

Editorial

La medicina como profesión tiene cuatro obligaciones factibles. Prevenir enfermedades, curar a los enfermos, aliviarlos y consolarlos. Estas consideraciones comprometen al médico para participar en actividades de asistencia, de investigación, de docencia y académicas. Obligarse a tratar de cumplir estos compromisos es el camino para disfrutar plenamente el ejercicio médico. Efectivamente, los esfuerzos que se hacen para que no se enfermen las pacientes se ve altamente compensado y causa enorme satisfacción cuando se comprueba por ejemplo, que las enfermedades prevenibles por vacunación no sólo se han evitado, sino aun algunas han desaparecido, como es el caso de la viruela y la poliomielitis. Como ginecólogos tenemos una actitud preventiva aconsejando y educando a nuestras pacientes directamente o al través de campañas educativas. Lo hacemos también en la consulta de riesgo pregestacional, en la vigilancia prenatal, la medicina fetal, la atención materno-fetal durante el nacimiento, la lactancia, la detección oportuna del cáncer, la prevención de la ateromatosis y la osteoporosis, en fin, en muchas ocasiones el trabajo del ginecólogo es prevenir enfermedades y complicaciones en las pacientes. No hay duda de que la expresión más elocuente del quehacer médico es la asistencia médica y quirúrgica; el diagnóstico y tratamiento es lo que directamente comprueba la razón de ser de los médicos. Además, es la manera como el médico se allega sus ingresos para la subsistencia de su familia y la asistencia médica es irrenunciable para la mayoría de los médicos. Cuando un médico ejerce con actitud de investigador, descubre un panorama grandioso y todos los médicos deben hacer al menos investigación clínica, evaluando lo que han hecho, el modo como han atendido a sus pacientes, los éxitos que han obtenido, las dificultades y fracasos a los que se han enfrentado. Así, de manera natural, surgen los propósitos de hacer cambios en su conducta para ser mejores profesionistas. Involucrarse en investigaciones científicas protocolizadas también es fascinante, sobre todo cuando los resultados son aplicables para dar una mejor asistencia. También proporciona enorme alegría el enseñar lo que se sabe. La actitud docente, educativa, la encuentra el médico en el propio ejercicio asistencial, con los pacientes y con las enfermeras, las trabajadoras sociales y toda persona que trabaja en el área de la salud. No todos tienen la oportunidad de involucrarse en la docencia para formar recursos humanos para la salud con estudiantes de medicina, enfermería, residentes que se especializan en ginecología y obstetricia o en alguna subespecialidad, pero todos podemos enseñar lo que sabemos y además todos podemos y debemos involucrarnos en nuestra propia educación continua. De no hacerlo, pronto estaríamos en la obsolescencia. Dejaríamos de disfrutar los avances de la medicina y privaríamos a nuestros pacientes de los adelantos de la ciencia médica. Finalmente hay que llevar vida académica. Hacerlo otorga complacencias peculiares. La vida académica coloca al médico ante sus colegas y desarrolla una actitud de superación indescriptible. Pertenecer a las agrupaciones científicas relacionadas permite compartir con los colegas las mismas inquietudes y experiencias que con generosidad se comparten. A las agrupaciones hay que llegar para servir a los demás, así los beneficios llegan por sí solos y lo que se deleita es estupendo. La vida académica abre las puertas para trascender ya que las agrupaciones tienen sus órganos informativos. GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO es el órgano informativo al alcance de todos aquellos que quieran disfrutar del placer de ver publicado un artículo. Desde luego hay las normas para la publicación y cada artículo que se recibe es evaluado por tres expertos. Es frecuente que esa revisión por expertos haga llegar al autor recomendaciones para que el trabajo sea mejor. Cuando un trabajo es publicado, el autor disfruta una alegría peculiar. Su trabajo puede ser leído por miles de colegas, no solamente en México sino en muchos países y así no sólo el autor, sino también la ginecología y obstetricia mexicanas brillan fuera de los confines de nuestra patria. Para

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO ha sido una gran satisfacción el haber sido seleccionada como una de las diez primeras revistas mexicanas que iniciarán a partir del mes de noviembre el nuevo programa **Scientific Electronic Library on Line, SciELO**, que será operado por el Instituto Nacional de Salud Pública al través del Centro de Información para Decisiones en Salud, CENIDS. Scielo comprenderá las áreas de ciencias biomédicas y afines. Esta nueva oportunidad la tienen todos aquellos que publiquen sus artículos en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO. Cada trabajo potencialmente será leído por muchos millares de lectores mexicanos y extranjeros.

Dr. Carlos Fernández del Castillo S



Misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y trabajo de parto en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas

■ Dr. Fred Morgan Ortiz,¹ Dra. Josefina Báez Barraza,² Dr. Everardo Quevedo Castro,¹ Dr. Constantino B. Cuetos Martínez,¹ M en CS Ignacio Osuna Ramírez³

■ RESUMEN

Objetivo. Evaluar el efecto de la administración conjunta de misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y del trabajo de parto, sobre la duración del trabajo de parto, vía de resolución del parto y resultados perinatales. **Pacientes y método.** 107 pacientes con embarazo a término, producto único, presentación céfalica y ruptura prematura de membranas (RPM) con un índice de Bishop desfavorable (≤ 4) que acudieron para atención de parto al Hospital Civil de Culiacán, fueron asignadas aleatoriamente a recibir uno de tres tratamientos: Grupo I: oxitocina intravenosa y 50 mcg de misoprostol intravaginal ($n = 36$); grupo II: aplicación de oxitocina intravenosa y placebo intravaginal ($n = 34$) y grupo III: misoprostol intravaginal más placebo intravenoso ($n = 37$). Se midió el interva-

lo de tiempo desde la inducción al inicio del trabajo de parto y hasta el parto; vía de resolución del parto y resultados perinatales.

Resultados. El tiempo promedio desde la inducción hasta el inicio del trabajo de parto fue diferente entre los tres grupos: grupo I, 48.75 minutos; grupo II, 107.50 minutos; grupo III, 95.94 minutos ($p = 0.0024$). La duración total promedio del trabajo de parto en minutos fue diferente entre los tres grupos: grupo I, 359.83; grupo II, 537.05 y grupo III, 474.54 ($p < 0.05$). La frecuencia de hiperpolisistolia, vía de resolución del parto y los resultados perinatales fueron similares entre los tres grupos. **Conclusiones.** La aplicación conjunta de oxitocina y misoprostol en pacientes con RPM y Bishop desfavorable, hace que se inicie más rápido el trabajo de parto, acorta su duración total seis horas, sin afectar la vía de

resolución ni los resultados perinatales.

Palabras clave: Ruptura prematura de membranas, inducción, maduración cervical, trabajo de parto, misoprostol, oxitocina.

(Morgan Ortiz *et al.* Misoprostol y oxitocina para inducción de madurez cervical y trabajo de parto en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 469).

■ ABSTRACT

Objective: To evaluate the effect of the concurrent administration of intravaginal misoprostol and oxitocin for cervical ripening and labor induction on length labor, mode of delivery and perinatal outcomes.

Patients and methods: One hundred seven patients with singleton pregnancy at term, vertex presentations, premature rupture of membranes and Bishop scores of ≤ 4 were randomly assigned to

receive one of three treatments: Group I: Intravenous oxytocin plus intravaginal misoprostol ($n = 36$); Group II: Intravenous oxytocin plus placebo intravaginal ($n = 34$); Group III: Intravaginal misoprostol plus intravenous placebo. The time interval from induction to beginning of the labor, from induction to delivery, mode of delivery and perinatal outcomes were measured. **Results:** The mean time from induction to beginning of labor was different between the groups: Group I: 48.75 minutes, Group II: 107.50 minutes, Group III: 95.94 minutes ($p = 0.0024$). The mean time in minutes from induction to delivery was different between the groups: Group I: 359.83; Group II: 537.05; Group III: 474.54 ($p < 0.05$). The frequency of tachysistole, mode of delivery and perinatal outcomes were similar among the three groups. **Conclusions:** Oxytocin that is administered simultaneously with intravaginal misoprostol for cervical ripening and labor induction in patients with pregnancies at term, premature rupture of membranes and Bishop scores < 4 make the labor beginning quickly, significantly shortens induction to delivery times without affecting the mode of delivery and with no apparent adverse maternal and perinatal effects.

Key words: Premature rupture of membranes, induction, cervical ripening, labor, misoprostol, oxytocin.

(Morgan Ortiz et al. Misoprostol plus oxytocin for ripening cervical and labor induction in pregnancy at term and premature rupture of membranes. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 469).

■ INTRODUCCIÓN

La inducción del trabajo de parto es un procedimiento obstétrico común, que se lleva a cabo en más de 15% de todos los partos, una de las principales indicaciones es la ruptura prematura de membranas entre otras por la morbilidad tanto materna como perinatal asociada con ella.¹ La oxitocina es un iniciador eficaz y seguro de las contracciones uterinas, pero se ha demostrado que la condición cervical al inicio de la inducción juega un papel importante para determinar su éxito en cualquier paciente obstétrica en quien exista indicación para inducto-conducción del trabajo de parto; la longitud cervical y la abertura del mismo son signos pronósticos y se asocian con la incidencia de operación cesárea por inducción fallida.²

Los métodos de maduración cervical incluyen catéteres extra-uterinos, dilatadores osmóticos, prostaglandinas (PGE1, PGE2, PGE2-alfa) y hormonas aplicadas localmente como relaxina y estrógenos.³

El misoprostol (Cytotec, Searle), un análogo sintético de la prostaglandina E1, inicialmente utilizado como un fármaco antiulceroso, se ha reportado que puede ser tan efectivo como las otras presentaciones de prostaglandinas E2 para inducir maduración cervical, pero todavía no ha sido aprobada su utilización para este propósito.^{4,5}

Los resultados del uso de misoprostol son controversiales en lo que respecta a la duración del periodo de inducción-parto, tasa de cesáreas e infecciones maternas y neonatales. Algunos de los estu-

dios reportan una mayor duración del periodo de inducción del parto con misoprostol (811 minutos frente a 747 minutos)^{6,7} en lo que respecta a la tasa de cesáreas entre un grupo de pacientes manejadas con misoprostol y otro con oxitocina los resultados son controversiales ya que algunos no reportan diferencias^{6,8} (13.3% frente a 14.1%), otros reportan una disminución con el uso de misoprostol (8.7% frente a 17.3%),^{8,9} ninguno de estos estudios reporta diferencias en la tasa de infecciones maternas y neonatales. Veintitres por ciento a 55% de las pacientes manejadas con misoprostol requieren posteriormente de la aplicación de oxitocina para inducir contracciones uterinas.^{6,10,11}

Cuando se compara misoprostol con dinoprostona, los resultados que se reportan son favorables para misoprostol en lo que respecta al periodo de inducción-parto, menor tasa de cesáreas y menos pacientes requieren oxitocina (23-55% contra 45.7-72.6%) aunado todo ello al mayor costo de dinoprostona (75 dls/0.5 mg de dinoprostona contra 0.36 dls/100 mcg de misoprostol).¹⁰

En un meta-análisis realizado por Sánchez-Ramos y col.¹¹ en 1997 en el cual incluyó ocho ensayos clínicos distribuidos en forma aleatoria, con un total de 966 pacientes, 488 pacientes en el grupo de misoprostol y 478 controles, se encontró que misoprostol redujo en 4.6 horas el periodo de inducción-parto (IC 95% -3.5 a -5.7), menor tasa de cesáreas (OR: 0.67, IC 95% 0.48 - 0.93), una mayor tasa de partos vaginales a las 24 horas (OR: 2.64, IC 95% 1.87 - 3.71), mayor incidencia de polisistolia (OR: 2.70; IC 95% 1.80 - 4.04) sin

diferencias en los resultados perinatales.

Si bien es cierto que varios estudios apoyan la eficacia y seguridad de la utilización de misoprostol intravaginal para promover la maduración cervical, facilitar la inducción del trabajo de parto y acortar la duración del periodo inducción-parto en comparación con otros regímenes de inducción, lo cierto es que una gran cantidad de estas pacientes requerirán posteriormente la administración de oxitocina, ya que aparecen las modificaciones cervicales y no se ha desencadenado un trabajo de parto efectivo. Este tiempo de espera, puede omitirse si se inicia de manera conjunta la aplicación de misoprostol y oxitocina, para con ello disminuir aún más el periodo de inducción-parto. El presente estudio se diseñó con el propósito de evaluar el efecto de la aplicación simultánea de misoprostol y oxitocina para inducción del trabajo de parto sobre la duración y vía de resolución del parto, efectos adversos y resultados perinatales en pacientes con embarazo a término y ruptura prematura de membranas.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Previo aprobación por el Comité Local de investigación y de Ética del Hospital Civil de Culiacán, se llevó a cabo un estudio clínico distribuido en forma aleatoria para la comparación de tres esquemas de tratamiento para inducción de maduración cervical en pacientes con ruptura prematura de membranas y embarazo a término. Las pacientes fueron seleccionadas de las pacientes obstétricas que acudieron a la sala de teco-cirugía para atención del parto con embar-

zo de término, producto único, presentación cefálica, ruptura prematura de membranas, con un índice de Bishop igual o menor de 4 y que dieron su consentimiento informado. Se consideraron no elegibles para el estudio aquellas pacientes en las que se identificó sufrimiento fetal agudo, un peso estimado por clínica y ultrasonograma igual o mayor a 4,000 g, placenta previa, prolapso de cordón, fiebre y diarrea.

Al azar, cada una de las pacientes fueron asignadas a uno de tres grupos de tratamiento: Grupo I, incluyó 36 pacientes que recibieron 50 mcg de misoprostol intravaginal más oxitocina intravenosa en infusión continua administrada a una velocidad inicial de 1 miliunidad por minuto con incrementos similares cada 20 a 30 minutos hasta alcanzar 3-5 contracciones en 10 minutos; grupo II con 34 pacientes que recibieron oxitocina intravenosa a la dosis previamente señalada más placebo intravaginal; grupo III con 37 pacientes a las cuales se les administró 50 mcg de misoprostol intravaginal y placebo intravenoso, utilizando como placebo, agua bidestilada diluida en 500 mL de solución glucosada al 5% y que se administró a una velocidad de 4 gotas por minuto con incrementos en la velocidad de infusión cada 20-30 minutos, hasta que se presentaran de 3-5 contracciones en 10 minutos. Como placebo intravaginal se utilizó media tableta de magnesio calcinado. Antes de la aplicación de los tratamientos, las pacientes fueron monitorizadas por una hora en la posición lateral izquierda para evaluar el estado fetal y descartar prolapso de cordón.

Desde la aplicación de los tratamientos y hasta la resolución del parto (seguimiento) se monitorizó la frecuencia cardíaca fetal (FCF), frecuencia y duración de la contractilidad uterina mediante cardiotocografía, mediciones de la tensión arterial (T/A), frecuencia cardíaca materna (FCM) y efectos colaterales de los fármacos tales como náuseas, vómito, diarrea e hiperestimulación uterina. La exploración vaginal para evaluar las modificaciones cervicales se realizaron cada dos horas en condiciones estériles hasta que se alcanzó una dilatación de 8 cm, posteriormente cada hora hasta la resolución del embarazo. Cuando se consideró necesario se administró analgesia obstétrica por vía epidural. Cuando no existió respuesta a alguno de los tratamientos en un periodo de 12 horas se valoró la administración de otra maniobra o suspender la inducción y esperar para reiniciar de nuevo la inducción del trabajo de parto, considerándose como falla a tratamiento. En cada uno de los grupos se midieron las características generales de las pacientes; el tiempo transcurrido desde la aplicación del tratamiento hasta el inicio de la contractilidad uterina, tiempo transcurrido desde el inicio de la contractilidad uterina hasta la dilatación completa, tiempo transcurrido desde la dilatación completa hasta la expulsión del producto y la duración total del trabajo de parto. Se registró además la vía de resolución del trabajo de parto: vaginal eútopico o distócico, o por operación cesárea; incidencia de efectos colaterales como náuseas, vómitos, diarrea e hiperestimulación uterina (hiperpolisistolia) y resultados perinata-

les tales como peso de los productos, Apgar, Silverman y la presencia o ausencia de meconio.

En caso de que se presentara hiperestimulación uterina con sufrimiento fetal agudo secundaria a la administración de los fármacos se procedió a efectuar una cesárea de urgencia. El análisis estadístico se efectuó con los paquetes estadísticos Epi-Info versión 6.04 y Stata versión 6.0. Se utilizó estadística descriptiva para la población de estudio mostrando medidas de tendencia central y de dispersión: el estadístico *chi-cuadrada* (χ^2) de Mantel y Haenzel para variables categóricas; análisis de varianza (ANOVA) de una sola vía para comparación de variables numéricas con distribución normal, y la *prueba de Sheffé* para comparaciones múltiples entre los tres tratamientos, se utilizó *Kruskal-Wallis* como prueba no paramétrica para variables numéricas sin distribución normal; un alfa igual o menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

■ RESULTADOS

La edad fue similar para los tres grupos con una media de 22.33 años ($DE \pm 5.003$) para el grupo de misoprostol y oxitocina (grupo I), de 23.17 años ($DE \pm 6.49$) para el grupo de oxitocina más placebo (grupo II) y de 22.29 años ($DE \pm 5.50$) para el grupo de misoprostol y placebo (grupo III) ($p = 0.7661$). En lo que respecta a las características generales de las pacientes fueron similares entre los grupos. El tiempo de ruptura al momento del ingreso para cada uno de los grupos fueron 8.86 horas en el grupo I ($DE \pm 5.70$), de 5.14 horas para el grupo II ($DE \pm 2.37$) y de

4.64 horas en el grupo III ($DE \pm 2.82$) no existiendo evidencia suficiente en los datos que indicara diferencias entre los valores medios de los grupos desde el punto de vista estadístico ($p = 0.1181$). El índice de Bishop al ingreso fue para el grupo I de 2.97 ($DE \pm 1.05$), grupo II de 3.26 ($DE \pm 0.75$) y de 3.27 para el grupo III ($DE \pm 1.04$) sin diferencias significativas entre los grupos ($p = 0.3305$) (Cuadro I).

Antes de analizar la duración de cada uno de los periodos del trabajo de parto (TDP), tiempo transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta el inicio de la contractilidad uterina, tiempo transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta alcanzar la dilatación completa, duración del periodo expulsivo y

la duración total del trabajo de parto, se efectuaron análisis de pruebas de normalidad para cada una de estas variables mediante el método estadístico de Sesgo-Kurtosis. Se encontró que la medición del tiempo transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta el inicio del TDP (mediante transformación logarítmica), el tiempo transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta la dilatación completa y la duración total del trabajo de parto se distribuyen normalmente y que la duración del periodo expulsivo no presenta distribución normal (Cuadro II).

El tiempo transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta el inicio de la contractilidad uterina (TDP) fue diferente entre

Cuadro I

Características generales de las pacientes por grupo de estudio

	Grupo I n = 36	Grupo II n = 34	Grupo III n = 37
Gestas*			
1	67.74%	54.84%	62.86%
2	22.58%	32.26%	25.71%
>3	9.68%	12.90%	11.43%
Paras*			
0	70.97%	61.30%	62.86%
1	22.60%	29.03%	37.14%
>2	6.50%	9.70%	0%
Abortos*			
0	87.10%	90.32%	85.71%
>1	12.90%	9.68%	14.29%
Edad gestacional*	39.38 (+1.02)	39.18 (+1.17)	37.45 (+6.66)
Infección cervical al ingreso	13.88%	2.94%	10.81%
Horas de ruptura*	8.66 (+15.70)	5.15 (+2.37)	4.65 (+2.82)
Índice de Bishop*	2.97 (+1.05)	3.26 (+0.75)	3.27 (+1.04)
0	2.77%	0%	2.70%
1	2.77%	0%	8.11%
2	30.55%	17.65%	2.70%
3	22.22%	38.24%	32.43%
4	41.66%	44.11%	54.06%

*Sin diferencias significativas entre los grupos

Cuadro II

Análisis de normalidad para el periodo de inducción parto

Variable	Sesgo p	Kurtosis p	X ²	Probabilidad p combinada
Aplicación de tratamientos al inicio de la contractilidad uterina (transformación Log)	0.205	0.323	2.65	0.2662
Aplicación de tratamientos hasta la dilatación completa	0.036	0.205	5.69	0.0582
Duración del periodo expulsivo	0.028	0.710	4.93	0.0851
Duración total del periodo de inducción-parto	0.025	0.188	6.23	0.0444

los tres grupos (grupo I, 48.75 minutos (DE $\pm$ 29.21); grupo II, 107.50 minutos (DE $\pm$ 66.40); grupo III, 95.94 minutos (DE $\pm$ 103.43) (estadístico F igual a: 12.56; $p = 0.0024$). Al comparar las medias de los tres grupos entre sí mediante la prueba de Sheffé se encontró que la media del grupo I fue menor que el grupo II ($p < 0.05$) y que el grupo III ($p = 0.003$); no se encontraron diferencias entre las medias del grupo II y el grupo III ($p = 0.364$). En cuanto al tiempo promedio transcurrido desde la aplicación de los tratamientos hasta alcanzar la dilatación completa, las medias fueron: para el grupo I de 329.86 minutos (DE $\pm$ 103.87), para el grupo II de 498.97 minutos (DE $\pm$ 126.52) y para el grupo III de 438.51 minutos (DE $\pm$ 123.13), siendo estadísticamente diferentes (estadístico $F = 18.52$; $p < 0.05$); mediante un análisis de comparaciones múltiples se encontró que la media del grupo I fue significativamente menor que la del grupo II ($p < 0.05$) y el grupo III ($p < 0.001$); no se encontraron diferencias entre los grupos II y III. La duración del periodo expulsivo fue similar en-

tre los grupos (grupo I: mediana = 30 (P25 = 20 - P75 = 32.5) contra grupo II: mediana = 30 (P25 = 20 - P75 = 40) contra grupo III: mediana = 30 (P25 = 20 - P75 = 40); $Kruskal-Wallis = 0.826$; $p = 0.6616$). La duración total promedio del trabajo de parto entre los tres grupos fue para el grupo I de 359.83 minutos (DE $\pm$ 107.39), de 537.05 minutos (DE $\pm$ 129.41) para el grupo II y de 474.54 minutos (DE $\pm$

127.45) para el grupo III, encontrándose diferencias significativas entre los grupos ($p < 0.05$). Al realizarse la prueba de Sheffé para comparaciones múltiples entre los tres tratamientos se encontró que la media del grupo I fue menor que la del grupo II ($p < 0.05$) y que la del grupo III ($p = 0.001$). No se encontraron diferencias entre el grupo II y III ($p = 0.102$) (Cuadro III). Requirió de la administración de oxitocina para regularizar el trabajo de parto 10.81% de las pacientes del grupo III ($n = 4$).

En lo que se refiere a complicaciones de los tratamientos sobre el trabajo de parto, se presentó una frecuencia similar de trastornos de la contractilidad uterina en el grupo I (5.5%), grupo II (8.8%) y grupo III (8.1%). No se reportó otro efecto adverso en ninguno de los grupos de estudio. La vía de resolución del parto fue similar entre los tres grupos, siendo vía vaginal en 94.44% ($n = 34/36$) para el grupo I, de 91.17% ($n =$

Cuadro III

Duración media de cada una de las fases del periodo de inducción-parto por grupo de tratamiento

Variable*	Grupo I n = 36	Grupo II n = 34	Grupo III n = 37	Valor p
Aplicación de tratamientos al inicio de la contractilidad uterina (transformación Log)*	48.75	107.50	95.94	< 0.05
Aplicación de tratamientos hasta la dilatación completa*	329.86	498.97	438.51	< 0.05
Duración del periodo expulsivo (mediana)**	30	30	30	0.6616
Duración total del periodo de inducción-parto*	359.83	537.05	474.54	< 0.05

* Duración medida en minutos

* Se efectuó una transformación logarítmica de los datos para ajustarlos a una distribución normal (se utilizó análisis de varianza). Se utilizó la prueba de Sheffé para comparaciones múltiples entre los tres grupos de tratamiento.

** Se utilizó la mediana como medida de tendencia central debido a que la distribución no fue normal (se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis como prueba no paramétrica)

Cuadro IV

Vía de resolución del parto e indicaciones de la cesárea

	Grupo I n = 36	Grupo II n = 34	Grupo III n = 37
Vaginal**	94.45%	91.18%	89.19%
Cesárea*	5.55%	8.82%	10.81%
Indicaciones de cesárea*			
Sufrimiento fetal agudo	2	3	2
DPPNI	0	0	1

* Sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos

& En 100% de las pacientes el trabajo de parto duró menos de 24 horas

31/34) para el grupo II y de 89.18% (n = 33/37) para el grupo III ($p = 0.7170$) (Cuadro IV). Todas las pacientes tuvieron un parto vaginal antes de las 24 horas. En lo que respecta a los resultados perinatales como sexo, peso del producto, Apgar y Silverman, estos fueron similares entre los tres grupos (Cuadro V).

■ DISCUSIÓN

La ruptura prematura de membranas en embarazos a término es un evento que ocurre frecuentemente en los embarazos, se informa una frecuencia que va desde 2% hasta 15%.¹ El tratamiento de la misma, aún en embarazos a término, continua siendo controversial en lo que respecta a si se inicia la inducción del trabajo de parto desde el momento en que la paciente entra en contacto con la unidad hospitalaria (manejo intervencionista o manejo activo) o bien si se le da un tratamiento conservador o expectante para que el trabajo de parto se inicie de manera espontánea, ya que se refiere que el inicio del mismo (periodo de latencia) es inversamente proporcional a la duración de la gestación, esto es, a mayor edad

gestacional menor periodo de latencia, pero a su vez esperar que el trabajo de parto se inicie de manera espontánea no esta exento del riesgo de que se presenten complicaciones infecciosas tanto en la madre como en el producto.²

La aplicación conjunta de misoprostol y oxitocina para la inducción del parto en pacientes con embarazo a término, RPM y cérvix desfavorable utilizado en este trabajo mostró un mayor acortamiento del periodo de in-

ducción-parto que con el uso de oxitocina y misoprostol aplicados de manera individual (misoprostol y oxitocina: 359.83 minutos contra oxitocina: 537.05 minutos contra misoprostol: 474.54 minutos; $p < 0.05$). Por otro lado, no se encontraron diferencias en la duración del periodo de inducción-parto entre la aplicación de misoprostol solo y con oxitocina sola (474.54 minutos contra 537.05 minutos; $p = 0.102$). Estos resultados obtenidos con misoprostol y oxitocina aplicados de manera conjunta difieren con lo reportado en la literatura con el uso de misoprostol solo, existen reportes de 416 minutos,⁸ 864 minutos^{7,9} y de 1, 323 minutos;¹⁰ así como también difieren significativamente con los resultados reportados en la literatura con el uso de oxitocina sola, en los cuales se presentan tiempos de 539 minutos,⁸ 649.8 minutos¹³ y de 1,458 minutos.^{7,9} Además, los resultados de este estudio con el uso de misoprostol y oxitocina aplicados de manera

Cuadro V

Resultados perinatales por grupo de tratamiento

	Grupo I n = 36	Grupo II n = 34	Grupo III n = 37
Sexo*			
Femenino	44.44%	50.0%	43.24%
Masculino	55.56%	50.0%	56.76%
Peso*	3,252.22 (+450.39)	3,265.58 (+629.5)	3,286.75 (+289.04)
APGAR 1 minuto*			
≥ 8	83.33%	94.12%	91.90%
< 8	16.67%	5.88%	8.10%
APGAR 5 minutos*			
≥ 8	100%	100%	100%
< 8	0%	0%	0%
MECONIO*	13.89%	5.88%	2.70%

* Sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0.05$)

conjunta difieren de lo reportado con el uso de dinoprostona en un estudio de la literatura que reporta la menor duración del periodo de inducción-parto¹³ (359.83 contra 487.2 minutos).

Las diferencias en la duración del periodo de inducción-parto reportadas en el presente trabajo con el uso de misoprostol y oxitocina con lo reportado en la literatura aplicadas de manera individual pueden deberse a que mientras misoprostol va ejerciendo su efecto en la maduración del cérvix, la oxitocina actúa estimulando el miometrio para que dé inicio la contractilidad uterina, ya que como se sabe, las prostaglandinas incrementan la sensibilidad de la musculatura uterina a la oxitocina (la duración del periodo desde el inicio de los tratamientos al inicio de la contractilidad uterina fue significativamente menor en este grupo que con la aplicación de misoprostol y oxitocina de manera individual: 48.75 minutos contra 107.5 minutos contra 95.94 minutos), lo que a su vez interfiere con la espera de que se inicie el trabajo de parto, ya que se reporta en la literatura que una gran cantidad de pacientes manejadas de manera individual con misoprostol no inician con trabajo de parto y requerirán posteriormente la aplicación de oxitocina (37.8-55%),^{6,8,10,12} lo cual alarga el periodo de inducción de parto y, por el contrario, cuando se utiliza únicamente oxitocina, aunque puede iniciarse la actividad uterina, esto puede llevar a una pobre respuesta en la evolución del tra-

bajo de parto debido a las condiciones cervicales desfavorables y condicionar un alargamiento del periodo de inducción de parto o trabajos de partos disfuncionales. En el presente trabajo en el grupo que se le administró únicamente misoprostol, 10.81% requirió de la administración posterior de oxitocina.

Aunque se obtuvieron diferencias en la duración del periodo de inducción-parto con el uso conjunto de misoprostol y oxitocina, es de hacer notar que no se presentaron resultados desfavorables en cuanto a la tasa de trastornos de la contractilidad uterina con su utilización, pero de hecho existe un mayor riesgo de que se presente una mayor incidencia de taquisistolia que en los grupos de misoprostol y oxitocina solos, como lo reportado en un meta-análisis sobre misoprostol que incluyó ocho ensayos clínicos distribuidos en forma aleatoria donde se comparó con un grupo control, en el cual se presentó un mayor riesgo de taquisistolia con el uso de misoprostol solo (razón de momios (RM): 2.70; IC 95%: 1.80-4.04).¹¹ Este tipo de complicaciones consideramos que se pueden disminuir estableciendo la dosis óptima de misoprostol. En este estudio, la tasa de partos vaginales fue similar entre los tres grupos (misoprostol y oxitocina, 94.44%; oxitocina, 91.17% y misoprostol, 89.18%; $p = 0.7170$) resultados que son consistentes con algunos reportes en la literatura para oxitocina y misoprostol aplicados de manera individual (tasa de partos vaginales con miso-

prosol, 92.3%,^{7,9} 86.7%,⁶ 88.6%,⁸ 79.7%,^{10,14} y para oxitocina: 82.7%,^{7,9} 85.9%,⁶ 87.3%,⁸ 72.3%,^{10,12,14} y un meta-análisis que reportó una RM para parto vaginal de 2.64; IC 95%: 1.87 - 3.7).¹¹

No existen estudios en la literatura que hayan evaluado la aplicación conjunta de estos dos fármacos desde el inicio para la inducción del trabajo de parto en pacientes con embarazo de término, ruptura de membranas y cérvix desfavorable, éste es uno de los primeros, en el cual los resultados parecen ser prometedores, pero se necesita realizar más estudios con un tamaño de muestra mayor que puedan confirmar estos hallazgos. En este estudio en el que se evaluó el efecto de la aplicación simultánea de misoprostol y oxitocina, comparándola con la aplicación de oxitocina más placebo y de misoprostol intracervical más placebo sobre el tiempo transcurrido desde la aplicación del tratamiento hasta: a) el inicio de la contractilidad uterina, b) alcanzar la dilatación completa, c) expulsión del producto y la duración total del trabajo de parto; se concluye que el uso conjunto de misoprostol y oxitocina hacen que se inicie más rápidamente el trabajo de parto, se acorte el tiempo para alcanzar la dilatación completa y, por lo tanto, se acorte la duración total del trabajo de parto en comparación con el uso de oxitocina y de misoprostol solos, sin diferencias significativas en la duración del periodo expulsivo, ni en la tasa de partos disfuncionales, modo del parto y resultados perinatales. ■

1. American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetrics. Induction of labor. ACOG technical bulletin no. 217. Washington, DC: American Colleges of Obstetricians and Gynecologists, 1995.
2. Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction. *Obstet Gynecol* 1964; 24: 266-68.
3. Thurnau GR, Rayburn WF. Cervical ripening agents and uterine stimulants. In: Rayburn WF, Zuspan FP, ed. *Drug therapy in Obstetrics and Gynecology*. 3rd edition. St. Louis, Missouri. Mosby-Year Book, Inc. 1992: 229-46.
4. Rayburn WF. Prostaglandin E2 for cervical ripening. In Quilligan EJ and Zuspan FP, ed. *Current Therapy in Obstetrics and Gynecology*. 5th edition. Philadelphia, Pennsylvania; W.B. Saunders Company, 2000: 334-37.
5. Wing DA. Labour induction with misoprostol. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 339-45.
6. Wing DA, Paul RH. Induction of labor with misoprostol for premature rupture of membranes beyond thirty six week's gestation. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 94-9.
7. Bugalho A, Bique C, Machungo F, Faundes A. A comparative study of vaginal misoprostol and intravenous oxytocin for induction of labour. *Gynecol Obstet* 1995; 39: 252-6.
8. Sánchez-Ramos L, Chen AH, Kaunitz AM, Gaudier FL, Delke I. Labor induction with intravaginal misoprostol in term premature rupture of membranes. A randomized study. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 909-12.
9. Carbone B, Goffinet F, Carbol D. Vaginal administration prostaglandin E2 in premature ruptured membranes at term with an unfavorable cervix. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1996; 25: 783-91.
10. Wing DA, Rahall A, Jones MM, Goodwin TM, Paul RH. Misoprostol: An effective agent for cervical ripening and labor induction. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1811-6.
11. Sánchez-Ramos L, Kaunitz AM, Wears RL, Delke I, Gaudier FL. Misoprostol for cervical ripening and labor induction: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1997; 89: 633-42.
12. Chuck FJ, Huffaker BJ. Labor induction with intravaginal misoprostol versus intracervical prostaglandin E2 (Prepidil gel): randomized comparison. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 1137-42.
13. Milosinovic L, Vuleta P, Radeka G, Petrovic D, Orelić M. Prostaglandins in the induction of labor at term with premature rupture of fetal membranes. *Med Pregl* 1997; 50: 175-80.
14. Wing DA, Rahall A, Jones MM, Goodwin TM, Paul RH. A comparison of misoprostol and prostaglandin E2 gel for preinduction cervical ripening and labor induction. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 1804-10.



“Adicción” al sexo: compulsión y controversia

■ Dr. Mario Souza y Machorro

■ RESUMEN

La sociedad occidental contemporánea a menudo tergiversa y en otras ocasiones desdeña o ignora los conceptos saludables acerca de la sexualidad. No siempre se estima que ésta sea salud mental ni represente una expresión de salud integral. Tal ambivalencia hacia el sexo y lo sexual se ubica entre los linderos de lo sagrado y lo erótico, asociados ambos a tabúes y su trasgresión.

Desde el siglo pasado la revolución “neosexual” en curso, pretende dismantlar los viejos patrones en favor de la disociación de la esfera sexual humana, la dispersión de los fragmentos sexuales hacia el individualismo y la diversificación de las relaciones íntimas. En tal contexto, la “adicción” al sexo y lo sexual, en tanto conducta compulsiva, representa por un lado, una realidad clínica cada vez mejor observada y diagnosticada, donde se reconoce la importancia de la historia familiar, la psicopatología individual y la vida conyugal tanto en su etiología como en su manejo y prevención. Por el otro, no ha sido tipificada en los catálogos de enfermedad mental, al no ser tenida por adicción vera, pese a

ser un típico trastorno compulsivo. Mientras tanto, el problema se mantiene, la comorbilidad y sus consecuencias se multiplican y la controversia continúa.

Palabras clave: salud sexual, “adicción” sexual; compulsión; psicopatología, comorbilidad; controversia.

(Souza y Machorro. “Adicción” al sexo: compulsión y controversia. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 477).

■ ABSTRACT

Modern occidental society often distorts and, in some cases, ignores healthy concepts regarding sexuality. Besides, It not always considers this, to be mental health or to represent an expression of whole health. Such ambivalence towards sex and the sexual is located between the limits of the sacred and erotic, both associated to taboos and their transgression.

Since the last century, the current “neosexual” revolution intends to dismantle old patterns in favor of the dissociation of human sexual sphere, the dispersion of sexual fragments towards individualism and intimate relationships diversi-

fication. Within such context, “addiction” to sex and the sexual, as a compulsive conduct, represents on one side a clinical reality each time better observed and diagnosed, where the importance of family history is recognized, as well as individual psychopathology, and marital life, in its etiology and also for its treatment and prevention. On the other hand, it has not been classified in the mental health catalogues as it is not considered, meanwhile, as the problem is been maintained, the co-morbidity and its consequences multiply, and the controversy continues.

Key words: sexual health; sexual “addiction”; compulsivity; psychopathology; comorbidity, controversy.

(Souza y Machorro. Sexual addiction: compulsivity and controversy. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 477).

... la frenética búsqueda de
“hombre, mujer, ave o quimera”

María Félix

■ INTRODUCCIÓN

La relación de pareja sana es mutualista: implica compañerismo, intimidad y reciprocidad. El humano, ente tridimensional, la expresa en comportamientos simples y complejos a la vez, tan ideologizados, que su distorsión es casi habitual.¹ Entre los religiosos y practicantes devotos por ejemplo, el sexo representa el enemigo a vencer, pues lo conceptúan como pecado o lo asocian a él; por tanto, su restricción y censura, piedra angular de tal ideología, les resulta lógica y aceptable.² Infortunadamente, el uso de tal criterio prescinde del conocimiento científico, desdeña o ignora el carácter favorable de su práctica, como requisito de salud mental.¹ De ahí que la comprensión del concepto de salud sexual de la OMS, sea paradigma de salud colectiva, al conjuntar: 1) La capacidad para disfrutar la conducta sexual y reproductiva, en la doble ética social y personal. 2) Estar libre de temor, vergüenza, culpa y otros factores psicopatológicos que inhiben la respuesta sexual y limitan las relaciones sociosexuales. 3) Permanecer libre de perturbaciones, enfermedades o limitaciones orgánicas que interfieren con la función sexual y/o reproductiva.³ Y si bien, tal criterio se sitúa en el plano ideal y su práctica resulta poco observable en la sociedad, de alcanzarse, no se lograría nunca sin la activa participación del sujeto: salud sexual es salud mental y ésta es expresión de la salud integral.⁴

La actual recomendación de dar una resignificación saludable a los contenidos de la función sexual humana,⁵ deriva del debate iniciado por Klein,⁶ respecto a lo que caracteriza a la sexualidad es:

“La cualidad de una sensualidad específica y a la vez acerba (mordaz y en ocasiones cruel) especial”, que causó interés e inquietud entre los profesionales del campo. La opinión de Bataille sobre los aspectos violentos y excesivos del erotismo, fuera de la expresión deseable y saludable de la autoafirmación y el vínculo amoroso, ofrece posibilidad de respuesta a la pregunta: Qué es lo que caracteriza a esta cualidad especial (acerba). Bataille reúne en la sexualidad un nexo profundo entre lo sagrado y lo erótico, ambos asociados con tabúes y su transgresión, en oposición a la habitual mentalidad de “trabajo” y respeto al orden psicosocial establecido.⁵ Dimensión que se complementa con la opinión de Laplanche,⁷ en contraposición a las referidas necesidades “funcionales” autopreservadoras del Yo descritas tradicionalmente y al exceso del “mensaje enigmático”, que transmitido por la madre, se dirige a satisfacer las necesidades del Yo del infante, lo cual establece en su inconsciente, el concepto “final” de sexualidad.⁷ Por tanto, establece un proceso fantasioso y el arribo a sensaciones que no pudiendo aún ser integradas, se vierten en una excitación libidinal sin conducta apropiada aún. De lo cual resulta que la brecha entre el exceso del otro y los recursos limitados del niño dan lugar a la sexualización, en un contexto compartido por lo erótico (como autoafirmación positiva) y lo mordaz. De acuerdo con la consideración psicodinámica de la sexualidad sana, de esta experiencia emerge la imagen de la sexualidad no-procreativa (lúdica), como ajena a la experiencia ordinaria y

trascendente a los propios límites.⁷ Así, los varones de sociedades occidentales, en relación con las mujeres, presentan marcadas diferencias en expresión de su conducta sexual,⁸ caracterizadas por mostrar un deseo sexual lineal y más estacionario; frecuentemente intentan en un deslinde irracional, separar la vida sexual de la vida amorosa, para relacionarse ya heterosexual u homosexualmente, en actividades sexuales episódicas y de poca duración, y más a menudo que ellas, participan de actividades sexuales prostitucionales y/o diversas.⁸ Además, algunas de sus más graves patologías (parafilias), se manifiestan sólo o con mayor frecuencia en varones.¹ En las mujeres, aunque la disfunción sexual se presenta en mayor número de casos y más cotidianamente acompaña su sexualidad a lo largo de su vida, no es sin embargo, privativa de su gremio. Asimismo, tratándose de agresiones y delitos sexuales como consecuencia psicopatológica del deseo de poder,⁹ estos son en su mayoría cometidos por varones.¹ Debido al dolor que les causa su carencial presencia, los ofensores sexuales se sienten retados a luchar en la “arena” de la relación humana vinculada al “placer”, obteniendo a menudo episodios sexuales displacenteros; la disfunción sexual de uno o ambos, aunada a episodios de abuso en el consumo de psicotrópicos y distintas formas de violencia física o moral.¹⁰ De ello, se desprende la existencia de rasgos y condiciones que participan en la dinámica vincular y que invitan a considerar la participación dual de agresor-agredido, haciendo que se considere como víctimas, no sólo a las

víctimas de violencia sexual sino también a sus ofensores (aunque lo son de otra manera), ya que estos alguna vez han vivido también el episodio que los unifica en la tragedia.¹¹ De hecho, el frecuente antecedente de violencia sexual encontrado, permite afirmar que existe victimación y que muy posiblemente se repetirá más adelante,¹² de modo que ambos personajes requieren de ayuda profesional.^{1,10-12}

Al margen de la documentación científica y anecdótica disponible, aún falta contar con el análisis de la casuística clínica y la descripción psicodinámica de tales eventos, que complementen los trabajos legales, sociológicos y médicos acerca de las consecuencias del episodio agresivo, que al soslayarse, priva a la comunidad del conocimiento experiencial, su razón y su verdad, en un área en la que se mantiene la investigación casuística, en lamentable estado incipiente.¹¹

Documentación reciente señala que las sociedades afluentes del mundo occidental han recibido un impacto derivado de la radical transformación de la sexualidad, concebida bajo los conceptos producidos en los años ochenta y noventa. Tal proceso de revolución "neosexual", caracterizado por el desmantelamiento de los viejos patrones de sexualidad con miras a restablecer nuevos conceptos y funciones,¹³ involucra nuevas dimensiones y cartabones de relación genitoerótica, mal llamadas "preferencias", si se considera que la orientación sexual aunque ocurra en el sujeto, no es voluntaria ni elegible, procede de la biología; lo mismo que de los aspectos inconscientes de la historia psicofamiliar

del individuo y de ninguno se ha determinado el "peso específico". No obstante, han emergido las minorías sexuales e incluso a su defensa.^{1, 10} Minorías que por cierto, no incluyen en su movimiento libertario a otras tradicionalmente descalificadas, como las de los minusválidos, ancianos e indígenas, muchas de las cuales permanecen ignominiosamente ubicadas en la categoría "inexistente".¹¹

La sexualidad reúne a la vez, significados reales y simbólicos, los cuales se encuentran íntimamente ligados al fenómeno sociocultural.^{1,5,7} Pero desde hace algunos años, la que fuera gran metáfora del placer y felicidad, parece reorientarse al cambio. Y así, han ocurrido varias cosas: **1)** mientras distintos grupos sociales la subestimaron desdeñosamente en el pasado, otros hoy día, la sobrevaloran. Especialmente algunos de la sociedad occidental, bajo los paradigmas de la revolución sexual de los años sesenta, la enarbolaron en forma idealizada. **2)** Una vez mistificada como motor de la relación humana, surgió con toda su fuerza cubierta de un "halo mágico" y un sentimiento positivo de éxtasis. Poco después, acaso unas cuantas décadas, fue transgredida por "consigna" y su mistificación ha caído en buena parte, en las más variadas formas de violencia, aunada casi *a fortiori*, a la promiscuidad, la negación al uso del condón y la infección mortal. **3)** En tanto la vieja sexualidad antepone el instinto, el valor del orgasmo y la permanencia de la pareja heterosexual, las neosexualidades con su afán mórbido, giran en torno del oposicionismo y se afianzan entre sus seguido-

res a causa del señalamiento de las diferencias de la especie, aprovechando el énfasis científico puesto en los asuntos de género en pro de su gratificación, pero ahora sin importar la relación con el otro, ni el significativo valor de esa otredad. **4)** Otros más, privilegian la sustitución protésica y el aislamiento sobre la actividad genitoerótica de la pareja heterosexual, lo cual desdeña igualmente y daña el carácter amoroso-sensual de los humanos, que fundadamente se considera en la literatura profesional de todos los tiempos, parte del desarrollo psicosexual sano de hombre y mujer.¹³

Del vasto aumento de procesos interrelacionados, de los que emerge esta nueva y deshumanizante forma de concebir la relación eroticosexual humana, bajo el concepto de "neosexualidad", aparecen tres fenómenos: **1)** La disociación de la esfera sexual humana. **2)** La dispersión de los fragmentos sexuales hacia el individualismo y **3)** La diversificación de las relaciones íntimas incluyendo conductas y rasgos parafilicos.¹³ Entendida esta novedad patologicizante, en el contexto de las variaciones socioculturales y apoyada por la parafernalia de la protesta juvenil (reforzada por los grupos de rock y su anárquica filosofía comercial contra lo establecido), su diseminada banalización como actividad relacional o vincular, no hará falta referir que dichos procesos enfatizan las ventajas de la moda en sentido mercantil: el negocio de la diversidad... todo ello se observa bajo el predominio de mecanismos individuales inmersos en un distanciamiento de los objetivos comunes y negación

de la compartición, como elementos sustanciales de la unión afectiva de las personas. Situación que reviste amplias facetas psicopatológicas (narcisismo, reclutamiento de la agresión al servicio de la actividad amoroso-sexual, destructividad, etc.) basadas en el placer individual.¹³ De modo que amén de su trastocación conceptual, la enajenación de los fines sexuales se ha corroborado por distintos estudios clínicos, sociológicos y psicosociales relativos a la relación vincular, que en los tres últimos decenios señalan la vigente presencia de una insuficiente e inadecuada educación social de la sexualidad, independientemente del lamentable estado actual de la prevención primaria en esta materia.^{4,1} Recientes investigaciones afirman que tres aspectos sexológicos críticos en la sociedad occidental contemporánea, contribuyen a debilitar el interés social por la atención de los problemas de la sexualidad humana: 1) Una visión actual inadecuada de la sexualidad en la cultura popular. 2) La ubicación de la sexualidad sólo como un asunto propio de conceptos elevados y academizantes y 3) La subconsideración de la materia sexual en las áreas médicas y psicológicas, en vez de su pertinente localización más favorable en los niveles básicos del conocimiento,¹⁴ todo lo cual modifica desfavorablemente la propiedad y control sobre el asunto, y debilita el profesionalismo de esta área.¹

De querer establecer arbitrariamente los límites "gráficos" de la salud (mental) sexual en los "cuadrantes" de la nosografía psiquiátrica, estos posiblemente oscilarían entre el cauce formado por la disfunción (aversión al sexo) y la

abstinencia por un lado, y la "adicción" al sexo y todo lo sexual (compulsividad) por el otro, como referentes cuantitativo-cualitativos en cuyos márgenes "fluyera" la salud. No obstante, debe considerarse que la sexualidad humana representa márgenes imprecisos, aún para los profesionales; que no hay acuerdos amplios sobre distintas porciones de ese "continuo funcional"; que algunas de las conclusiones vigentes son de valor relativo y que muchas de las convenciones tomadas como "normales" (sinónimos de salud) son aceptadas a partir de condiciones tácitas. Pero sobre todo, que la relación sexual no siempre es vista por las personas con agrado, ni se interpreta como la deseable resultante de la unión genitoafectiva entre dos seres.¹⁵ Así por ejemplo, en ocasiones aún dentro de la relación de pareja estable o matrimonio, el sexo se desvirtúa; adquiere compromisos ajenos o externos e incorpora considerados diversos.¹⁶ Asimismo, la prohibición de la sexualidad durante la preñez, sociológica y etnológicamente considerada, es habitual en la mayor parte de las sociedades primitivas. Ello obedece en primera instancia, a la protección del producto de la concepción y a la inherente priorización de la reproductividad sobre el carácter lúdico del erotismo y su contexto edificante de la pareja. En nuestra cultura, la sexualidad se liga a menudo a una diversidad de restricciones morales, pretextos higiénicos y consideraciones "preventivas" diversas, más que al adecuado uso del divertimento e incluso, que las recomendaciones terapéuticas, en un caso dado. Tales restricciones refuerzan la asunción de que la se-

xualidad sólo ha de tener fin reproductivo, destacando por ende, la preservación de la especie. Por esta razón, los otros aspectos del vínculo psicosexual, como el favorecer las bases de la identidad personal, el ser una fuente de placer y el allegarse la posibilidad de obtener los privilegios de la comunicación amorosa con la pareja en todos los órdenes, al soslayarse prejuiciosamente, dan paso a distintos comportamientos psicopatológicos (enajenación). En efecto, el sexo y la sexualidad se han distorsionado y su sentido humano y unificador de la pareja, siguen sin entenderse adecuadamente en muchas comunidades. Por eso su educación preventiva es indispensable para la satisfacción vital, y a la vez, es herramienta para su clara comprensión.^{17, 1}

■ DESCRIPCIÓN

Este trastorno representa una realidad clínica cada vez más observada y mejor diagnosticada, al punto que por un lado, se reconoce su frecuencia epidemiológica, y por otro, la educación sexual social prevalente, de modo paradójico, se niega a reconocerla.¹⁸ Pero si bien, en el versátil contexto de la actividad sexual, ha existido siempre la búsqueda de sexo exagerada o no, se estima que la influencia sociocultural de nuevas tecnologías, en el marco de la globalización socioeconómica, sea en parte por lo menos, responsable de su diseminación.¹⁸ Tal compulsión, semejante más no idéntica a la "adicción" (de ahí la reticencia a eliminar las comillas en su enunciado), acaba en malestar. Se define como: "Conducta indefectiblemente compulsiva; tendencia involuntaria, irrefrenable, reitera-

tiva e irreflexiva, dirigida a establecer un tipo de relación sexual estereotipada de la que queda una abrumante sensación de insatisfacción".¹⁸ En su defecto, podría confundirse con aquellas relaciones indiscriminadas que mantienen las personas promiscuas. Además, el llevar una vida de múltiples y variadas relaciones sexuales no es considerado por algunas personas como un problema sexual o enfermedad mental, ni es —afirman—, garantía de infelicidad, si bien puede interpretarse como ajeno al desarrollo psicosexual saludable, debido a la afectación, reducción o limitación que provoca sobre el desarrollo de las potencialidades humanas y la responsabilidad vincular, que aspiran a cumplir las relaciones genitofectivas,¹⁹ como parte de su proceso de maduración individual y relacional.²⁰

La compulsión sexual se origina en un sinnúmero de causas simultáneas, siendo difícil aceptar que una persona despliegue tal comportamiento —sobre todo si éste es repetido— sin motivación psicopatológica.^{9, 1} La "adicción" al sexo invade todas las esferas de la vida de la persona e inicia a ser fuente de displacer en el momento en que el afectado pierde el control de la situación tal como plantea su fantasía, permitiendo que lo aventurado, explorador y divertido de toda relación, se torne reforzador del malestar.²¹ Esta manifestación representa una conducta repetitiva que pretende calmar la ansiedad por vía inadecuada, mediante la cual, *ipso facto* produce más malestar y ansiedad de la que se tenía. Momento en el que produce el rechazo a uno mismo, al constatar que tal conducta no só-

lo no calma la ansiedad, sino crea una fuente inagotable de problemas.^{20, 27}

Para mejor comprensión de la nosología sexual, cabe destacar que los trastornos del control de los impulsos (explosivo intermitente; cleptomanía; piromanía; tricotilomanía, juego patológico, etc.) pese a ser parecidos entre sí y a la "adicción" sexual no tipifica en la Clasificación Internacional CIE-10, OMS, ni en la DSM-IV de la Asociación Psiquiátrica Americana. Su frecuencia epidemiológica, nada despreciable, de 3% a 6% de la población de varones de Estados Unidos entre 20 y 40 años, en proporción de 2: 1 hombres respecto a mujeres, parece ser desdeñada por los expertos. A un lado de que la "adicción" sexual asimismo, puede acompañar a otros trastornos como los relacionados con la adicción a sustancias; parafilias o de las inclinaciones sexuales en la CIE-10, los trastornos antisocial y disocial de la personalidad; la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo.

Los rasgos de personalidad de quien mantiene relaciones compulsivas, indican que viven complejas historias de promiscuidad con parejas sucesivas o simultáneas, y que combinan sus relaciones con actividad masturbatoria igualmente compulsiva e insatisfactoria. Como en otras adicciones, casi ninguno de los portadores se reconoce como "adicto" (negación), ni muestra conciencia de enfermedad.²² Por tal razón, algunos autores identifican este problema como un equivalente parafilico, factible de modificación por vía psicoterapéutica y/o farmacológica.²³ El ciclo recursivo de la "adicción" al sexo, hace que el paciente muestre conduc-

tas repetitivas sin extraer experiencia correctiva; gasta enormes cantidades de tiempo, dinero y esfuerzo en la consecución de sus propósitos, los cuales desea satisfacer a cualquier costo, aún a pesar de no lograr nunca la satisfacción anhelada y de producirse problemas a sí mismo y los demás. De hecho cualquiera de las múltiples conductas sexuales puede ser parte del cortejo clínico del sexo compulsivo, en el que se despliegan los más variados y complejos mecanismos de defensa intrapsíquicos.^{22, 23}

La fascinación por la actividad sexual se refiere paralela a una marcada euforia, comparable a la que dicen vivir algunos adictos a psicotrópicos (cocaína), ello hace considerar la participación de sustancias endógenas cerebrales (endorfinas), capaces de inducir estados placenteros producidos por condiciones y circunstancias externas.²⁴ De hecho, la clasificación de las adicciones, en sus modalidades excitatoria y de saciedad, propuesta por Milkman y Sunderwirth en 1987, se planteó a partir de su parecido conductual con el mecanismo neuroquímico de dependencia a psicotrópicos (cocaína, anfetaminas) y se extiende al juego patológico y otras conductas compulsivas excitatorias ("adrenálicas"), relacionadas con la toma de riesgos. En contraste con la dependencia al alcohol, los sedantes e hipnóticos y la comida, consideradas como adicciones de saciedad.²⁴

De modo semejante a lo que les ocurre a los alcohólicos, los "adictos" sexuales desarrollan un pensamiento distorsionado y racionalizan en su defensa. En su justificación, culpan a otros de su comportamien-

to. Niegan sistemáticamente sus conflictos emocionales y producen largas y complejas versiones para explicar su conducta iterativa, por lo que sus promesas son estereotipadas.²¹ Carnes en un estudio realizado entre 600 individuos autoidentificados como "adictos" sexuales, categorizó 11 distintos patrones de comportamiento (Cuadro I), que a menudo ocurren simultáneos.²⁵

Los "adictos" sexuales como los adictos a psicotrópicos y otros pacientes compulsivos suelen provenir de familias disfuncionales con antecedentes de abuso/adicción a psicotrópicos. Algunos de ellos son acosadores-agresores sexuales u otros trastornos emocionales. En un estudio entre 75 "adictos" sexuales en tratamiento,²³ sólo 20% dijo no tener familiares con problemas de adicción. Pero 40% reconoció por lo menos un familiar abusador/adicto a psicotrópicos; 36% dijo tener uno

o ambos padres adictos; 33% reconoció que por lo menos uno de los familiares padece trastorno de la alimentación y 7% tuvo un familiar con diagnóstico de juego patológico. Una investigación entre 900 individuos señala que 82% fue víctima de abuso sexual en edad infantojuvenil. Entre los "adictos" sexuales varones 3% fue forzado a tener sexo con su padre y 11% con su madre; 41% fue víctima de abuso por sus vecinos, socios de trabajo u otros parientes, e incluso personas ajenas al hogar, mientras que 8% fue acosado por adultos con autoridad sobre ellos.²³

En familias disfuncionales donde no hay antecedente de incesto, puede existir no obstante, una elevada presencia de actividades sexuales, que indica una desproporcionada erotización de la vida cotidiana. El material sexual explícito a menudo está presente y matiza cualquier conversación, como cuando un familiar remarca

excesivamente las características anatómicas de la hija o la esposa, etc., o lo hace de modo llamativo y reiterado.²² Se observa asimismo con relativa facilidad en nuestra sociedad, que una definitiva falta de privacidad en el uso de dormitorios y espacios considerados por la cultura como personales o privados (baño), facilita la comisión de actos delictivos y antisociales ligados a la sexualidad. Asimismo, los niños que provienen de familias con poco apoyo emocional y cuidado para el crecimiento, tienden a ser más vulnerables a la explotación sexual. Los niños que han sido víctimas de abuso sexual o psicofísico pueden crecer con una distorsión básica acerca de los valores que la sociedad y la cultura han depositado en las conductas eroticosexuales y la reproductividad; a menudo confunden sexo con amor, o simplemente creen que la única manera posible de relacionarse con otra persona

Cuadro I

Patrones y ejemplos de "adicción" al sexo

1. Fantasías sexuales. patrón de negación reiterada de las conductas derivadas de sus fantasías; masturbación compulsiva.
2. Seducción. Patrón de relaciones sexuales extramaritales (indistintamente heterosexual u homosexual), coquetería o "flirteo" constante; conducta sexual seductora.
3. Sexo en anonimato. Patrón de relaciones sexuales con personas desconocidas; experiencias sexuales "sin compromiso" sólo para la satisfacción sexual inmediata.
4. Sexo vía pago. Patrón de conductas sexuales pagadas a prostitutas(os) u otras actividades de sexo explícito como llamadas telefónicas, etc.
5. Intercambios sexuales mercantiles. Patrón de cobro por actividades sexuales y/o pago con drogas.
6. Voyeurismo. Patrocinio de actividades sexuales de adultos y observación o participación en lugares comerciales de sexo pagado, como tiendas de artículos sexuales, espectáculos de desnudez observación de actividades sexuales a través de ventanas, casas o lugares *ad hoc*, telescopios indiscretos, etc.; coleccionismo de revistas y materiales pornográficos en la casa y/o el trabajo.
7. Exhibicionismo. Patrón de exposición reiterada de la desnudez propia en lugares públicos o desde la casa o el coche particular; uso de vestimenta especialmente diseñada para dejar las regiones pudendas al descubierto y/o uso de atuendos que destacan significativamente la anatomía con fines provocativos sensuales o de atracción de la mirada ajena, como el que usan las prostitutas, etc.
8. Abuso sexual. Patrón de toqueo corporal de personas que no lo aceptan o realizado con abuso de confianza y sin su autorización, usando la posición de poder o jerarquía profesional, de rango, posición, autoridad religiosa, política, etc. para explotar sexualmente a las personas; estupro y/o violación.
9. Sadomasoquismo. Patrón de conductas sexuales caracterizadas por la producción y/o recepción de actividades sexuales dolorosas, supuestamente dirigidas a elevar (distorsión) la excitación sexual y el placer.
10. Uso de parafernalia sexual. Patrón de uso de objetos sexuales con el propósito de masturbarse con ellos, uso de ropas del otro sexo (transvestismo) con miras a incrementar el la excitación y/o el placer sexual, uso de objetos inertes (fetichismo) como parte de las actividades sexuales regulares, o bien tener sexo con animales (zoofilia) y otras actividades solas o combinadas.
11. Pedofilia. Patrón de relaciones sexuales caracterizadas por el abuso con o sin forzamiento (violencia) de menores a tener actividad sexual y/o consumo de pornografía infantil (estupro).

*Modificado de Carnes PJ. Don't call it love: recovery from sexual addiction. New York: Bantam Books; 1991 pp. 42-44.

es a través de relaciones genitoe-róticas.¹⁷ Otros, problematizan su vida al repetir compulsiva e irreflexivamente el abuso sexual del que fueron víctimas, convirtiéndose en acosadores-victimarios sexuales o agresores reincidentes.^{10, 11} Más de la mitad de los "adictos" sexuales provienen de familias con estructuras funcionales rígidas y emocionalmente desahogadas y con poca cohesión.^{10, 22} En tales familias, la discusión educativo-formativa de la sexualidad permanece obliterada como un tabú difícil de superar, por considerar *a priori* que se trata de algo desahagable o peligroso.^{1, 15} En consecuencia, los niños de tales núcleos crecen, por lo menos, con una carencia informativa acerca del sexo y la sexualidad sanas y una cierta proclividad psíquica negativa.⁴

La relación dependiente-dependiente, descrita en parejas integradas por personas incapaces de vivir adecuadamente su individualidad al fundirse con el otro, en estos pacientes cobra gran significación, por su parecido con las relaciones patológicas descritas en abusadores-adictos a psicotrópicos.²⁶ Como a menudo las parejas sexuales provienen de familias igualmente disfuncionales, es factible considerar la presencia a menudo negada-ignorada, de una complicidad inconsciente que mantiene la complementariedad mórbida de metas comunes (colusión), en términos del esfuerzo conjunto para coincidir en procedimientos descalificantes, que preservan su conflictiva vincular.²⁷ Y como las esposas han crecido en ambientes disfuncionales, no les es difícil acoplarse al papel "esperado", ser codependientes

sólo requiere de mantener la disfunción familiar, las creencias y comportamientos mostrados en el seno de un conflicto relacional, dado esencialmente por una baja autoestima.^{4, 21} Además, ellas a menudo creen que no es, ni será infructuosa su relación, manteniendo así expectativas insostenibles.²⁸ Tal experiencia casi nunca las convence de la fatuidad y "sin sentido" de su vida amorosa. Y como consideran que nadie las querría por sí mismas, se entregan dispuestas al control de la vida de otro y a "responsabilizarse" de ese destino, donde el sexo es la "prueba más importante" del amor. Estas parejas, presentan con cierta frecuencia historia de abuso sexual o psicofísico en edad infanto-juvenil, de ahí su confusión entre temor a ser dañado y deseo de ser querido. Debido a ello, tienden a mostrarse atractivas y a protagonizar con su conducta, como "una promesa reivindicadora de redención implícita" dirigida a las personas que según ellas "están más necesitadas de recibir afecto".²⁷ Las codependientes usualmente temen el abandono físico-emocional y son vulnerables a la posibilidad de no ser queridas, entristeciéndose de sólo considerar la posibilidad de que su pareja las rechazara o llegara a dejarlas; siendo por ello incapaces de imaginarse la vida sin el otro. Y como tal tipo de vida carece de un proyecto individual, casi siempre están dispuestas a tolerar conductas hostiles, denigrantes que cualquier otra persona nunca aceptaría por su intrínseca condición inadmisibles.²⁷ En una investigación realizada entre 78 codependientes bajo tratamiento, 66% dijo haber participado en diversas ac-

tividades sexuales inaceptables: observación de pornografía, relaciones sexuales en lugares públicos e intercambio de parejas, etc.²⁹ De hecho, muchas de ellas temen rehusar el tipo de relación que les proponen, otras usan el sexo como forma de manipulación y control de las relaciones, o lo usan para intercambiar favores riesgosos, enajenando así el significado saludable de la relación.²⁶⁻²⁸

No obstante lo anterior, muchas de ellas afirman que sus parejas prefieren la actividad sexual diversa con la que suplen la relación conyugal (coito con prostitutas y la masturbación compulsiva tras el coito). Algunos estudios afirman que gran parte de la población matrimonial compuesta por "adictos" y codependientes ha podido pasar muchos años sin contacto sexual, a pesar del alto costo emocional que pudiera representar,²⁹ lo cual contradice la buena calidad vincular deseable en cualquier relación humana.²⁷ A partir de la primera relación sexual de patrón adictivo, la compañera tiende a sentirse desplazada y despreciada, erigiendo el clima de resentimiento e intolerancia que de modo paradójico, mantendrá a toda costa, y que solidifica el patrón sadomasoquista, nunca casual, de tales uniones.³⁰ También ocurre a menudo, que casi todas las parejas que buscan apoyo profesional para reparar sus condiciones enfermizas vinculares, consideran que requieren de un mayor y más sofisticado repertorio sexual, porque estiman que su mala calidad relacional es el origen del distanciamiento y frustración alcanzadas, sin comprender que la disfuncionalidad deriva de las características mórbidas procuradas

por ambos. A causa de ello, tienden a satisfacer los deseos del "adicto", con la esperanza de recuperar un bienestar personal y conyugal que nunca llega.^{28,22,25} Lamentablemente, a tales condiciones de la dinámica relacional, se suman otras que complican más el asunto, como la respuesta social (institucional o privada), asignada a los problemas matrimoniales vía consejeros matrimoniales, religiosos, amigos, etc., quienes proponen soluciones equívocas al carecer del conocimiento teórico, técnico y práctico, suficiente y necesario.¹ A causa de ello, casi nunca entienden a los protagonistas, el patrón patológico del vínculo compulsivo, generando respuestas inapropiadas al problema.¹⁷ No es raro encontrar que la codependiente tome responsabilidad por las discrepancias funcionales y las fallas detectadas, lo que hace infructífero su esfuerzo y enmascara la responsabilidad siempre compartida, que de analizarse con cuidado, no para detectar el monto de culpa individual, sino para comprender la situación y proponer solución factible al problema compartido, tras su valoración.²⁷ En tales casos, es preciso contar con ayuda especializada que acompañe y guíe a la pareja hacia una mejor salud individual-familiar.^{31, 25}

■ DISCUSIÓN

Como la "adicción" al sexo se acompaña de otras adicciones, la etiopatogenia individual, psicofamiliar y social, destaca conductas convergentes en patología sexual.^{11,21,23,29-32} En tal sentido, cobra relevancia la personalidad premórbida y la comorbilidad adictiva, como elementos consti-

tucionales de todo problema compulsivo o adictivo.³³ El personal de salud debe valorar adecuadamente la importancia de este hecho, pues este trastorno contribuye a la producción-dispersión del VIH/SIDA. Los esfuerzos por el control de los patrones adictivos, redundan en el control de problemas coexistentes como la comorbilidad adictiva y la psiquiátrica.³³ El estudio realizado entre 823 individuos homosexuales-bisexuales varones que solicitaron ayuda médica en una clínica de atención primaria,³⁴ mostró que 64% se ha relacionado en por lo menos un episodio de actividad sexual sin condón en los últimos dos meses, pese a conocer sus riesgos. Comparados con el grupo control, que realizó sus prácticas sexuales bajo el esquema de sexo seguro, los varones que participaron de las actividades sexuales de riesgo tuvieron más compañeros sexuales, consumieron más psicotrópicos (legales e ilegales) y sintieron tener menos control sobre su actividad sexual. El estudio señala que muchos individuos homosexuales-bisexuales enfrentan problemas de adicción múltiple, relacionados a la vez con el sexo, los psicotrópicos y el alcohol.

Los cambios deseables en torno de la conducta sexual compulsiva no son alcanzables, mientras persista la naturaleza mórbida de su conducta. Sólo con su reducción, vía tratamiento, se logrará un comportamiento más reflexivo y dirigido por la voluntad, y nuevas circunstancias saludables para enfrentar las adicciones y las conductas compulsivas.³³ La coexistencia de compulsividad sexual con la adicción a psicotrópicos siendo frecuente, casi nunca se re-

conoce como problema de pareja, ni como causa de recaída de consumo.^{31,29} Esto es especialmente cierto tratándose de consumo de cocaína en adictos.³⁵ Un estudio entre 75 "adictos" sexuales indica que 70% de ellos se reconocieron como abusadores-adictos.²⁸ Muchos de los cuales permanecen atrapados en el ciclo recursivo del consumo-efecto-consumo, en el que la conducta sexual compulsiva precipita el consumo de cocaína y viceversa. Además, 39% se recuperaban simultáneamente de alguna dependencia a psicotrópicos; 38% era dependiente del alcohol; 32% cubría los criterios diagnósticos del trastorno alimentario; 13% se reconoció como comprador compulsivo y 5% dijo ser jugador compulsivo. Sólo 17% afirmó no tener otra adicción paralela al problema sexual.²⁸

Pero lo más descollante del tema, es que la "adicción" al sexo representa una controversia nosográfica. Desde que se inició su descripción como posible entidad patológica hasta la actualidad, no han coincidido los expertos en la configuración de los criterios clasificatorios, por lo que su permanencia dentro de los catálogos es inconsistente. Y si bien se ha sugerido su tipificación desde los años setenta en Estados Unidos,³⁶ lo cual le permitió aparecer en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-III-R, debido a la falta de especificidad, intensidad y duración de los síntomas, pero sobre todo a su variabilidad entre una persona y otra, no se consolida hoy día, consenso profesional suficiente. De hecho, la CIE-10 sólo la categoriza como criterio de investigación y el DSM-IV no la incluye, a pesar de que al-

gunos clínicos la ubican en la sección denominada F52.9 trastorno sexual no especificado (302.9), cuyas categorías incluyen otros trastornos sexuales que no cumplen los criterios para un trastorno sexual específico ni constituyen disfunción sexual o parafilia: 1) Sensación profunda de inadecuación con respecto a la actitud sexual u otros rasgos relacionados con los estándares autoimpuestos de masculinidad o feminidad. 2) Malestar debido a un patrón de relaciones sexuales repetidas caracterizadas por sucesiones de amantes que constituyen solamente objetos para ser usados (miedo al compromiso vincular, a la promiscuidad, la compulsividad comportamental, etc.) y 3) Malestar profundo y persistente en torno a la orientación sexual (homosexualidad egodistónica). A esa dificultad se agrega, el que los pacientes son reticentes a discutir su condición sexual con el personal de salud, lo que hace que muchos interrogatorios sean insuficientes para determinar su diagnóstico, tal como ocurre en la exploración de la patología sexual femenina³⁷ y el establecimiento inequívoco de episodios de abuso sexual infantil de muchas de ellas.^{10,11,38} La obtención de una buena historia clínica sexual verídica y útil de cada paciente, es imperativo ineludible, especialmente en la era del VIH/SIDA.³⁹ El cuestionario para el diagnóstico de "adicción" al sexo (Cuadro II) complementa la entrevista profesional. En el Cuadro III continuación, se muestran los criterios del DSM-IV en los que se aprecian semejanzas y diferencias clínicas entre este trastorno y la adicción a psicotrópicos. Como puede observarse, la

Cuadro II

Cuestionario para la determinación de la "adicción" al sexo

1. ¿Existe antecedente de abuso sexual (psicofísico) en la infancia?
2. ¿Recibe o adquiere regularmente revista(s) de contenido sexual explícito?
3. ¿Sus padres han tenido problemas con el comportamiento sexual?
4. ¿Le preocupan sus pensamientos sexuales?
5. ¿Cree que su conducta sexual sea normal?
6. ¿Se queja su esposa u otra(s) persona(s) de su conducta sexual?
7. ¿Tiene dificultad en detener su comportamiento sexual cuando sabe que es inapropiado?
8. ¿Alguna vez se ha sentido mal a causa de su conducta sexual?
9. ¿Su conducta sexual ha generado problemas a su familia u otras personas cercanas?
10. ¿Ha solicitado ayuda para controlar algún comportamiento sexual que le disgusta?
11. ¿Alguna(s) persona(s) cercana(s) se ha(n) preocupado a causa de sus actividades sexuales?
12. ¿Alguien se ha lastimado con sus actividades sexuales?
13. ¿Ha realizado conductas sexuales ilegales?
14. ¿Se ha prometido o propuesto modificar alguna conducta sexual?
15. ¿Ha fallado en realizar esfuerzos para controlar alguna conducta sexual?
16. ¿Ha sentido necesario esconder a otros(as) alguno(s) aspecto(s) de su conducta sexual?
17. ¿Ha intentado detener alguna parte de sus actividades sexuales?
18. ¿Se ha sentido degradado por alguna de sus conductas sexuales?
19. ¿El sexo ha sido un escape para algunos de sus problemas?
20. ¿Se ha sentido deprimido o avergonzado después de tener sexo?
21. ¿Siente necesario eliminar alguna conducta sexual?
22. ¿Su actividad sexual interfiere con la vida familiar?
23. ¿Ha tenido sexo con menores de edad?
24. ¿Se siente controlado por su deseo sexual?
25. ¿Ha pensado alguna vez que su deseo sexual sea más fuerte que usted?

Nota. De obtenerse positivas tres o más de las preguntas, en 96% de los casos el individuo será correctamente diagnosticado. El cuestionario deberá usarse con cuidado en el caso de individuos homosexuales, cuya conducta puede involucrar la realización de ciertas actividades subrepticias o avergonzantes para el sujeto debido a la interpretación que hace causada de su conducta, pero sin representar "adicción", independientemente de que se habrá de considerar que la validez del cuestionario no ha sido establecida para su uso en mujeres ni adolescentes.

*Modificado de Carnes P. Contrary to love: helping the sexual addict. Minneapolis: CompCare Publishers, 1989 pp 218-9.

dificultad de establecer el diagnóstico por la propia persona afectada, e incluso por los profesionales de la salud, por distintas razones teórico-prácticas, no siempre es un escollo superable. Frente a tal problema, es pertinente el uso de instrumentos *ad hoc*, que permiten captar mejor la condición de "caso", como el cuestionario de Maulen (Cuadro IV).

Cuando los pacientes presentan múltiples quejas somáticas, depresión, cuadros ansiosos, consumo de psicotrópicos o conductas compulsivas suele ser muy productivo el interrogatorio a los familiares. Los aspectos semiológico-propedéuticos son muy relevantes. Bastan pocos minutos de charla empática para guiar favora-

blemente a la obtención de pautas diagnósticas, que de otra manera se perderían.⁴⁰ La recomendación profesional siempre ha de dirigirse a concluir con indicaciones correctivas para el apoyo del paciente y su pareja, de lo contrario ninguno de ambos, considerará de utilidad la participación especializada.

Entre las codependientes es frecuente encontrar alteraciones psicoorgánicas como cefalea crónica, insomnio, apatía, desmotivación, trastornos gastrointestinales, nerviosismo y otros. La depresión es más común entre las compañeras de los "adictos" al sexo que entre las parejas de otro tipo de pacientes mentales, y quizá sólo comparables a las que padecen los alcohólicos u otros abusadores-

Cuadro III

Criterios del DSM-IV, APA* para la dependencia de sustancias

La característica esencial de la dependencia de sustancias consiste en un grupo de síntomas cognoscitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo continúa consumiendo sustancias, a pesar de la aparición de problemas significativos relacionados con ello.

1. Existe un patrón de repetida autoadministración que a menudo lleva a la tolerancia, la abstinencia y a una ingestión compulsiva de la sustancia.
 2. El diagnóstico de dependencia de sustancias puede ser aplicado a toda clase de sustancias (excepto cafeína).
 3. Los síntomas de la dependencia son similares para todas las categorías de sustancias, pero con alguna de ellas los síntomas son menos patentes e incluso pueden no aparecer.
 4. Aunque no está incluida específicamente en los criterios diagnósticos, la "necesidad irresistible" de consumo (*craving*) se observa en la mayoría de los pacientes con dependencia de sustancias.
 5. La dependencia se define como un grupo de tres o más de los síntomas enumerados a continuación, que aparecen en cualquier momento dentro de un mismo periodo de 12 meses.
- I. Tolerancia. Es la necesidad de recurrir a cantidades crecientes de la sustancia para alcanzar la intoxicación (o el efecto deseado) o una notable disminución de los efectos de la sustancia con su uso continuado a las mismas dosis.
1. El grado en el que se desarrolla tolerancia varía ampliamente según la sustancia.
 2. Los sujetos que consumen grandes dosis (opíaceos y estimulantes) pueden presentar niveles de tolerancia considerables, hasta llegar a niveles que serían letales para una persona que no consumiera la sustancia.
 3. La tolerancia al alcohol también puede ser notable, pero con frecuencia no es tan extrema como la tolerancia a las anfetaminas.
 4. Muchos sujetos fumadores consumen (más de 20 cigarrillos al día) una cantidad que les hubiera producido síntomas de toxicidad cuando empezaron a fumar.
 5. La tolerancia puede ser difícil de determinar únicamente por la historia clínica cuando la sustancia consumida es ilegal y puede ir mezclada con varios disolventes o con otras sustancias.
 6. En este tipo de situaciones son útiles las pruebas de laboratorio, como altos niveles de la sustancia en la sangre sin que el suje-

to presente síntomas de intoxicación sugieren una probable tolerancia.

7. Debe distinguirse la tolerancia de la variabilidad individual en cuanto a la sensibilidad inicial a los efectos de determinadas sustancias. Por ejemplo, algunos individuos que beben por primera vez apenas presentan síntomas de intoxicación al cabo de tres o cuatro copas, mientras que otros de peso similar y que también se inician bebiendo pueden presentar incoordinación motora y lenguaje farfullante.
- II. La abstinencia. Es un cambio de comportamiento desadaptativo, con concomitantes cognoscitivos y fisiológicos, que tiene lugar cuando la concentración en la sangre o los tejidos de una sustancia disminuye en un individuo que ha mantenido un consumo prolongado de grandes cantidades de esa sustancia.
1. Después de la aparición de los desagradables síntomas de abstinencia, el sujeto toma la sustancia a lo largo del día para eliminarlos o aliviarlos, normalmente desde que se despierta.
 2. Los síntomas de abstinencia varían mucho según la clase de sustancia y se proponen distintos criterios diagnósticos para la mayoría de ellas. Se presentan signos fisiológicos comunes y fáciles de identificar en la abstinencia (de alcohol, opiáceos y sedantes, hipnóticos y ansiolíticos).
 3. Los signos y síntomas de la abstinencia de estimulantes (anfetaminas, cocaína y nicotina) se presentan casi siempre, aunque en ocasiones son más difíciles de detectar.
 4. No se han observado síntomas relevantes de abstinencia con el consumo frecuente de alucinógenos (psicodislépticos). La abstinencia en el caso de la fenilciclidina PCP y de las sustancias de acción similar no se ha descrito todavía en seres humanos (aunque se ha demostrado en animales).
 5. Ni la tolerancia ni la abstinencia son condiciones necesarias ni suficientes para diagnosticar una dependencia de sustancias. Algunos sujetos por ejemplo, los que tienen dependencia de la marihuana presentan un patrón de uso compulsivo sin signos de tolerancia o abstinencia. Por el contrario, algunos pacientes posquirúrgicos sin diagnóstico de dependencia de opiáceos presentan tolerancia a los opiáceos prescritos y experimentan abstinencia sin mostrar signo alguno de uso compulsivo.

6. Los especificadores con dependencia fisiológica y sin dependencia fisiológica se utilizan para indicar la presencia o ausencia de tolerancia o abstinencia.

7. Los siguientes aspectos describen el patrón de uso compulsivo de una sustancia, característico en la dependencia de sustancias.
1. Puede ocurrir que el sujeto tome la sustancia en cantidades mayores o durante un periodo más prolongado de lo originalmente pretendido. Por ejemplo, el sujeto bebe hasta intoxicarse a pesar de haberse autoimpuesto el límite de una sola bebida.
 2. El sujeto puede expresar el deseo persistente de regular o abandonar el consumo de la sustancia.
 3. En algunos casos habrá un historial previo de numerosos intentos infructuosos de regular o abandonar el consumo de la sustancia.
 4. Es posible que el sujeto dedique mucho tiempo a obtener la sustancia, a tomarla y a recuperarse de sus efectos.
 5. En algunos casos de dependencia de sustancias, todas las actividades de la persona giran virtualmente en torno a la sustancia. Importantes actividades sociales, laborales o recreativas pueden abandonarse o reducirse debido al consumo de la sustancia.
 6. El sujeto puede abandonar las actividades familiares o las distracciones favoritas con tal de consumir la sustancia en privado o estar más tiempo con amigos que tomen la sustancia. También puede ocurrir que, a pesar de reconocer la implicación de la sustancia en un problema tanto psicológico como fisiológico, por ejemplo, graves síntomas de depresión o lesiones de órganos, la persona continúe consumiendo la sustancia.
 7. El aspecto clave en la evaluación de este criterio no es la existencia del problema, sino más bien la imposibilidad de abstenerse del consumo de la sustancia, a pesar de ser consciente de las dificultades que ésta causa.
 8. La tolerancia y la abstinencia pueden estar asociadas a un mayor riesgo de problemas médicos inmediatos y a una mayor frecuencia de recaídas. Las especificaciones se utilizan para distinguir su presencia o su ausencia:
1. Con dependencia fisiológica. Se cumple cuando la dependencia de sustancias se acompaña de signos de tolerancia o abstinencia.
 2. Sin dependencia fisiológica. Se cumple cuando no existe evidencia de tolerancia o abstinencia. En estos sujetos la dependencia de sustancias se caracteriza por un patrón de uso compulsivo, es decir, al menos tres de los criterios referidos.¹⁰

* APA. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, DSM-IV 4th edition. APA, 1994.

adictos. Para paliar los síntomas psicosomáticos y los sentimientos dolorosos, las codependientes tien-

den a comer excesivamente, consumen diversas medicaciones o se dedican compulsivamente al cui-

dado de la limpieza, bajo patrones altamente improductivos para la solución de la problemática que

Cuadro IV

Cuestionario autoaplicable para el diagnóstico de "adicción" sexual

Este cuestionario es una forma autoaplicable preliminar para la evaluación de los síntomas que determinan la "adicción" al sexo, pero de ninguna manera sustituye la valoración proporcionada por una entrevista especializada. La corroboración del diagnóstico requiere de una consulta psiquiátrica formal.

1. ¿Constantemente tienes pensamientos o fantasías sobre sexo?
2. ¿Sientes que tu vida no tendría sentido sin el sexo?
3. ¿Has tenido relaciones sexuales con una o más personas con las cuales no querías tenerlas?
4. ¿Tienes o has tenido sexo sin importarte las consecuencias (contraer herpes, SIDA, quedar embarazada, etc.)?
5. ¿Sientes que el sexo es lo más importante en una relación sentimental?
6. ¿Después de haber tenido relaciones sexuales te sientes deprimido(a)?
7. ¿Con regularidad compras material pornográfico, tales como revistas y videos?
8. ¿Alguna vez has pagado para tener relaciones sexuales con una persona?
9. ¿Has perdido la cuenta de las parejas sexuales que has tenido?
10. ¿Alguna vez has sentido la urgencia de tener relaciones sexuales?
11. ¿Te sientes valorado(a) o querido(a) sólo cuando tienes relaciones sexuales?
12. ¿Tienes o has tenido relaciones sexuales con menores de edad?
13. ¿Has realizado actividades sexuales no relacionadas con tu inclinación sexual?
14. ¿Tienes relaciones sexuales para tratar de escapar de tus problemas diarios?
15. ¿Has tratado de controlar con qué frecuencia debes tener relaciones sexuales?

*Modificado de Maulen B. Sex addiction diagnosis. When libido becomes a burden. Interview by Dr. Beate Schumacher. *MMW Fortschr Med.* 2000; 142(12): 14.

atañe a sus vidas, como forma de desplazamiento de la angustia, y seguridad de obtener control de situaciones y objetos materiales, todo lo cual enmascara los cuadros. Además del antecedente traumático de abuso sexual, a menudo muestran también otras alteraciones aparentemente desconectadas con la vida presente, como alteraciones endocrinas funcionales, dolores pélvicos crónicos, colon irritable, neurodermatitis, patología osteomuscular, etc., que pone a prueba al clínico en su capacidad diagnóstico-terapéutica.³⁷⁻⁴⁰

El manejo de este trastorno es complicado y requiere de mantenerlo a largo plazo, como las adicciones de cinco años en adelante. Para ello, se reúnen las estrategias psicoterapéuticas, especialmente la terapia individual y otras intervenciones grupales, adicionado psicofármacos (antidepresivos y ansiolíticos u otros), para garantizar el control de los síntomas y la detención o reducción por lo menos, de la comorbilidad individual, fami-

liar y social.^{20,31,33} Durante los episodios sexuales compulsivos los pacientes suelen autoagredirse y dañarse físicamente, experimentan severo estrés y varios trastornos psicosociales que afectan su relación personal y el significado de sus vínculos emocionales y laborales, entre otros. Por ello, es importante considerar que el trastorno coexiste con abuso/adicción a psicotrópicos y que de no recibir pronto y adecuado manejo, se complicará el pronóstico adictivo, que de suyo es grave.³³ Además, estos pacientes suelen afectarse de infecciones de diversos tipos, enfermedades de transmisión sexual y demás afecciones relacionadas con trastornos físicos, emocionales y sociales, derivados de la promiscuidad y el estilo de vida irrestricto de riesgo múltiple.^{20,33} En suma, es pertinente destacar que el personal de salud ha de colaborar al aprendizaje, manejo y evitación de este problema, así como participar en la educación de la sociedad, vía

información apropiada a los individuos y a sus familias.^{1, 4, 8, 18, 19}

Semejante al manejo antiadictivo, la meta terapéutica incluye abstinencia de conductas compulsivas; evitación de recaídas y desarrollo de conductas adaptativas dirigidas a la salud individual y familiar.⁴¹ El programa residencial prioriza inicialmente la prohibición de las conductas sexuales, incluida la masturbación entre 30-90 días, para mostrar al portador que puede vivir sin tener sexo. En ocasiones, esto provoca "síntomas de abstinencia" semejantes a los ocurridos por la discontinuación de sustancias como la cocaína,³⁵ muy posiblemente disparadas por la frustración y mal manejo de la ansiedad y/o depresión, concomitantes. La participación de la pareja es decisiva en el mantenimiento de acciones educativo-correctivas y más especialmente de la prevención de la recaída.^{31,33}

Debido a los antecedentes de abuso sexual, los "adictos" sexuales con frecuencia muestran distorsión de la relación humana en forma de defensividad, resentimiento, venganza, disempidia y conductas fóbicas. Es imperativo terapéutico reorientar su conocimiento a cerca de las condiciones, modalidades, frecuencia y calidad de la relación erotosexual, y de las pautas saludables que implica.¹ En la parte inicial del manejo, los pacientes frecuentemente muestran problemas sexuales con sus parejas, incluso mayores a los tenidos durante su conducta compulsiva preterapéutica.^{36,39,42} El terapeuta debe cuidar el favorecimiento de las acciones que mantengan la condición correctiva, pues de ella depende el acceso a la siguiente meta. Cuando la con-

ducta compulsiva se dirige hacia el mismo sexo, lo cual es sorprendentemente frecuente entre los varones identificados como heterosexuales, el trabajo rendirá mayores beneficios para la asunción de la identidad sexual, si participan en terapia de grupo que provee confrontación y apoyo.^{33,43} En los pacientes con antecedente suicida o que manejan la posibilidad de intentos autoagresivos, se recomienda su canalización a programas de tratamiento residencial bajo el modelo de ayuda mutua que ofrece apoyo y mantenimiento a los esfuerzos terapéuticos.

Para cuando el paciente decide ingresar a tratamiento, ya ha afectado su vida y la de los familiares y amigos. Ese es el momento de evidenciar la falta de comunicación efectiva, la desconfianza, el enojo y la confusión. La terapia de pareja está indicada en casi todos ellos y puede ser una ayuda definitiva, pues se dirige a reconocer la "adicción" y sus consecuencias, lo mismo que a reconstruir la autoconfianza y a ganarse el respeto de los demás.⁴⁴ Y puede asimismo, enseñar a la pareja a delimitar su participación patógena complementaria y abandonar su papel en pro de la mejoría de ambos.

Los pacientes que trabajan simultáneamente los aspectos psicopatológicos inherentes a la conducta compulsiva, tienen un mejor pronóstico inmediato y a largo plazo.^{33,43} La compulsión sexual como la adicción a psicotrópicos, no es curable en términos de la erradicación de la causa y recuperación *ad integrum*,³³ y las recaídas se consideran parte de la historia natural del trastorno.⁴¹ Su prevención, requiere de pronto aprendizaje en identificar la cir-

cunstancialidad que la desencadena para desarrollar la estrategia evitativa o eliminatoria. Por ejemplo, el paciente debe eliminar la masturbación y optar por la relación sexual en el marco de la mejor condición posible para su disfrute. En estos pacientes son útiles los antidepresivos (ISRS, ISRN o ambos) o el clorhidrato de clomipramina, a dosis convencionales⁴⁵ guiadas bajo esquema dosis-respuesta, por considerar que se trata de una variante del trastorno obsesivo-compulsivo. Los individuos promiscuos son los de peor pronóstico. Quienes acuden a tratamiento coercionados o sin motivación, tienen menos posibilidad de superar el problema. Algunos estudios señalan que 50% de las personas con parafilias y las "adictas" al sexo que buscan ayuda profesional, tienen por ello mismo, gran parte del problema "resuelto",^{20,36} mientras los otros continúan el bizarro papel psicopatológico de la seducción; eluden la consulta, se autoengañan, ocultan el tema o postergan indefinidamente su manejo. La compulsión sexual podría incluirse entre las parafilias, en tanto distorsión de la inclinación sexual en términos de su enajenación, que no obstante que privilegia el sexo, prescinde de las personas, actos amorios y conductas saludables.

■ COMENTARIO Y CONCLUSIÓN

El sexo puede convertirse en conducta compulsiva debido a que pese a que se trata de una actividad natural, la modela la cultura.⁹ Pero la represión y tergiversación de sus fines induce enajenación, interpretaciones subjetivas y actuaciones equívocas.⁴⁶ La contro-

versia respecto de la "adicción" al sexo es o no verdadera adicción, se sustenta en que gran parte de la población exhibe conductas excesivas y distorsionadas en alguna época de su vida, que se controlan cuando el individuo activa los recursos inhibitorios de la búsqueda desesperada de pseudogratificación. A diferencia de la adicción vera, la compulsividad sexual no tiene documentados mecanismos biológicos en su etiología.⁴⁷ Por lo que la discusión parece esclarecerse.⁵¹ De hecho, los institutos nacionales de salud mental (NIMH), contra el abuso de drogas (NIDA) y contra el abuso del alcohol y alcoholismo (NIAAA) de Estados Unidos y la opinión de los comités de expertos coinciden en que la compulsión sexual no reúne los requisitos neurobiológicos fundamentales para considerarse adicción.⁴⁸ Tal comportamiento disruptivo conceptualizado como compulsión, brinda al profesional de la salud y a la sociedad, la oportunidad de comprender lo que ocurre en una conducta que gobierna destructivamente y somete al individuo, al mantenimiento de una ruta vital caótica, la cual vista desde otra consideración, resultaría incomprensible. Constatar cómo una persona se preocupa excesiva y equívocamente por las actividades sexuales sin obtener placer, y a la vez se inhabilita y degrada en los planos del matrimonio, empleo, salud y libertad, no puede representar más que una patología, cuya corrección depende del manejo simultáneo de factores biológicos y psicosociales.³⁶ El enfoque curativo actual, prioriza la atención psicológica y farmacológica, en función de la duración, intensidad y

grado de distorsión de la realidad que propinan los síntomas. Tal manejo, precisa de confrontar los conflictos internos que subyacen a las conductas compulsivas, pues cualquier sustancia y/o conducta que puede funcionar en ambos sentidos: producir placer y aliviar el dolor, puede ser usada en forma adictiva aunque no cause dependencia. Es deseable que la compulsión sexual sea apropiadamente reconocida por todo profesional de la salud, a efecto de asignarle su pronto manejo. Al efecto, la psicoterapia recurre a distintos abordajes (psi-

coanalítico, de aprendizaje y enfoque cognitivo-conductual). Todos ellos son recursos válidos con efecto favorable para su remisión.^{33,41,45,46}

El comportamiento de las parejas de los pacientes "adictos" evidencia factores de dependencia vincular y promueve alteraciones comórbidas que traducen disfuncionalidad en distintos aparatos y sistemas, que a menudo son reducibles al manejo.⁴⁹ Aunque la remisión espontánea también figura en los casos de adicción a psicotrópicos y otras

conductas compulsivas,⁴⁹ la explicación no ha sido documentada. La práctica del concepto de salud sexual de la OMS, es un adecuado recurso conceptual para la orientación de la salud colectiva y guía para la modificación de la patología a ese nivel. Pero a cambio reclama la participación activa de los involucrados; sólo así es viable la consolidación de su salud (mental) sexual. Mientras tanto, el problema se mantiene, la comorbilidad y sus consecuencias se multiplican y la controversia continúa. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Souza y MM. La educación sexual y el profesional de la salud. Programa de Actualización Continua de la Asociación Psiquiátrica Mexicana A. C., PAC. Psiquiatría 2001; 3. Libro 12: 1-105.
- Fromm E. Psicoanálisis y religión. Buenos Aires: Psique; 1987.
- WHO. World Health Organisation. Focus: teenage sexuality. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO). Int J Gynecol Obstet 1990; 32(1): 81.
- Stein B, Fagan J. Adolescent sexuality. In Carpenter SE, Rock JA (Eds). Pediatric and Adolescent Gynecology. N.Y.: Raven Press; 1998. pp 231-240.
- Hines P, Culotta E. The evolution of sex. Science. 1998; 281(5385): 1979-1983.
- Klein J. Sexual harassment. Am J Psychiatry. 1998; 152(3): 478-9.
- Stein E, Schuklenk U. Scientific Research on Sexual Orientation. In Encyclopedia of Applied Ethics. Ed. Ruth Chadwick. San Diego: Academic Press, 1997.
- Hertof P. Customs of Family Formation and Marriage. In: Money J, Musaph H. Handbook of Sexology. Elsevier/North Holland Biomedical Press; 1977.
- Fromm E. Anatomía de la destructividad humana. 13a. Edición, México: Siglo XXI; 1989.
- Souza y MM, Rochín GG. Violencia Sexual: Revictimación, recidivismo y pautas para su manejo. Psiquiatría. 2ª Época Mayo-Agosto 1999; 15(2): 28-33.
- Martínez MJ, Souza y MM. Violencia sexual y adicciones: Aspectos psicodinámicos. Psiquiatría 2ª Época Enero-Abril 2002; 18(1): 17-24.
- Greenberg DM. Sexual recidivism in sex offenders. Can J Psychiatry 1998; 43(5): 459-65.
- Sigusch V. The neosexual revolution". Arch Sex Behav 1998; 27(4): 331-5.
- Tiefer L. Three crises facing sexology. Arch Sex Behav 1994; 23(4): 361.
- Souza y MM. Aspectos médicos y psicológicos de la sexualidad femenina. México: Editorial Trillas; 2000.
- Barclay L, Bond M. Development of an instrument to study the sexual relationship of partners during pregnancy. Aust J Adv Nurs 1992-1993; 10(2): 14-21.
- Souza y MM. Educación en Salud Sexual Integral. México: Editorial Trillas; 2002.
- Carnes PJ. Don't call it love: recovery from sexual addiction. New York: Bantam Books; 1991. pp. 42-44.
- Lamaire J. La pareja humana. Su vida, su muerte, su estructura. 1a. reimpresión. México: Fondo de Cultura Económica; 1990.
- NCSAC. The National Council on Sexual Addiction and Compulsivity. Sexual addiction. 2000. ncsac@mindspring.com
- Schneider JP. How to recognize the signs of sexual addiction Asking the right questions may uncover serious problems. Postgraduate medicine: Sexual addiction 1991; 90(6): 127-135.
- Schneider JP, Schneider B. Sex, lies, and forgiveness: couples speaking out on healing from sex addiction. Center City MN: Hazelden Educational Materials, 1991.
- Matilla GV. Therapy in the pathology of love. An R Acad Nac Med Madr 1989; 106(1): 101-11.
- Milkman HB, Sunderwirth SG. Craving for ecstasy: the consciousness and chemistry of escape. Lexington, MA: Lexington Books; 1987. pp. 40.
- Carnes P. Contrary to love: helping the sexual addict. Minneapolis: CompCare Publishers; 1989. pp. 218-9.
- Martin P. A Marital Therapy Manual. New York: Ed. Brunner/Mazel; 1976.
- Souza y MM. Dinámica y evolución de la vida en pareja. México: Editorial El Manual Moderno; 1996.
- Carnes P. Out of the shadows: understanding sexual addiction. Minneapolis: CompCare Publishers, 1983.
- Schneider JP. Back from betrayal: recovering from his affairs. San Francisco: Harper/Hazelden, 1998; pp. 26-35.
- Kernberg O. Agression and Love in the Relationship of the Couple. In: Perversions and Near Perversions in Clinical Practice. New Psychoanalytic Perspectives. New Haven: Yale University Press; 1991.

31. McCarthy BW. Relapse prevention strategies and techniques in sex therapy. *J Sex Marital Ther* 1993; 19(2): 142-6.
32. Lamaire J. La pareja humana. Su vida, su muerte, su estructura. 1a. reimpresión. México: Fondo de Cultura Económica; 1990.
33. Souza y MM. Diagnóstico y Tratamiento de los Síndromes Adictivos. México: Editorial Ciencia y Cultura Latinoamérica; 2000.
34. Linn LS, Speigal JS. Recent sexual behaviors among homosexual men seeking primary medical care. *Arch Intern Med* 1998; 149(12): 2685-2690.
35. Carrol M, Nich C. Differential symptom reduction in depressed cocaine abusers treated with psychotherapy and pharmacotherapy. *J Nerv Ment Dis* 1995; 183(4): 251-9.
36. Goodman A. Addiction defined: diagnostic criteria for addictive disorder. *Am J Prev Psychiatr Neurol* 1989; 2(1): 12-5.
37. Souza y MM, Montero MC, Cárdenas AJ. Historia Clínica Codificada para la Sexualidad Femenina, HCCSF. *Ginecología y Obstetricia de México* 1987; 55: 277-287.
38. Souza y MM. Realidad clínica de la violencia sexual. *Anuario del Instituto Mexicano de Psicoanálisis A. C.* 1977-1999, 1999; 1: 109-112.
39. Souza y MM, Quijano BEM, Díaz Barriga L, Guisa CVM. Historia Clínica Psiquiátrica Codificada para Adicciones: Una aportación. *Psiquiatría* 1998; 14(1): 13-25.
40. Souza y MM. Avances en la exploración clínica de la sexualidad femenina. *Rev Fac Med. UNAM.* 1988; 31(3): 61-68.
41. WHO. World Health Organisation. Programme on Substance abuse. Approaches to treatment of substance abuse. WHO. Geneva, 1993.
42. Maulen B. Sex addiction diagnosis. When libido becomes a burden. Interview by Dr. Beate Schumacher. *MMW Fortschr Med.* 2000; 23; 142(12): 14.
43. Wolberg LR. The technique of Psychotherapy. London: Secker and Warburg-Heinemann Medical Books; 1977.
44. Schneider JP, Schneider BH. Marital satisfaction during recovery from self-identified sexual addiction among bisexual men and their wives. *J Sex Marital Ther* 1990; 16(4): 230-50.
45. Coleman E. The obsessive-compulsive model for describing compulsive sexual behavior. *Am J Prev Psychiatr Neurol* 1990; 2(3): 9-14.
46. Goodman A; Stanton PM. Review of Sexual Addiction: An Integrated Approach, Is Sex Really Addictive? *Contemporary Psychology* 1999; 44: 154-156.
47. Peele S. The meaning of addiction. San Francisco: Jossey-Bass; 1998.
48. Hyman SE. Shaking out the cause of addiction. *Science*, 1996, August 2273: 611-612.
49. Peele S, Brodsky A, Arnold M. The truth about addiction and recovery. New York: Simon & Schuster; 1991.

La terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas

■ Lourdes Basurto, Renata Saucedo, Raquel Ochoa, Marcelino Hernández y Arturo Zárate

■ RESUMEN

El incremento de cortisol e insulina se ha interpretado como parte del proceso de envejecimiento, lo cual se ha asociado con aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus. Se sabe que los estrógenos afectan el balance de insulina, así el hipoestrogenismo en mujeres menopáusicas puede llevar a elevaciones tanto de cortisol como de insulina. El propósito de este estudio fue determinar el efecto de la administración de estradiol transdérmico sobre el binomio cortisol-insulina.

Se desarrolló un estudio prospectivo, en 30 mujeres menopáusicas con edad entre 48 a 55 años, quienes recibieron estradiol transdérmico a dosis de 50 µg/día durante tres meses. Diez mujeres menopáusicas sanas (49 a 58 años) fueron el grupo control. Concentraciones en suero de cortisol, insulina, lipoproteínas y leptina fueron cuantificadas para determinación basal y después de tres meses de terapia con estradiol transdérmico. La concen-

tración de cortisol basal disminuyó significativamente de 143.4 ± 10.6 ng/mL a 110.2 ± 6.7 ng/mL ($M \pm SE$) ($p < 0.001$) después de tres meses de estradiol transdérmico. En forma colateral, la concentración basal aumentada de insulina disminuyó significativamente de 26.1 ± 2.0 µUI/mL a 21.7 ± 1.2 ; ($M \pm SE$) ($p < 0.05$). La glucemia no se afectó con esta terapia, pero se normalizó el nivel de triglicéridos y colesterol de baja densidad. No se observaron cambios en los niveles de colesterol total, colesterol de alta densidad y leptina. La terapia estrogénica transdérmica parece tener un efecto benéfico sobre el metabolismo lipídico en mujeres posmenopáusicas.

Palabras clave: Terapia de reemplazo hormonal, estradiol, insulina, cortisol, lipoproteínas.

(Basurto, *et al.* La terapia de reemplazo hormonal con estradiol transdérmico disminuye los niveles de insulina-cortisol y lipoproteínas en mujeres posmenopáusicas. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 491).

■ ABSTRACT

Increased levels of circulating insulin and cortisol, interpreted as part of aging process, have been associated with an increase risk of developing cardiovascular disease and diabetes mellitus. Because estrogens affect insulin balance, hypoestrogenism in menopausal women may lead to elevations in both insulin and cortisol. The purpose of the present study was to determine the effect of transdermal estradiol administration on the insulin-cortisol binomial.

A prospective study was carried out in 30 menopausal women aged 48 to 55 yr, receiving transdermal estradiol 50 µg/day during three months. Ten healthy menopausal women (49 to 58 yr) were the control group. Serum levels of cortisol, insulin, lipoproteins, and leptin were quantified by specific assays before and after 3 months of transdermal estradiol therapy.

Baseline cortisol levels decreased significantly from 143.4 ± 10.6 ng/mL to 110.2 ± 6.7 ng/mL ($M \pm SE$) ($p < 0.001$) after 3

months of transdermal estradiol. In parallel, augmented baseline insulin levels diminished significantly from $26.1 \pm 2.0 \mu\text{IU/mL}$ to 21.7 ± 1.2 ; ($M \pm SE$) ($p < 0.05$). Glucose level were unaffected by this therapy, but it was restored to normal the augmented baseline levels of both triglycerides and low-density cholesterol. Total cholesterol and high-density cholesterol as well as circulating leptin were unchanged.

Transdermal estrogen induced-decrease in circulating cortisol, insulin, triglycerides, and low-density cholesterol to normal values may have a beneficial metabolic effect in menopausal women.

Key words: hormone replacement therapy, estradiol, insulin-cortisol, lipoproteins.

(Basurto, et al. Transdermal estradiol as hormone replacement therapy decreases insulin-cortisol and lipoproteins in postmenopausal women. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 491).

■ INTRODUCCIÓN

Se ha demostrado que durante la senescencia, algunas mujeres tienen concentraciones elevadas en sangre de insulina y cortisol, lo cual se considera como uno de los riesgos para enfermedad cardiovascular.¹⁻² La elevación en el cortisol circulante altera la captación de glucosa por los tejidos periféricos y en forma secundaria afecta la síntesis del colesterol de alta densidad.³⁻⁴ Por otra parte, la hiperinsulinemia, que parece ser resultado de un estado de resistencia periférica a la acción de la insulina, contribuye a alterar el metabolismo de la glucosa y de las lipo-

proteínas.⁵ La terapia hormonal de reemplazo (HRT) mediante el uso de estrógenos por vía oral ha mostrado que puede corregir la hiperinsulinemia y mejorar la captación de glucosa por los tejidos periféricos.⁶ Aún es escasa la información del efecto de estrógenos por otras vías diferentes a la oral, sobre los niveles de insulina y cortisol, por lo cual se estudió el efecto de la administración de estradiol transdérmico como HRT.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Participantes

Se estudiaron 30 mujeres posmenopáusicas con edades entre 48 y 55 años en quienes se había realizado una histerectomía cuando menos cinco años antes al presente estudio y ninguna de ellas había recibido previamente HRT. En todos los casos se encontraron niveles elevados de FSH y de LH ($> 30 \text{ UI/mL}$) coincidiendo con niveles bajos de $17-\beta$ estradiol ($< 20 \text{ pg/mL}$) (Cuadro I). En ninguna de las participantes existían antecedentes de enfermedad vascular coronaria o periférica, hipertensión arterial, tromboflebitis, obesidad ni diabetes mellitus. Así mismo la mamografía, realizada dentro de los últimos dos años había descartado cáncer de seno. La HRT consistió en la aplicación de un parche transdérmico (Gine-disc, Schering, México) en el abdomen el cual fue reemplazado por otro, en un sitio alterno, cada cuatro días y la dosis nominal de estradiol fue $50 \mu\text{g/día}$, otras 10 mujeres, con características semejantes al grupo de estudio, fueron incluidas como el grupo comparativo sin tratamiento. El estudio fue aprobado por el comité de in-

vestigación del Instituto Mexicano del Seguro Social y todas las participantes firmaron su consentimiento en el momento de iniciar el estudio. Las muestras de sangre se obtuvieron al inicio y después de tres meses de la aplicación de los parches de estradiol.

Ensayos hormonales

A todos las mujeres se les tomaron 10 mL de sangre venosa entre las 7:00 y 8:00 a.m. se centrifugaron a 2,500 rpm durante diez minutos, el suero obtenido fue separado en alícuotas y congelado a -35°C hasta que fue procesado en un mismo ensayo para cada determinación hormonal, con estuches comerciales y siguiendo las instrucciones de las casas comerciales. El $17-\beta$ estradiol se midió por un RIA de fase sólida (Diagnostic Products Co, Los Ángeles, CA); LH y FSH se determinaron con un ensayo inmunométrico quimioluminiscente en un analizador automatizado (Immulite) también con estuches de Diagnostic Products Co, Los Ángeles, CA. El control de calidad para estos ensayos ha sido reportado previamente.⁷ La insulina se cuantificó por RIA (Cis Bio International, France), cuya sensibilidad y coeficientes de variación (CV) intra- e interensayo, fueron $3.6 \mu\text{UI/mL}$, 5.7 y 7.3% respectivamente. El cortisol se midió por un ensayo quimioluminiscente de tipo competitivo (Diagnostic Products Co, Los Ángeles, CA), en el mismo analizador automatizado, la sensibilidad de este ensayo fue de 20 ng/mL , y el intra- e interensayo (CV) fue 2.9 y 4.5%. La leptina se determinó por RIA (Linco Research, St. Charles, MO, USA); con sensibilidad de 0.05 ng/mL , y el intra- e interensayo (CV) fue 5.2 y 8.9% respectivamente.

Lipoproteínas

El colesterol total y triglicéridos se midieron con técnicas enzimáticas automatizadas. El colesterol-HDL se determinó después de precipitar con dextrán sulfato otras lipoproteínas y el colesterol- LDL se determinó con la fórmula de Friedewald.⁸

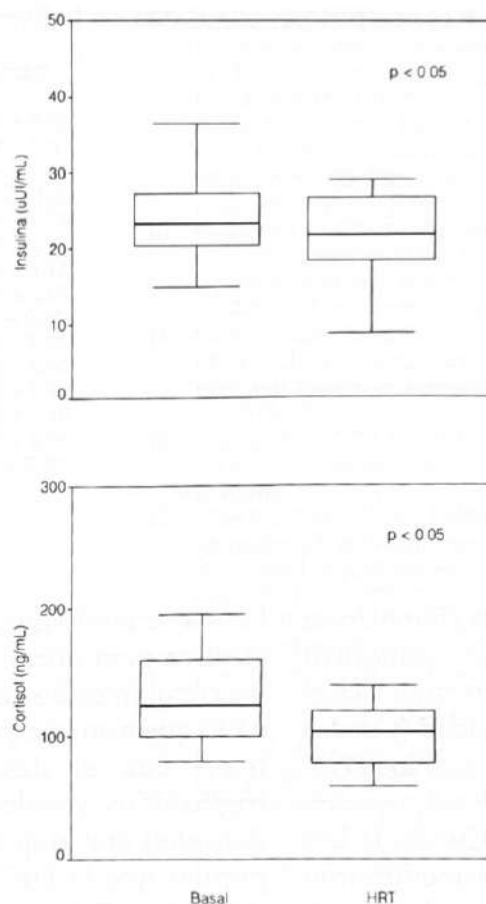
Análisis estadístico

La significancia de las diferencias fue analizada usando un análisis no paramétrico (Wilcoxon con asignación de rangos) para comparar los resultados obtenidos antes y después de HRT. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para analizar la relación entre 17- β estradiol y cortisol, así como entre 17- β estradiol e insulina.

■ RESULTADOS

Las concentraciones de insulina y cortisol descendieron significativamente con la administración de estradiol transdérmico durante tres meses (Fig. 1); sin embargo, los valores de insulina y cortisol no mostraron correlación entre ellos

Figura 1



Representación en forma de cajas para demostrar la distribución de los valores tanto de cortisol como de insulina. La línea del centro representa la mediana y los límites superior e inferior de cada caja corresponde a las percentilas 25 y 75 respectivamente. El análisis de las diferencias se realizó mediante la prueba de Wilcoxon.

Cuadro I

Características de las mujeres menopáusicas que recibieron parches de estradiol durante tres meses

Características	Basal	Post-HRT (3 meses)	p
Edad (años)	50.4 ± 3.5		
Peso (kg)	63.9 ± 10.0	64.6 ± 10.9	NS
Índice de masa corporal	25.8 ± 3.8	26.2 ± 4.1	NS
Años de menopausia	6.2 ± 3.5		
17- β estradiol (pg/mL)	11.1 ± 1.3	44.9 ± 3.5	< 0.001
FSH (mUI/mL)	60.5 ± 4.2	36.2 ± 3.4	< 0.001
LH (mUI/mL)	35.9 ± 3.2	20.2 ± 2.2	< 0.001
Leptina (ng/mL)	31.2 ± 3.7	29.4 ± 3.2	NS
Colesterol total (mg/dL)	213.5 ± 6.0	208.1 ± 6.8	NS
HDL-colesterol (mg/dL)	52.3 ± 4.3	60.0 ± 12.3	NS
LDL-colesterol (mg/dL)	126.2 ± 7.2	112 ± 5.2	< 0.01
Triglicéridos (mg/dL)	214.7 ± 16.5	166.4 ± 11.7	< 0.01
Glucosa (mg/dL)	89.0 ± 1.5	86.85 ± 1.9	NS

Valores ± significan media + error estándar, NS no significativo

Cuadro II

Grupo comparativo de mujeres posmenopáusicas sin tratamiento

Características	Basal	Tres meses
Edad (años)	53.8 ± 4.0	
Peso (kg)	60.2 ± 7.1	
Índice de masa corporal	25.5 ± 3.0	26.2 ± 1.7
Años de menopausia	5.1 ± 2.8	
17-β estradiol (pg/mL)	12.4 ± 4.1	16.2 ± 6.2
FSH (mUI/mL)	54.2 ± 8.4	64.7 ± 7.5
LH (mUI/mL)	41.7 ± 4.1	52.1 ± 3.5
Leptina (ng/mL)	34.7 ± 4.1	30.8 ± 6.2
Colesterol total (mg/dL)	236.0 ± 7.4	241.0 ± 8.1
HDL-colesterol (mg/dL)	46.7 ± 4.1	52.4 ± 5.2
LDL-colesterol (mg/dL)	146.2 ± 31.0	160.2 ± 50.0
Triglicéridos (mg/dL)	198.2 ± 20.5	188.7 ± 17.4
Glucosa (mg/dL)	87.2 ± 2.1	82.1 ± 4.1
Insulina (μUI/mL)	30.2 ± 1.8	28.7 ± 2.0
Cortisol (ng/mL)	138.7 ± 7.2	145.0 ± 8.6

Valores expresan media ± error estándar.

al término del estudio. También se observó un descenso significativo en los triglicéridos circulantes y en el colesterol de baja densidad (Cuadro I), pero no se modificaron los niveles de colesterol total y lipoproteínas de alta densidad (Cuadro I). Los parches de estradiol no modificaron el índice de masa corporal ni los niveles circulantes de leptina (Cuadro I). En el grupo de mujeres que decidieron no recibir HRT los niveles hormonales y bioquímicos no sufrieron modificaciones (Cuadro II).

■ DISCUSIÓN

Se cree que mujeres de edad avanzada pueden desarrollar un aumento en la concentración de cortisol e insulina circulantes y esta situación se ha asociado con enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus y osteoporosis; sin embargo, se ignora si esto es debido a la misma senescencia o al hipoestrogenismo que la acompaña.^{4,9} En el presente estudio se demostró que

la vía transdérmica de HRT es efectiva para normalizar los niveles circulantes de cortisol e insulina lo que a su vez pudiera relacionarse con el descenso en los triglicéridos y colesterol de baja densidad por lo que se podría especular que la HRT está provista de un beneficio metabólico en las mujeres posmenopáusicas. Aunque la administración oral de estrógenos también consigue un decremento en los niveles de cortisol e insulina, por otra parte no reduce la concentración de triglicéridos y colesterol de baja densidad.¹⁰⁻¹¹

Parece ser que la HRT, independientemente de la vía de administración ejerce un efecto benéfico sobre los tejidos periféricos el cual consiste en aumentar la sensibilidad a la insulina y en consecuencia favorece el metabolismo de la glucosa lo que a su vez repercute sobre el correcto equilibrio en la formación de lipoproteínas y triglicéridos.¹²⁻¹³ La diferencia que se

observa en cuanto a la vía de administración de la HRT sobre los triglicéridos ha sido explicada por el paso hepático de los estrógenos.

En conclusión, la administración transdérmica de estradiol en el presente estudio confirma su efecto benéfico sobre el metabolismo de las lipoproteínas así como la corrección de las concentraciones de insulina y cortisol.¹⁴⁻¹⁵ Es importante que la vía transdérmica de HRT no modificó el índice de masa corporal ni las concentraciones de leptina.

■ AGRADECIMIENTOS

Este estudio fue realizado en parte por una aportación del FOFOI-IMSS para la promoción de la investigación y el programa de posgrado. Lourdes Basurto y Renata Salcedo están recibiendo una beca del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT). Schering, México proporcionó los parches de estradiol (Ginedisc). ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salonen JT, Lakka HM, Valkonen VP, Everson SA, Kaplan GA. Hyperinsulinemia is associated with the incidence of hypertension and dyslipidemia in middle-aged men. *Diabetes* 1998; 47: 270-5.
2. Walker BR, Soderberg S, Lindahl B, Olsson T. Independent effects of obesity and cortisol in predicting cardiovascular risk factors in men and women. *J Intern Med* 2000; 247: 198-204.
3. Filipovsky J, Ducimetiere P, Eschwege E, Richard JL, Rosselin G, Claude JR. The relationship of blood pressure with glucose, insulin, heart rate, free fatty acids and plasma cortisol levels according to the degree of obesity in middle-aged men. *J Hypertens* 1996; 14: 229-35.
4. Fraser R, Ingram MC, Anderson NH, Morrison C, Davies E, Connell JMC. Cortisol effects on body mass, blood pressure, and cholesterol in the general population. *Hypertension* 1999; 33: 1364-8.
5. Garey WT, Huescksteadt TP, Lima FB. Expression of a glucose transporter gene cloned from brain in cellular models of insulin resistance: dexamethasone decrease transport mRNA in primary cultured adipocytes. *Mol Endocrinol* 1989; 3: 1132-41.
6. McFarlane SI, Banerji M, Sowers JR. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86: 713-8.
7. Fonseca ME, Ochoa R, Galván R, Hernández M, Mercado M, Zarate A. Increment in serum levels of growth hormone and insulin-like growth factor-I associated with simultaneous decrease of circulating insulin in postmenopausal women receiving hormone replacement therapy. *Menopause* 1999; 6: 112-6.
8. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972 18: 499-502.
9. Boirie Y, Gachon P, Cordat N, Ritz P, Beaufrere B. Differential insulin sensitivities of glucose, amino acid, and albumin metabolism in elderly men and women. *J Clin Endocrinol Metab* 2001 86: 638-44.
10. Godsland IF. Effects of postmenopausal hormone replacement therapy on lipid, lipoprotein and apolipoprotein (a) concentrations: analysis of studies published from 1974-2000. *Fertil Steril* 2001; 5: 898-915.
11. Stolk RP, Lamberts SW, de Jong FH, Pols HA, Grobbee DE. Gender differences in the associations between cortisol and insulin in healthy subjects. *J Endocrinol* 1996 149: 313-18.
12. Plat L, Byrne MM, Sturis J et al. Effects of morning cortisol elevation on insulin secretion and glucose regulation in humans. *Am J Physiol* 1996; 270: E36-42.
13. West SG, Hinderliter AL, Wells EC, Girdler SS, Light KC. Transdermal estrogen vascular resistance and serum cholesterol in postmenopausal women. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 926-33.
14. Sendag F, Karadadas N, Ozsener S, Bilgin O. Effects of sequential combined transdermal and oral hormone replacement therapies on serum lipid and lipoproteins in postmenopausal women. *Arch Gynecol Obstet* 2002; 266: 38-43.
15. Ryan SA, Nicklas JB, Berman MD. Hormone replacement therapy, insulin sensitivity, and abdominal obesity in postmenopausal women. *Diabetes Care* 2002; 25: 127-133.



Feto acárdico acéfalo en la secuencia de disrupción del síndrome de transfusión intergemelar: comunicación de un caso de autopsia

■ Dr. Jorge Bustamante Sarabia, T.L.B. Isabel Arellano Chepetia, Dr. Arturo Reyes-Gutiérrez

■ RESUMEN

El monstruo acardio-acéfalo es una condición muy rara que ocurre en embarazos gemelares monocoriales en uno de cada 35,000 nacimientos.¹ Comunicamos el caso de un embarazo gemelar en una paciente primigesta de 19 años de edad con aborto espontáneo a las 21 semanas de gestación. Ambos gemelos eran del sexo masculino, uno de ellos pesó 280 gramos y era acéfalo. El estudio necrópsico mostró acardia y rudimentos del aparato gastrointestinal. El otro gemelo pesó 350 gramos y era normal. La placenta era monocorial bioamniótica y ambos cordones umbilicales tenían tres vasos al corte. Pensamos que la ausencia de publicaciones en nuestro medio se debe principalmente al desinterés por la teratología o la negligencia de comunicar casos aislados como el que aquí presentamos. Se comentan los aspectos clínicos, radiológicos y etiopatogénicos de la entidad y se hace una revisión de la literatura.

Palabras clave: Acefalia, acardio, monstruo, embarazo gemelar monocigótico, síndrome transfusión intergemelar.

(Bustamante Sarabia, *et al.* Feto acárdico acéfalo en la secuencia de disrupción del síndrome de transfusión intergemelar: comunicación de un caso de autopsia. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 496).

■ ABSTRACT

An acardic, acephalic monster is a rare condition occurring once in every 35,000 deliveries. This report details one case occurring in a twin pregnancy in a 19 year old primigravid patient who has spontaneously aborted at 21 weeks gestation. Both twins were males, one of the them weighted 280 g and was acephalic. Autopsy study showed to be also acardic with rudiments of the gastrointestinal tract. The other weighted 350 g and was normal. The placenta was monoamniotic/monochorionic and both umbilical cords had three vessels on gross examination. We think that the scanty literature in Mexico is due to reluctance to report isolated cases like the one we com-

ment here, and depending on local interest in teratology. The salient feature of the pertinent literature, as well as some clinical, radiological and pathogenic considerations are made.

Key words: Acardic, acephalic monster, monocygotic twins, pregnancy, twin transfusion syndrome.

(Bustamante Sarabia, *et al.* Acardic, acephalic fetus on twin transfusion syndrome: a case report from necropsy. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 496).

■ INTRODUCCIÓN

El síndrome acárdico-acéfalo es una complicación poco frecuente en embarazos gemelares monocoriales o trillizos y se reduce a una existencia parasitaria que depende de la viabilidad de la circulación del otro. El gemelo anormal no tiene corazón propio (acardia) o únicamente una estructura rudimentaria que semeja un corazón (hemicardia). Ross en 1951,² comentó que Benedictus fue el primero en describir este síndrome y que Kappelman

en 1944,³ revisó 63 casos de la literatura; sin embargo, las características más sobresalientes de esta deformación han sido bien estudiadas por James.¹

Los magistrales trabajos de Benirschke enfatizan las graves consecuencias que resultan de una anastomosis arterio-arterial que generalmente se acompañan de anastomosis veno-venosa esto da por resultado un sinnúmero de disrupciones con deterioro de los tejidos previamente existentes, así como morfogénesis (malformaciones) incompleta de los tejidos que están en proceso de formación, existiendo todo tipo de degradación, así como grados menores de disrupción. Ningún caso es idéntico a los demás. La malformación acárdica es uniformemente fatal y en 33% de los casos se han encontrado anomalías cromosómicas, y dentro de las malformaciones la más frecuente es la simelia.⁴ El diagnóstico prenatal con ultrasonografía en 1978, permitió la primera oportunidad en el manejo preparto de esta condición.⁵ Pensamos que es conveniente comunicar este caso que se presentó en una unidad hospitalaria donde la proporción de autopsias en adultos es mayor que la infantil en un lapso de 30 años y enfatizar los aspectos más relevantes del síndrome.

■ COMUNICACIÓN DEL CASO

Paciente primigesta de 19 años de edad que fue admitida en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de Acapulco, Guerrero en el mes de julio de 1999 por presentar trabajo de parto. La historia clínica mostró que había presentado menarca a los 13 años con dismenorrea, vida sexual activa a los 15 años, grávida

1, para 0. Había cursado con amenorrea de cinco meses percibiendo movimientos fetales. Posteriormente presentó dolor intenso en el bajo vientre con desaparición de la movilidad fetal, y episodios dolorosos de trabajo de parto que la obligaron a consultar a varios médicos particulares quienes diagnosticaron embarazo gemelar, remitiéndola a este hospital para atención de trabajo de parto. La exploración física mostró palidez y edema moderado generalizado. La exploración ginecológica reveló embarazo gemelar de 21 semanas con polihidramnios. Uno de los fetos se encontraba en posición transversa. La auscultación reveló

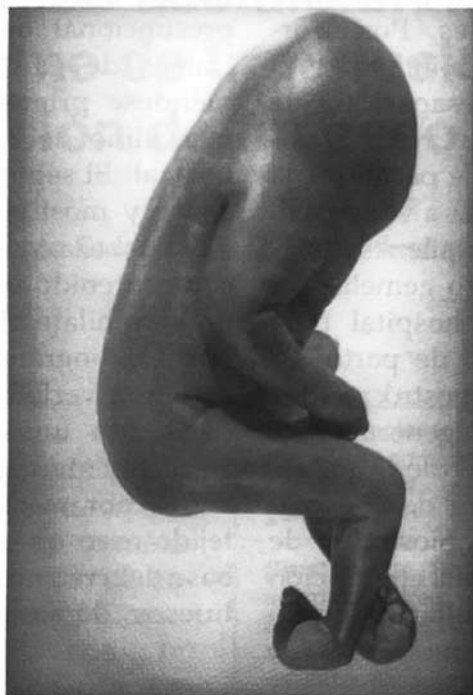
ausencia de ruidos cardíacos fetales. Se estableció el diagnóstico presuncional de anancefalia. El trabajo de parto fue fácil obteniéndose primeramente un feto masculino de 350 g de aspecto normal. El segundo gemelo pesó 280 g y mostraba ausencia total de la cabeza, un quiste umbilical con contenido seroso, y pie equino varo bilateral. (Fig. 1-3) El estudio radiográfico evidenció una columna vertebral bien desarrollada con unas pocas costillas parcialmente desarrolladas coronadas por masas irregulares de tejido óseo que representaban la base del cráneo. Se apreciaron los huesos de la pelvis y de los

Figura 1



Comparación de gemelos monocigotos que muestran al donador de menor tamaño que el receptor.

Figura 2



Vista lateral del feto acéfalo-acárdico con una prominencia de partes blandas por arriba de los hombros.

Figura 3



Vista frontal que muestra la desproporción del cuello, tórax y abdomen.

miembros inferiores en proceso de formación (Fig. 4).

Hallazgos de autopsia. En la base de implantación que correspondería al cuello se encontraron masas amorfas de partes blandas rodeadas de piel y tejido mixomatoso. La disección del aparato gastrointestinal mostró un intestino rudimentario, el aparato respiratorio estaba ocupado por una masa de tejido mixomatoso. Se identificaron dos riñones y esbozos de testículos.

■ DISCUSIÓN

El fenómeno del embarazo múltiple atrajo la atención desde tiempos inmemoriales no únicamente de obstetras, antropólogos, genetistas y fisiólogos de la reproducción; sino de místicos, moralistas, agoreros y coleccionistas de lo exótico y curioso. Por consiguiente, estuvo amortajado en desacuerdos, disputas y agrias discusiones mordaces, que fueron extinguidas con las excelentes monografías de Strong y Corney y los escritos magistrales de Benirschke y colaboradores.⁵⁻⁷ Varias teorías de la gemelación monocigótica sugieren que éste es un proceso embrionario anómalo y por sí mismo, una malformación. El concepto está apoyado en las observaciones de que los gemelos monocigóticos están en riesgo mayor que los dicigóticos al presentar prematuridad, crecimientos discrepantes o presentar anomalías del desarrollo.

Desde el siglo XIX se estableció que las comunicaciones vasculares entre los dos territorios de gemelos monocigóticos se encuentran frecuentemente en placentas monocoriales (Hyrtle 1870).⁸ Estas descripciones fueron tan com-

Figura 4



La radiografía muestra rudimentos irregulares que presentan la base del cráneo, focos de osificación cervical con la columna torácica y dorsal mejor desarrolladas. Hay evidencia de formación de los arcos costales, de huesos pélvicos y miembros superiores e inferiores.

pletas que muy poca información se ha añadido desde entonces. Esta es una variable dinámica que depende del flujo fetal, presión cardíaca fetal, ritmo cardíaco y movimiento corporal.

A estos efectos se pueden añadir complicaciones como son anomalías de la inserción del cordón, desarrollo vascular y asimetría coriónica.

Asimismo, Schatz definió y elucidó el síndrome de la transfusión

intergemelar (o transfusión feto-fetal) y propuso que el síndrome era debido a "simetría dinámica de la tercera circulación" y que había un corto circuito de sangre arterial del gemelo donador a través de anastomosis arterio-venosa en lóbulos compartidos en la circulación venosa del gemelo receptor.

El síndrome ha sido el responsable en una cuarta parte del desarrollo de los monstruos acárdicos;

ciertamente esta malformación sólo ocurre en embarazos múltiples monocigóticos con placenta monocoriónica y tiene un cordón umbilical con una sola arteria umbilical.

La etiología de la acardia es incierta; pero dos teorías contrastantes continúan de pie. Una sostiene que el defecto es primario, que el feto nunca tuvo un corazón, y la otra propone que el feto tenía corazón, el cual se atrofia por el resultado de un desequilibrio de las comunicaciones vasculares placentarias. En general, existe el consenso de apoyo de que en la disfunción placentaria yace la raíz de esta anomalía.¹²

Las características epidemiológicas de la deformación acárdica han sido ampliamente estudiadas por James.¹ En su revisión de 340 casos mostró que es considerablemente más frecuente en gemelos monoamnióticos que en los diamnióticos monocoriales. La acardia gemelar ocurre en 1% de los gemelos monocigóticos con predominio en el sexo femenino.

Los monstruos acárdicos fueron clasificados por Napolitani y Schreiber quienes describen cuatro tipos morfológicos:¹³ (1) La condición se denomina *Hemicardius* cuando el feto tiene alguna estructura craneal rudimentaria. (2) *Holocardius acephalus* cuando carecen de órganos torácicos y vísceras abdominales, así como de estructuras craneales. Los huesos de la pelvis y las extremidades inferiores están bien desarrollados, no así las superiores que pueden ser rudimentarias y es la forma más común y la cual corresponde al caso que aquí presentamos. (3) *Holocardius acornus* es la forma más rara y consiste en

una cabeza sin cuerpo. (4) *Holocardius amorphus* es la forma más extrema del síndrome en el cual el gemelo ha perdido toda semejanza humana. En estos casos se describe una masa irregular de piel que cubre a una columna vertebral rudimentaria y costillas pero sin extremidades ni cabeza. El esqueleto se reduce a una masa desorganizada de huesos. En algunos casos están representados por una masa irregular de piel, tejido conjuntivo y adiposo que rodean hueso y cartílago con escasos filamentos de músculo esquelético y nervios.

Los defectos estructurales en gemelos monocigóticos fueron clasificados por Schinzel y colaboradores¹⁴ sobre la base de tres supuestas causas: 1) deformaciones impuestas a finales de la gestación por la reducción del espacio intrauterino, 2) a las alteraciones del flujo sanguíneo normal por comunicación vascular placentaria y 3) defectos tempranos localizados en la morfogénesis. Las deformaciones como la plagiocefalia, asimetría facial, tortícolis y los defectos posicionales de los pies como consecuencia de la presión mecánica en estructuras normales, son posibles consecuencias del reducido espacio para los fetos en crecimiento, al parecer "dos son muchedumbre".¹⁵

Benirschke, por primera vez dedujo la muerte de un hermano

gemelo (mortinato o feto papiráceo) como una causa potencial de problemas en el gemelo sobreviviente, derivados de la trombo-plastina que logra introducirse en la circulación del sobreviviente y provoca la coagulación intravascular diseminada. El material transferido puede desencadenar trombosis, infarto y necrosis en los órganos del receptor.¹⁶ La secuencia anterior produce muerte intrauterina, anemia intensa, necrosis cortical renal, encefalomalacia y defectos estructurales. Melnick concluyó a través del Proyecto Perinatal Colaborador en 50,000 partos que aproximadamente 3% de los gemelos monocoriónicos llegan a término, de estos 1% presenta defectos cerebrales severos como consecuencia de los mecanismos anteriores. Los lactantes sobrevivientes presentaban quistes proencefálicos, hidranencefalia, deficiencia mental severa con microcefalia, diaplejia espástica y convulsiones.¹⁷

En años recientes el ultrasonido ha permitido identificar el síndrome antes del parto. Las pruebas permiten la identificación del sexo, diferencias de talla, discrepancias en el volumen del líquido amniótico, actividad fetal, edema, derrames serosos, cardiomegalia e insuficiencia cardíaca y anasarca fetal.¹⁸

El tratamiento del síndrome mencionado depende del cuadro

clínico el cual incluye: 1) Continuación del embarazo con interés del gemelo normal, 2) terminación de todo el embarazo en presencia de un feto normal, 3) extracción selectiva del feto normal, 4) amniocentesis seriada para el tratamiento del polihidramnios del "gemelo bomba", 5) administración materna de digoxina en un esfuerzo por tratar la insuficiencia cardíaca del gemelo "bomba", 6) colocación de un carrete trombogénico para obstruir el flujo sanguíneo en el feto acárdico, 7) embolización endoscópica guiada por ecografía de las anastomosis, mediante instalación de alcohol o sustancias metálicas y 8) coagulación por láser o ligadura percutánea del cordón acárdico.¹⁹⁻²²

Finalmente diremos que el examen de las placentas, producto de una gestación múltiple, no es técnicamente difícil y su reto estriba en recordar las observaciones que son indispensables para una buena interpretación por el patólogo. La gestación múltiple es un embarazo de alto riesgo y una cuidadosa valoración proporciona la información necesaria para los eventos gestacionales y el resultado fetal. La mayoría de las discusiones que se refieren a la placenta gemelar y sus detalles gestacionales se encuentra en referencias más extensas.²³ ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. James WH. A note on the epidemiology of acardic monsters. *Teratology* 1977; 16: 212-6.
2. Ross JRW. *J Obstet Gynaec Brit Emp* 1951; 58: 835. (cit. por Salmon³).
3. Salmon MA, Lindenbaum RH. Acardic syndrome. En: *Developmental defects and syndromes*. England: HM+M Publisher 1978: 60-61.
4. Kalouse DK. Pathology of abortion: The embryo and the previable fetus. En: Gilbert-Barnes, Editores: *Potter's pathology of the fetus and infant*. St. Louis, Mosby, 1997. pp 106.
5. Lehr C, DiRe I. Rare occurrence of a holocardius acephalic monster: sonographic and pathologic findings. *JCU* 1978; 6: 259-61.

6. Kappelmann MD. Am J Obstet Gynecol 1944; 47: 412 (cit. por Salmon³).
7. Strong SJ, Corney G. The placenta in twin pregnancy. Oxford: Pergamon Press, 1967.
8. Benirschke K. Accurate recording of twin placenta—a plea to the obstetrician. Obstet Gynecol 1961; 18: 334-347.
9. Benirschke K. Twin placenta in perinatal mortality. NY State J Med 1961; 61: 1499-1508.
10. Hyrtl J. Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. Vienna: Braumüller, 1870 (cit. por Fox¹¹).
11. Fox H. Pathology of the placenta. London: WB Saunders; 1978: 73.
12. Severn CB, Holyoke EA. Human acardic anomalies. Am J Obstet Gynecol 1973; 116: 358-365.
13. Napolitani FD, Schreiber L. The acardic monster: a review of the world literature and presentation of two cases. Am J Obstet Gynecol 1960; 80: 582-589.
14. Schinzel AA, Smith DW, Miller JR. Monocytotic twinning and structural defects. J Pediatr 1979; 95: 921.
15. Hay S, Wehrung DA. Congenital malformations in twins. Am J Hum Genet 1970; 22: 662.
16. Jones KL, Benirschke K. The developmental pathogenesis of structural defects: The contribution of monozygotic twins. Semin Perinatol 1983; 7: 239.
17. Melnick M. Brain damage in survivor after in utero death of a monozygous co-twin. Lancet 1977; 2: 1287.
18. Wittman BK, Baldwin VJ y col. Antenatal diagnosis of twin transfusion by ultrasound. Obstet Gynecol 1981; 58: 123.
19. Robie GF, Payne GG, Morgan MA. Selective delivery of an acardic, acephalic twin. N Engl J Med 1989; 320: 512-3.
20. Simpson PC, Trudinger BJ, Walker A, Baird PJ. The intrauterine treatment of fetal cardiac failure in a twin pregnancy with an acardic, acephalic monster. Am J Obstet Gynecol 1983; 147: 845-4.
21. Platt LD, DeVore GR, Bieniarz A, Brenner P, Rau R. Antenatal diagnosis of acephalus acardia: a proposed management scheme. Am J Obstet Gynecol 1983; 146: 857-9.
22. Porreco RP, Barton SM, Haverkamp AD. Occlusion of umbilical artery in acardic, acephalic twin. Lancet 1991; 337: 326-7.
23. Machin GA, Still K. The twin-twin transfusion syndrome: Vascular anatomy of monochorionic placentas and their clinical outcomes. En Keith LG, Papiernik E, Keith DM y col, editores: multiple pregnancy. New York, Parthenon, 1995: 367.

Mortalidad materna. Un reto del nuevo milenio

■ Dr. Enrique Rosales Aujang,¹ Dr. J. Alberto Felguerez Flores²

■ RESUMEN

La mortalidad materna es una de las principales preocupaciones de la sociedad contemporánea debido a las consecuencias que se generan en su entorno, ya que en la mayoría de los casos se trata de mujeres jóvenes y sanas, cuya muerte de alguna manera pudiera evitarse. El presente estudio analiza los casos presentados en la Delegación Aguascalientes del Instituto Mexicano del Seguro Social durante 10 años, con el fin de proponer estrategias que ayuden a resolver este problema. Se obtuvo una tasa promedio de 26.1 x 100,000 recién nacidos vivos. Las tres principales causas fueron la hemorragia obstétrica; la preeclampsia y la trombosis pulmonar. El mayor porcentaje se presentó entre los 25 y 39 años siendo la gran mayoría multigestas. Más de 50% llevó un control prenatal adecuado. Un alto porcentaje fue de embarazos de término con 77.4% de neonatos vivos, 59% de los casos se resolvieron por operación cesárea. Noventa y tres por ciento ocurrió durante el puerperio. Sólo 20% fue clasificado como casos de tratamiento inadecuado e inoportuno y 74% fueron muertes previsibles. Existió algún tipo de responsabilidad en 38.7%.

Palabras clave: Mortalidad materna, control prenatal, hemorragia, preeclampsia, trombosis.

(Rosales Aujang *et al.* Mortalidad materna. Un reto del nuevo milenio. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 502).

Key words: Maternal mortality; prenatal control, hemorrhage, preeclampsia, thrombosis.

(Rosales Aujang *et al.* Maternal mortality. A new millennium's challenge. *Ginec Obstet Mex* 2002; 70: 502).

■ ABSTRACT

Maternal mortality is a principal concern of the contemporary society because of consequence to generate since the most cases to be about young woman and healthy, whose death be able to avoid. This study analyzed the cases registered in Aguascalientes delegation of IMSS during ten years with purpose to find strategy for to save. The case fatality rate was average of 26.1 x 100,000 alive births. The principal causes was the obstetric hemorrhages; preeclampsia and lung thrombosis. The greater percentage was in woman aged between 25-39 years and multiparous. Most of 50% doing appropriate prenatal control. A greater percentage was pregnancy of term with 77.4 a live births and 59% performed cesarean sections. 93% was through the puerperium. Only 20% was to classify as treatment inappropriate and inopportune and 74% was maternal mortality foreseeable. Some type responsibility existed in 38.7%.

■ INTRODUCCIÓN

Se considera muerte materna la que tiene lugar durante el embarazo o dentro de los 42 días de terminado, independientemente del sitio o de la duración y, por cualquier causa asociada o agravada por el mismo embarazo o su manejo (OMS, FIGO). Se clasifica en tres categorías:

- Muerte obstétrica directa: la que resulta de complicaciones del embarazo, del parto o de su manejo,
- Muerte obstétrica indirecta: resulta de condiciones médicas agravadas por el embarazo o parto; y
- Muerte obstétrica no asociada: no tiene asociación con el embarazo o parto, sino con los accidentes.

La mortalidad materna (MM) es uno de los exponentes que mejor definen las características culturales y socioeconómicas de cada país aunque en muchas ocasiones, las estadísticas oficiales no revelan la magnitud del problema, como lo dice el Profesor Mahmoud F. Fathalla en sus declaraciones

¹Ginecología y Obstetricia Hospital General de Zona No. 2, ²Coordinación Delegacional de Salud Reproductiva y Materna

como presidente de la FIGO: un cuidadoso análisis demográfico de la relación entre sexos en diversas poblaciones, comparada con la relación esperada si las sociedades ofrecieran condiciones de salud iguales para hombres y mujeres, lleva a la conclusión de que aproximadamente faltan 100 millones de mujeres en el mundo... estos 100 millones de mujeres, están muertas.² Al respecto, en el Congreso Mundial de Salud en 1997 se informó según datos de la OMS que 585,000 mujeres fallecen al año por causa reproductiva, es decir, cada hora mueren en algún lugar del mundo 66 mujeres, de las cuales, quizá 50% pudieran prevenirse con un estilo de vida saludable y con adecuado acceso a los servicios de salud, sin embargo, aproximadamente 99% se presenta en países subdesarrollados los que en su mayoría cuentan con una insuficiente e inadecuada asistencia médica.^{1-3,6}

En nuestro país se ha presentado una importante reducción de la tasa de MM en las últimas cuatro décadas, así en 1965 era de 195 x 100,000 recién nacidos vivos registrados (RNVR) descendiendo hasta 48 x 100,000 RNVR en 1994 tal como lo reporta la Secretaría de Salud a nivel nacional.

En el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) durante la última década ha descendido de 43.9 en 1990 a 36.7 en 1999, sin embargo, continuamos muy por arriba de lo reportado por países desarrollados: 2-15 x 100,000 RNVR.^{4,5,7,8}

En México las estadísticas son más confiables a partir de febrero de 1984 cuando se publica en el Diario Oficial de la Federación: "Promover la organización institucional de los Comités de Pre-

vención de la Mortalidad Materna y Perinatal" ya que anteriormente existieron intentos de realizar dichos comités sin tener una continuidad adecuada. Así, en 1971 en el Hospital de Ginec Obstetricia número 1 del IMSS se formó el primer Comité de Mortalidad Materna legalmente establecido por las autoridades de un Hospital y por otro lado en el mismo año, la Federación Mexicana de Asociaciones de Ginecología y Obstetricia presentó al Consejo de Salubridad General la propuesta para la fundación del Comité Nacional y de los Comités Locales de Estudio de la Mortalidad Materna, pero no es sino hasta 1989 a partir de la Reunión de Cocoyoc cuando se inicia el estudio de la MM y perinatal en todas las instituciones del Sistema Nacional de Salud.⁵

Las causas más frecuentes de MM continúan siendo las directas, entre las que destacan los trastornos hipertensivos, las hemorragias, las infecciones y el aborto, mismas que son compartidas tanto por países en desarrollo como subdesarrollados.

El propósito de este estudio es hacer un análisis de la MM que se ha presentado en nuestra delegación con el fin de conocer nuestra situación y poder proponer estrategias que colaboren a la reducción de la tasa registrada o bien de los factores de riesgo existentes.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se efectuó una revisión de los casos de MM ocurridos en la Delegación Aguascalientes del IMSS a partir del 1° de enero de 1990 al 31 de diciembre de 1999, tomando los datos del expediente clínico y de los informes emitidos por los Comités Institucionales de Estu-

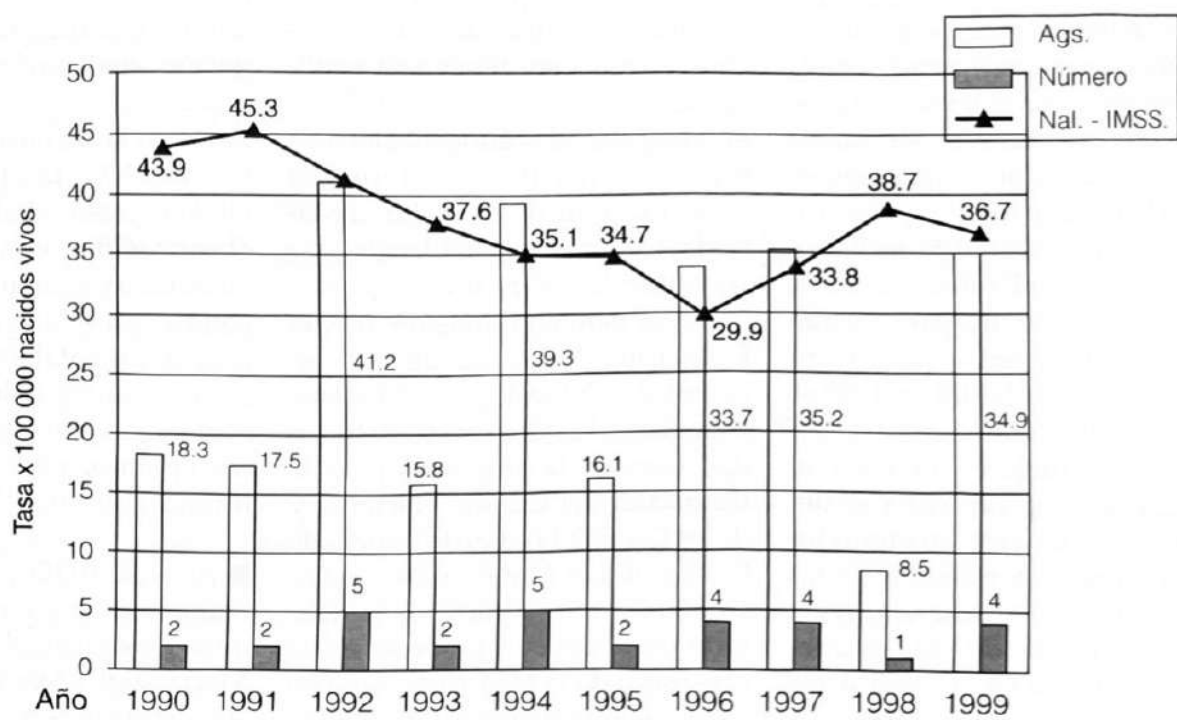
dios en Mortalidad Materna de cada uno de los dos hospitales generales que integran nuestra delegación analizando las siguientes variables: tasa anual, comparándola con la tasa nacional del IMSS; total de RNV y tasa global de MM, total de ingresos obstétricos, causa y clasificación, edad, número de embarazos, semanas de gestación, condiciones del recién nacido, control prenatal, resolución obstétrica, momento de la defunción, evaluación del diagnóstico y del tratamiento, previsibilidad y por último, responsabilidad existente.

■ RESULTADO

Durante el decenio 1990-1999 el Comité Delegacional de Estudios en Mortalidad Materna del IMSS en Aguascalientes registró un total de 31 casos los cuales se distribuyeron de forma irregular mostrando una tasa anual con variaciones importantes aunque tiende a permanecer por abajo del reporte IMSS nacional (Figura 1). El registro total de ingresos obstétricos fue de 129,611 con un promedio anual de 12,961 mientras que el total de RNV fue de 118,750 lo que dio un promedio de 11,875 por año. Con los datos anteriores se obtuvo una tasa promedio de 26.1 x 100,000 RNV durante el periodo estudiado.

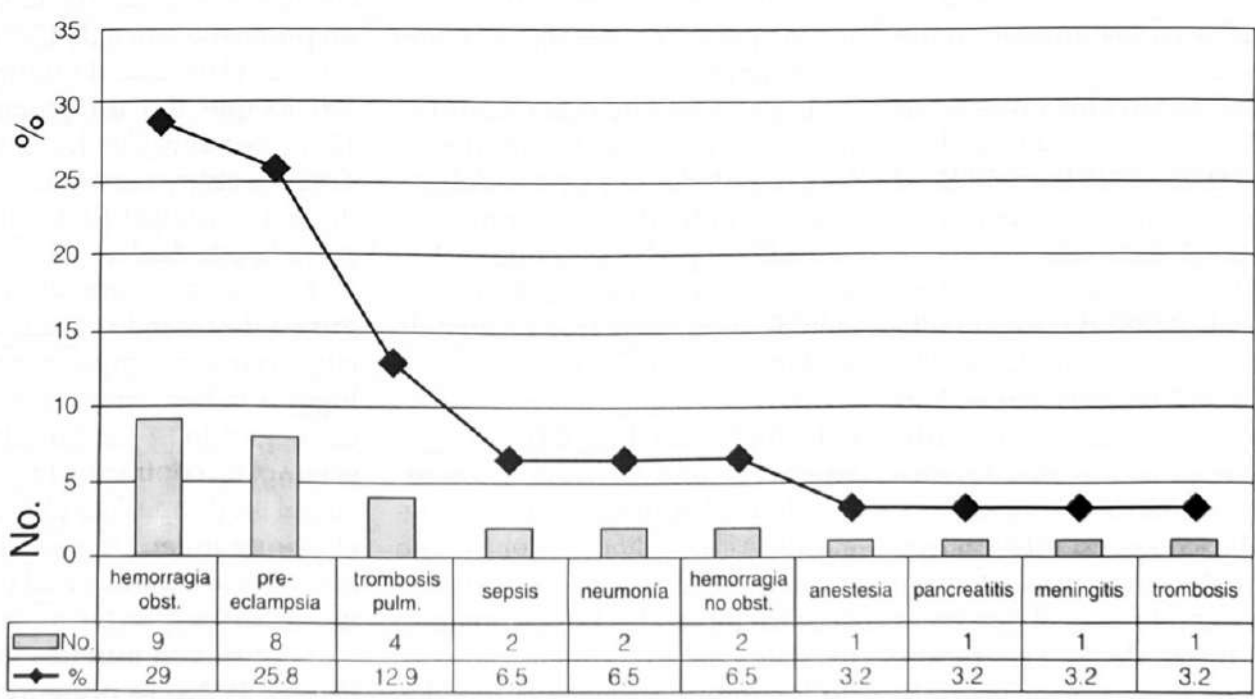
Las causas se muestran en la figura 2 destacando el orden de frecuencia que nos muestra en primer lugar a la hemorragia obstétrica y en segundo a la preeclampsia-eclampsia, contrario al reporte nacional en donde ésta última ocupa el primer lugar. De acuerdo con la etiología se clasificó a 23 (74%) como muertes directas mientras que 8 (26%) fueron muertes indirectas (figura 3). No se presentaron MM no asociadas.

Figura 1



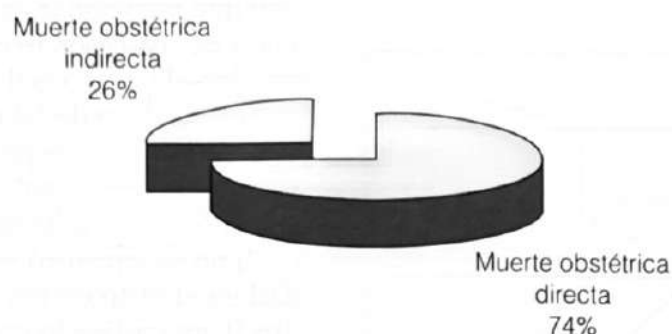
Tasa comparativa de mortalidad materna IMSS Aguascalientes-IMSS Nacional

Figura 2



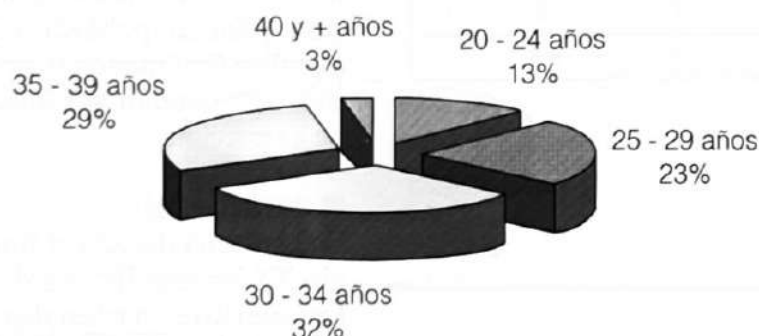
Causas de mortalidad materna 1990-1999

Figura 3



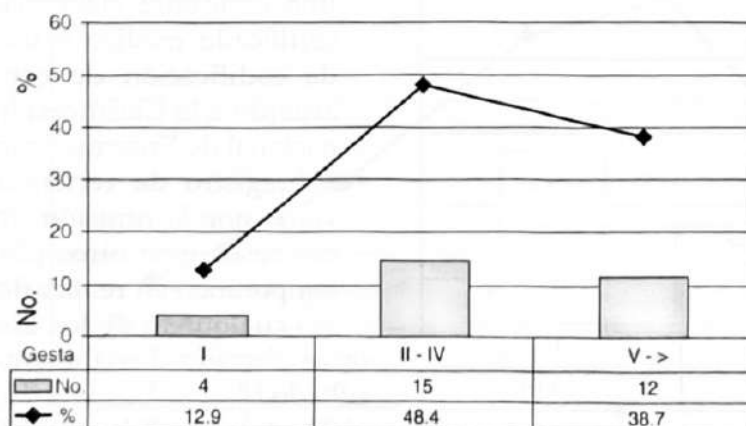
Clasificación de la mortalidad materna

Figura 4



Grupos de edad

Figura 5



Número de embarazos

La distribución por grupos de edad se muestra en la figura 4 dominan los grupos entre 25 y 39 años con 83.8% del total. Respecto al número de embarazos eran primigestas 12.9%; gesta 2-4 = 48.4% y con más de cinco embarazos 38.7% (Fig. 5).

El mayor número de casos se presentó en embarazos de término = 54.8%; pretérmino = 38.7% y sólo 6.5% fueron menores de 20 semanas (Fig. 6), lo que contribuye a que 77.4% de los recién nacidos sobrevivieran, mientras que 9.6% fueron óbitos, 6.5% fallecieron con la madre y 6.5% fueron producto de aborto.

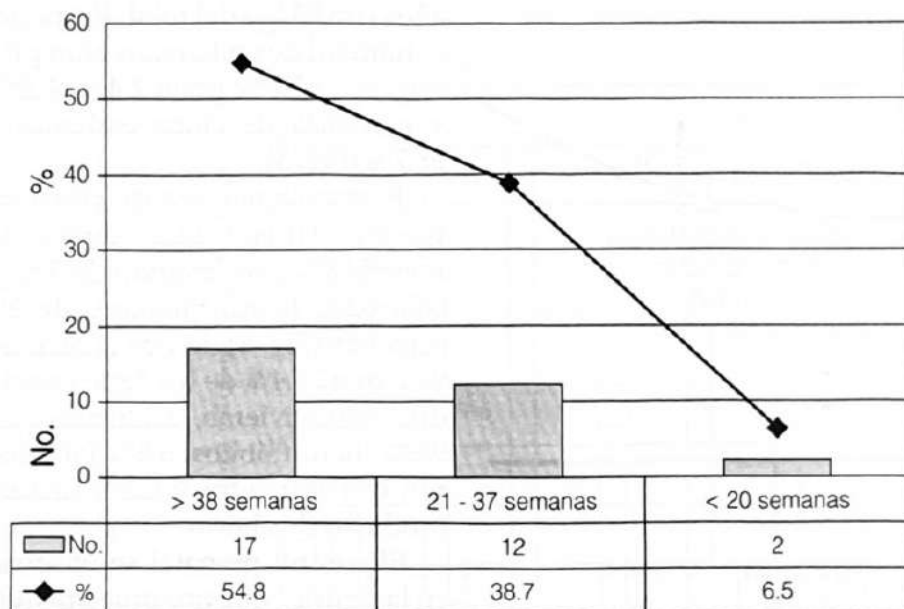
El control prenatal se observa en la figura 7 que nos muestra que la mayoría tuvo un control adecuado al menos en el número de consultas recibidas.

La resolución del embarazo se muestra en la figura 8 destacando el porcentaje de operación cesárea.

Respecto al momento de la defunción, 93% ocurrió en el puerperio, el resto aún se encontraba embarazada, no se presentaron MM en el transcurso del parto (Fig. 9).

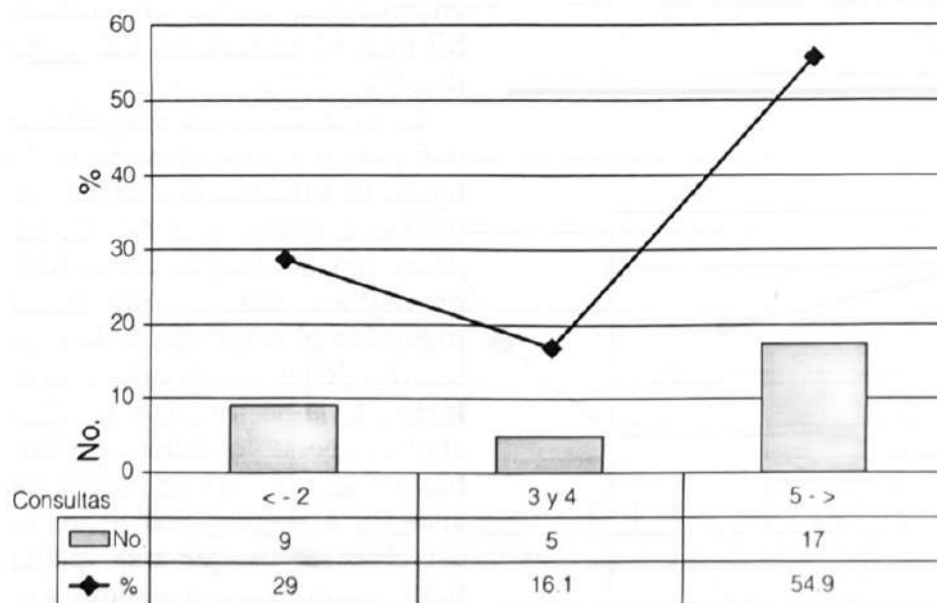
La evaluación del diagnóstico y el tratamiento se muestra en la figura 10, mientras que en la figura 11 observamos que 74% de los casos fue clasificado como MM previsible, entendiendo como previsible el resultado de la evaluación de las condiciones y evolución de la paciente con relación al nivel operativo en donde se hubiera podido evitar su muerte de acuerdo a sus propios recursos, así observamos que una quinta parte recibió un tratamiento inoportuno e inadecuado lo que favorece que un gran porcentaje se clasifique como previsible.

Figura 6



Edad gestacional

Figura 7



Control prenatal

Se determinó responsabilidad en 12 pacientes (38.7%) aunque hay que mencionar que en la mayoría de los casos existió más de un tipo de responsabilidad para un mismo caso de tal manera que se determinó como profesional en 6 casos; institucional, en 4; de la paciente, en 8 y extrainstitucional, en 2; no se encontró responsabilidad en el resto de los casos (Cuadro I), entendiendo como responsabilidad a la identificación de la problemática en el ámbito de la capacitación del personal, la suficiencia de material y equipo, el ordenamiento y la normalización técnico administrativa, la educación para la población y todos aquellos fenómenos o circunstancias que puedan ser susceptibles de corrección.

DISCUSIÓN

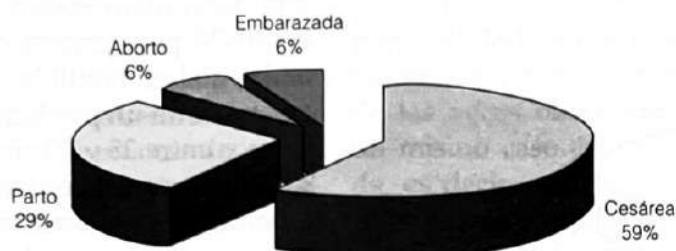
En la última década al final del siglo XX las estadísticas de MM en los registros nacionales se han convertido en cifras confiables y en indicadores directos del desarrollo de nuestro país, aunque se acepta que existen aún algunos inconvenientes en la recopilación de datos tales como:

- Subregistro de casos de MM por una deficiente elaboración del certificado médico o inadecuada codificación de causas de acuerdo a la Clasificación Internacional de Enfermedades.
- Subregistro de recién nacidos vivos por la omisión en algunos casos y en otros por lo extemporáneo en realizarlo.

En cualquiera de los dos casos se ve afectado directamente el resultado.^{1,7}

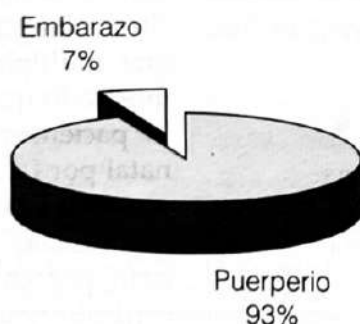
Dentro del régimen de Seguridad Social, los Comités Institucionales de Estudios en Mortalidad

Figura 8



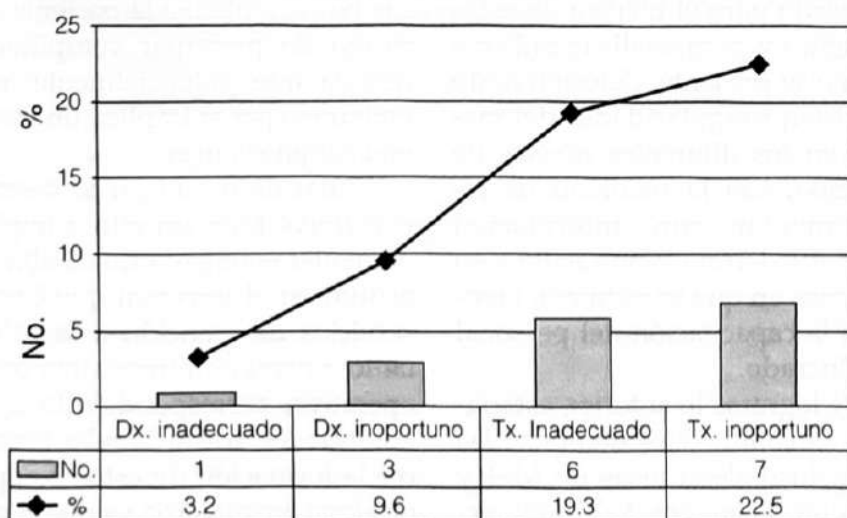
Evento obstétrico

Figura 9



Momento de la muerte

Figura 10



Evaluación del diagnóstico y tratamiento

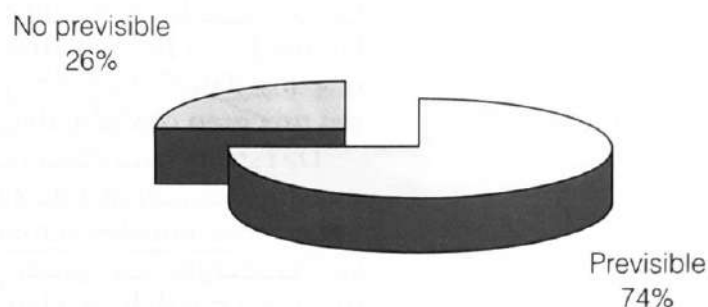
Materna analizan y clasifican cada uno de los casos reportados y por otro lado, se efectúa un registro de todos los recién nacidos en las unidades hospitalarias por lo que los datos obtenidos adquieren una gran confiabilidad.

De esta manera observamos en nuestra delegación una tasa con variaciones anuales importantes, sin embargo, en promedio se mantiene por debajo o igual la tasa IMSS nacional como se observa en la figura 1.⁴

En cuanto a las causas que se presentaron observamos que aunque difieren en el orden de frecuencia con lo reportado en el ámbito nacional, no son diferentes en importancia ya que las hemorragias, la preeclampsia-eclampsia, la tromboembolia pulmonar y la sepsis puerperal ocupan los principales lugares, siendo 74% muertes directas lo que coincide con lo reportado a nivel nacional e internacional.^{1,3-8} Mismas que indudablemente en su mayoría son susceptibles de modificar elevando el grado de cultura médica para buscar atención oportuna; facilitando los accesos a los servicios de salud y mejorando la calidad de la atención brindada, para lo cual estaríamos obligados a implementar planes o estrategias de alerta hospitalaria y así detectar oportunamente los factores de riesgo de cada una de las pacientes a su ingreso al hospital y además, crear infraestructuras adecuadas y contar con personal médico capacitado para resolver las complicaciones que se presentan.

Si analizamos algunas causas de MM veríamos que la hemorragia obstétrica, evento súbito e inesperado y la mayoría de las veces no predecible, podría requerir

Figura 11



Previsibilidad

Cuadro I

Responsabilidad

	No.	%
Profesional	6	19.3
Institucional	4	12.9
Paciente	8	25.8
Extraintitución	2	6.4

*En la mayoría existió responsabilidad compartida

como estrategia de alerta hospitalaria la creación de un equipo médico-quirúrgico disponible las 24 horas del día y los 365 días del año el cual funcionaría en forma exclusiva en la atención de estas pacientes y que además de tener la preparación profesional adecuada, deben contar con el criterio y autoridad suficientes para la toma de decisiones oportunas, así como también mantener el interés en la actualización continua y permanente.

De igual manera, sería ideal contar con un equipo médico multidisciplinario para el manejo de la paciente con preeclampsia-eclampsia, quienes se encargarían de su manejo en forma exclusiva hasta su egreso hospitalario, es decir, inician el tratamiento y de-

ciden el momento y vía de interrupción del embarazo.

Así los integrantes del equipo se convierten en el personal mejor calificado para el manejo de estas pacientes y para analizar cada caso que se presente, determinando si existen irregularidades del manejo en los diferentes niveles de atención, con la finalidad de retroalimentar con información donde se detecte la anomalía y en los casos en que se requiera, favorecer la capacitación del personal involucrado.

De lograrse lo anterior, estaríamos en condiciones de atacar las dos principales causas de MM y con ello, al menos teóricamente, existe la posibilidad de abatir en forma importante la tasa de MM.

No logramos obtener la tasa específica por grupos de edad ya que no contamos con el número de RNV por grupos etarios, sin embargo, el análisis porcentual nos muestra un predominio en los grupos entre 25 y 39 años, en donde existe una mayor frecuencia de embarazos siendo ambos, factores de riesgo importantes para las complicaciones hemorrágicas y los trastornos hipertensivos.^{1,3,4,6-8}

El predominio de los embarazos a término nos traduciría una deficiente coordinación en el envío de pacientes en forma oportuna del 10 al 20 nivel de atención, sin embargo, debemos recordar que múltiples estudios han demostrado que un gran porcentaje de pacientes no tiene control prenatal por falta de acceso a los servicios de salud o simplemente por ignorancia, mientras que otro gran porcentaje (Fig. 7) si lleva control prenatal adecuado al menos en el número de consultas recibidas, con un mínimo de 5, como nos marca la Norma Oficial Mexicana 007-55A2-1993 y aún así no es posible controlar adecuadamente la morbilidad obstétrica ni identificar por completo a la paciente con riesgo de presentar complicaciones ya que potencialmente todo embarazo *per se* implica un riesgo en cualquier mujer.

Tratar de modificar lo descrito constituye todo un reto e implica de manera obligada un cambio de actitud en el personal que brinda servicios de atención a la salud, tanto a nivel administrativo como operativo, correspondiendo a las autoridades institucionales favorecer la formación de estos equipos de alerta hospitalaria ya que la mayoría de las veces, el médico institucional sí realiza un diagnóstico

adecuado pero por diversos factores se dificulta la toma de decisiones en forma oportuna y adecuada, originando además que se deslin-den responsabilidades al no contar con los recursos necesarios y consecuentemente, provocando resultados adversos en las pacientes, tal como se confirma en nuestro estudio (Fig. 10) en donde observamos que sí se realizan diagnósticos oportunos y adecuados pero en una quinta parte se efectúan tratamientos inadecuados e inoportunos lo que influye directamente en los casos que son clasificados como MM previsibles (74%) es decir, casos que pudieron evitarse.

Lo anterior favorece que en un porcentaje nada despreciable (38.7%) exista algún tipo de responsabilidad, aunque es conveniente aclarar que en la mayoría de las veces observamos que en un mismo caso ésta es compartida, es decir, paciente con institución o médico-paciente, etc., lo que nos indica la multiplicidad de factores participantes. En el cuadro I se observan los resultados por separado.

Del análisis de nuestro estudio y de los reportes consultados concluimos que surge la necesidad de buscar estrategias y realizar acciones de alta prioridad

buscando mejorar la atención hospitalaria y quizá obtener así resultados favorables a corto plazo, sabiendo de antemano que cambiar el nivel de educación médica de nuestra población sería quizá la solución definitiva a muchos problemas de salud, sin embargo, esto implica una labor titánica con la obligada participación de la sociedad y del gobierno correspondiente, lo que se convertiría en un verdadero reto y quizá en una utopía para nuestro medio. Mientras tanto, seguiríamos sumando MM a las estadísticas de salud reproductiva de nuestro país. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fathalla M, Rosenfield A, Indriso C, Sen D, Ratman S. Aspectos Sociales de la Salud Reproductiva. En: FIGO. Manual de Reproducción Humana. Rosenfield A, Fathalla M. (Ed). The Parthenon Publishing Group Ltd. España; 1994. pp 335-47.
2. Avila RH, Feinholz KD. Retos de la maternidad saludable. *Perinatol Reprod Hum* 1998; 12: 122-6.
3. De Miguel SJR. Mortalidad materna: situación actual y medidas de prevención. *Encycl Med Chir. Elsevier, París. Gynécologie* 1997; 5200 A-10: 1-5.
4. Velasco MV, Navarrete HE, Cardona PJAA, Madrazo NM. Mortalidad materna en el Instituto Mexicano del Seguro Social 1987-1996. *Rev Med IMSS (Mex)* 1997; 35: 377-83.
5. Sistema Nacional de Salud. Manual de organización y procedimientos de los comités para el estudio de la mortalidad materna y perinatal. México 1995.
6. Atrash HK, Alexander S, Berg CJ. Maternal mortality rate in developed countries: not just a concern of part. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 700-5.
7. Trejo RCA. Mortalidad materna. Evolución de su estudio en México en los últimos 25 años. *Ginec Obst Mex* 1997; 65: 317-25.
8. Angulo VJ y col. Mortalidad materna en el hospital de Gineco-obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente. Revisión de 12 años. *Ginec Obst Mex* 1999; 67: 419-24.



Mortalidad perinatal: una propuesta de análisis

■ Dr. Pablo Vilchis Nava,¹ Dr. Juan Manuel Gallardo Gaona,² Dra. Ma. Antonieta Rivera Rueda,³ Dr. José Roberto Ahued Ahued⁴

■ RESUMEN

La mortalidad perinatal es un indicador epidemiológico que evalúa indirectamente la calidad de la atención materno infantil.

La obtención de tasas de mortalidad perinatal a partir de sistemas de información continuos y confiables, permite una evaluación más precisa de la calidad de la atención en los países desarrollados. En países en desarrollo como México, no existen aún programas de evaluación en salud que permitan conocer la situación real de nuestra atención médica, siendo el principal obstáculo, los problemas de registro de tasas de mortalidad perinatal regionales y, por ende, nacional; tienen como consecuencia una utilización subóptima de los recursos, ya insuficientes, destinados a la salud.

El objetivo de esta revisión es proponer una vía de análisis en esta materia, para conocer nuestra situación institucional y nacional que permita, en problemas específicos como el parto pretérmino, proponer estrategias efectivas en la prevención de estos eventos obstétricos y, en última instancia,

prevenir muertes en el periodo perinatal.

Palabras clave: Mortalidad perinatal, parto pretérmino, muerte fetal, muerte perinatal.

(Vilchis Nava *et al.* Mortalidad perinatal: una propuesta de análisis. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 510).

■ ABSTRACT

Perinatal mortality is an epidemiologic indicator that evaluates materno-infant quality care indirectly.

Obtaining rates of perinatal mortality from continuous and confident information systems allow us a more precise evaluation of quality care in developed countries. In developing countries as Mexico, there aren't yet evaluating health programs that let us to know the actual situation of our medical care. Being the main mistake subregister problems in regional and national perinatal mortality case. All this let us to a not optimum use of the limited resources given for health.

The aim of this paper is to propose an analysis way into this matter for knowing our institutional and

national situation. This would permit us to suggest effective strategies in the prevention of obstetric complications as in the preterm birth case. The main objective is to prevent death in the perinatal period.

Key words: perinatal mortality, preterm birth, fetal death, perinatal death.

(Vilchis Nava, *et al.* Perinatal mortality: an analysis proposal. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 510).

■ INTRODUCCIÓN

La mortalidad perinatal, es un indicador que permite evaluar la calidad de la atención materno infantil, en un sistema de salud regional, institucional y nacional, a través de sus diferentes niveles de atención médica, identificando los factores contribuyentes y ubicando desde un punto de vista general, la salud de una población.

En 1838, William Farr ideó el estudio de nacimientos y muertes, publicando su estudio "Reporte anual de estadísticas vitales". Casi un siglo más tarde Munro Kerr en 1936 publicó su libro que habla

¹Residente de Ginecología y Obstetricia 3er año, ²Profesor asociado de Ginecología y Obstetricia, ³Coordinador General del Comité de Mortalidad Perinatal, ⁴Profesor Titular de Ginecología y Obstetricia

acerca de la mortalidad y morbilidad maternas, ejemplificando la aplicación práctica de la epidemiología a la clínica, al demostrar una relación entre la mortalidad materna y la clase social, ubicación geográfica, edad y paridad. Douglas Baird estudió la mortalidad perinatal años más tarde y estableció que las condiciones sociales y ambientales de la madre eran muy importantes para el feto, tanto como los cuidados prenatales durante el embarazo y el parto.

La expresión de periodo perinatal fue creada por Segesmond Peller en 1965, para designar el periodo comprendido entre la vigésima semana de gestación y el vigésimo octavo día de vida extrauterina; posteriormente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone su uso para fines de estandarización internacional en la forma de periodo perinatal, dividiéndolo en dos periodos: perinatal I o hebdomadal para el lapso de la semana 28 de gestación hasta el día 7 de vida extrauterina; y periodo perinatal II, al tiempo comprendido de la semana 20 al día 28 de vida extrauterina, incluyendo de este modo al periodo perinatal I.

Las investigaciones epidemiológicas en torno a este tema han logrado enormes avances que han permitido mejorar la atención de entidades que en años anteriores eran causas de altas tasas de mortalidad, tal es el caso de la prematuridad, bajo peso al nacer, hipertensión en el embarazo, isoinmunización materno fetal, procesos infecciosos, diabetes, baja reserva fetal, complicaciones del parto, etc., y en el neonato enfermedades respiratorias, asfixia, enfermedad hemolítica, etc.

Muchas mujeres que reciben una asistencia inadecuada corren el riesgo de sufrir complicaciones perinatales y para conseguir una atención de calidad se necesitan profesionales competentes y una coordinación y cobertura de servicios entre los diferentes niveles de atención. Es conveniente el uso racional de la tecnología y de las intervenciones médicas que se realizan con la finalidad de disminuir la morbilidad perinatal, ya que todas conllevan riesgo de complicación.

En sistemas de salud donde no existen programas de evaluación de la calidad de la atención, los errores en la aplicación de la tecnología ocurren de manera más frecuente, y colocan en una situación más crítica a los recursos para la salud de por sí ya limitados en países en desarrollo como México. Alrededor del mundo, muchos países cuentan con sistemas de evaluación regional y nacional de las diversas variables que se asocian a la mortalidad perinatal. En muchos países de Latinoamérica, México incluido, aun no se ha logrado concretar esta modalidad, la causa fundamental es el subregistro existente sobre todo en el ámbito de datos nacionales; de hecho, la carencia de sistemas de información continuos y confiables, no permiten ir mucho más allá de algunos reportes aislados de tasas de mortalidad perinatal.

Conscientes de esta situación, cada país debe desarrollar en sus centros hospitalarios, un sistema que permita conocer cada vez más de cerca las variables que participan en la mortalidad perinatal de la población que recibe sus servicios, para mejorar la calidad de la atención médica que se ofrece.

En países latinoamericanos, como en el resto de los países en desarrollo y subdesarrollados, en donde los recursos son insuficientes y los problemas de salud perinatal son serios, el enfoque de riesgo es un instrumento para detectar los problemas prioritarios que contribuyen a la mortalidad perinatal en los diferentes niveles de atención y cobertura, y a partir de ello crear y distribuir los recursos requeridos en forma racional, proponiendo estrategias que hayan mostrado beneficios en la población obstétrica y por consiguiente en los resultados perinatales.

■ CONCEPTOS Y DEFINICIONES

Las muertes en la etapa perinatal se agrupan en distintos periodos; la Organización Mundial de la Salud (OMS) propone para fines de comparación internacional el uso del periodo comprendido desde que el feto alcanza los 1,000 gramos de peso, ubicado en la semana 28 de gestación hasta el séptimo día de vida extrauterina (periodo perinatal I). Sin embargo, para alcanzar un conocimiento más preciso sobre el nivel de salud y servicios prestados debe extenderse el análisis al periodo perinatal II, que va desde que el feto alcanza 500 gramos de peso o la semana 20 de gestación, hasta los 28 días de vida extrauterina.³

Se ha propuesto un esquema de ubicación de la mortalidad perinatal (Figura 1) para agrupar los distintos periodos de las muertes y a partir de ello obtener múltiples indicadores para establecer, como ya se mencionaba, las condiciones de vida de una población y la calidad de los servicios de salud brindados. Existen diversas tasas utili-

zadas para la cuantificación de la mortalidad, las cuales representan una medida de riesgo de sufrir daño, en este caso, la muerte en el periodo perinatal (Cuadro I).

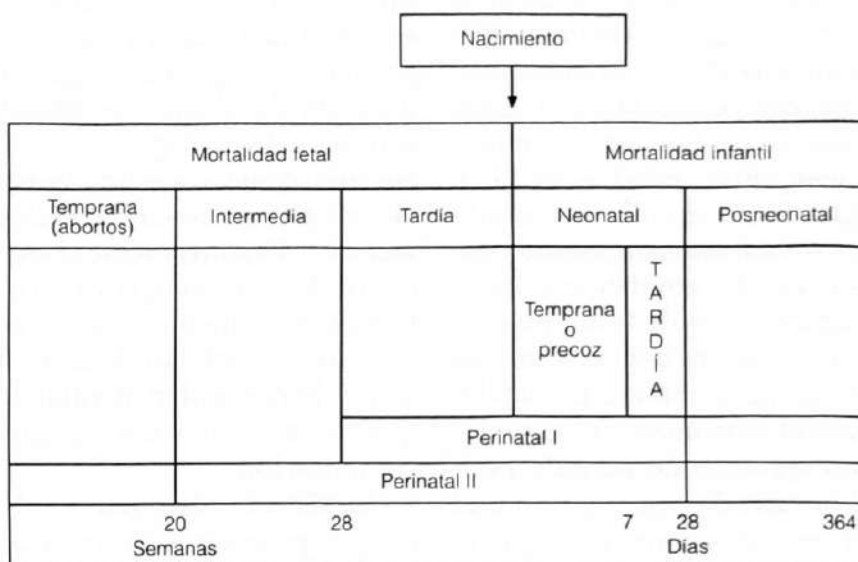
■ FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA MORTALIDAD PERINATAL

Las causas de muerte perinatal se pueden clasificar en categorías: las no previsible, aquellas que no involucran responsabilidad de la paciente ni del equipo médico (defectos congénitos y síndromes incompatibles con la vida, hasta 12.3% del total de muertes; peso extremadamente bajo, hasta 56.9% del total); y las causas previsible, aquellas que pudieron haberse evitado si se hubiese otorgado óptimamente el servicio de salud durante la asistencia médica, en donde se involucra la cooperación y concientización de la paciente y la participación del equipo médico (síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, enterocolitis necrosante, asfixia e hipoxia neonatal). Es de suma importancia enfatizar que dentro de este grupo se encuentra un alto porcentaje de los casos de secuela perinatal cuando el desenlace final no es la muerte.

Estadísticas extranjeras han señalado hasta 75% de casos con alteraciones anatómicas o funcionales secundarias a factores presentes antes del nacimiento y 94% de ellas son referidas como trastornos neurológicos cuando se realizan estudios epidemiológicos en población abierta.¹⁻³

Existen dos clasificaciones de muerte perinatal; la de Wigglesworth y la de Aberdeen, ambas tratan de simplificar en lo mayor

Figura 1



Ubicación de la mortalidad perinatal

Cuadro I

Definición de tasas usadas para analizar la mortalidad perinatal

(1)	Tasa de Mortalidad = Perinatal I	Nacidos muertos con peso $\geq 1,000$ g o edad gestacional ≥ 28 semanas más muertes neonatales $\geq 1,000$ g de peso o edad gestacional ≥ 28 semanas, ocurridos durante los primeros siete días de nacidos
		Nacidos vivos más nacidos muertos con un peso $\geq 1,000$ g o ≥ 28 semanas de gestación
(2)	Tasa de mortalidad = Perinatal II	Nacidos muertos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas más nacidos vivos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas
		Nacidos muertos más nacidos vivos con un peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas
(1)	Tasa de mortalidad = fetal	Nacidos muertos con peso $\geq 1,000$ g o edad gestacional ≥ 28 semanas
		Nacidos muertos más vivos con peso $\geq 1,000$ g o edad gestacional ≥ 28 semanas
(2)	Tasa de mortalidad = fetal	Nacidos muertos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas
		Nacidos muertos más vivos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas
(1)	Tasa de mortalidad = Neonatal temprana	Muertes neonatales de niños con peso $\geq 1,000$ g o edad gestacional ≥ 28 semanas, ocurridas durante los primeros siete días de vida posnatal
		Nacidos vivos con peso $\geq 1,000$ g o edad gestacional ≥ 28 semanas
(2)	Tasa de mortalidad = Neonatal temprana	Muertes neonatales de niños con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas, ocurridas durante los primeros siete días de vida posnatal
		Nacidos vivos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas
(2)	Tasa de mortalidad = Neonatal tardía	Muertes neonatales de niños con peso ≥ 500 g o ≥ 20 semanas, de gestación ocurridas después de siete días de nacido, hasta los 28 días de vida posnatal
		Nacidos vivos con peso ≥ 500 g o edad gestacional ≥ 20 semanas menos los muertos neonatales ocurridos en los primeros siete días de vida posnatal

(1) Para comparaciones internacionales
(2) Para comparaciones internas o locales

posible, las condiciones que pudieron haber originado la muerte perinatal, existe cierta ventaja en la utilización de la primera, debido a que hace un examen individual de cada causa, y además elabora grandes subgrupos patológicos que permiten reconocer implicaciones médicas, otorgando la oportunidad de concluir sobre la adecuada intervención médica.²⁻⁴

Una gran cantidad de estudios han demostrado la influencia que tienen en la etapa perinatal los fenómenos biológicos, ambientales y económicos. En el feto, los factores que incrementan la morbilidad perinatal son: la edad gestacional, alteraciones del crecimiento intrauterino, anomalías genéticas e inmunidad pasiva transmitida por la madre.

En el aspecto ambiental se cita al macroambiente, al matroambiente y al microambiente. Sobre la base del macroambiente debe señalarse la situación económica y cultural; en cuanto al matroambiente es importante mencionar la edad de la madre, la multiparidad, talla, intervalo gestacional, actividad física o laboral, nutrición, grupo étnico, historial obstétrico, así como hábitos de alcoholismo y tabaquismo, de igual manera y por último la patología materna como diabetes, cardiopatías, trastornos hipertensivos, etc. Finalmente, en el ámbito del microambiente, debemos mencionar las anomalías placentarias, alteraciones de cordón, embarazo múltiple y alteraciones de líquido amniótico.^{5,6}

La ocurrencia de una muerte fetal implica, ante todo, un importante impacto emocional que involucra a la mujer partícipe del evento, su pareja, el médico

responsable y la institución de atención.

Desde mediados de la década de los sesenta, se han analizado los factores de riesgo que participan en la mortalidad perinatal, de ahí ha surgido un amplio listado de condiciones pregestacionales, ambientales, antecedentes reproductivos, patologías intercurrentes

con la gestación, complicaciones de la misma y problemas relacionados con la resolución obstétrica.⁷ Ejemplo de ello se observa en el cuadro modificado de Petiti (Cuadro II).

La revisión sistemática de muertes perinatales, a través de grupos de estudio conocidos como comités de mortalidad perinatal, al dis-

Cuadro II

Factores de riesgo de muerte fetal

Maternos

(no modificables cuando es conocido el embarazo)

- ⇒ Edad (menor de 15 - mayor de 35)
- ⇒ Historia reproductiva (abortos, partos inmaduros, pretérmino, muertes fetales previas, malformaciones)
- ⇒ Isoinmunización al sistema ABO o Rh
- ⇒ Estado de nutrición
- ⇒ Patología renal, cardiovascular, endocrina, autoinmune
- ⇒ Terreno genético (translocación, enfermedades autosómicas recesivas, enfermedades autosómicas dominantes)

Fetales

- ⇒ Sexo
- ⇒ Gemelaridad
- ⇒ Anomalías estructurales
- ⇒ Anomalías cromosómicas
- ⇒ Restricción del crecimiento

Sociodemográficos

- ⇒ Raza
- ⇒ Nivel de educación
- ⇒ Nivel económico
- ⇒ Estado civil
- ⇒ Ocupación

Externos

(Susceptibles de ser modificados)

- ⇒ Tabaquismo
- ⇒ Consumo de bebidas alcohólicas
- ⇒ Consumo de fármacos
- ⇒ Ganancia de peso corporal
- ⇒ Trabajo físico

Externos

(No susceptibles de modificación)

- ⇒ Infecciones (rubéola, toxoplasmosis, *Chlamydia*, *Ureaplasma*, estreptococo)

Médicos

- ⇒ Cantidad y calidad de la vigilancia prenatal
- ⇒ Detección oportuna y manejo del retardo en el crecimiento intrauterino
- ⇒ Vigilancia del trabajo de parto.

Cuadro modificado de Petitti

cutir, analizar y dictaminar cada caso de pérdida perinatal puede generar acciones en lo individual, lo colectivo y aun lo nacional, cuya aplicación redundaría en la prevención de las mismas.

La OMS sugiere los siguientes rubros para el estudio de la mortalidad perinatal:

- Enfermedad o condición principal del feto o del recién nacido.
- Otras enfermedades o condiciones del feto o del recién nacido.
- Enfermedad o condición principal de la madre que afectan al feto o al recién nacido.
- Otras enfermedades o condiciones de la madre que afectan al feto o al recién nacido.
- Otras circunstancias pertinentes.

El proceso del análisis de causas de la muerte perinatal se ve enriquecido con el estudio macro y microscópico de la placenta y sus anexos, y de la necropsia cuando ésta es efectuada. Es necesario profundizar en la investigación de posibles causas directas de la muerte fetal; sobre todo en la búsqueda de factores en tres áreas: infecciones específicas, alteraciones inmunológicas y genéticas, el conocimiento de éstas y su modificación cuando sea posible, permitirá a la pareja afectada la corrección de la causa de fondo y con ello mejorar el pronóstico obstétrico.

Cuatro acciones específicas se requieren para ampliar el conocimiento y con ello prevenir en lo posible los eventos de muerte perinatal y mejorar la calidad de la atención específica en cada caso.

- Implementar programas de educación para la reproducción, que por una parte permitan la evaluación médica pregestacional, y con ella la detección de patolo-

gía asintomática, que corregida en su oportunidad evitaría su acción deletérea en el curso de la gestación; y por la otra, que la mujer gestante acuda con oportunidad y regularidad a la consulta de vigilancia prenatal, la cual mejorada en calidad, permite modificar el curso de algunas complicaciones durante el embarazo.

- Bajo la premisa anterior; ubicar en grupos de riesgo a mujeres con la mayor probabilidad de presentar restricción en el crecimiento intrauterino, trabajo de parto pretérmino, prematuridad, defectos congénitos, etc., grupos hacia los cuales se enfocaría un programa específico de detección temprana y manejo oportuno.
- Reconocer que el impacto emocional de una muerte fetal, para la mujer, su pareja y entorno social es indudable. El apoyo psicológico que al respecto se puede otorgar con terapia de grupo es determinante para resolver el proceso de duelo por la pérdida gestacional.
- Por último, ante el hecho consumado de una muerte fetal y una vez resuelto en la perspectiva obstétrica, cada caso debe ser estudiado a fondo en busca de una causa subyacente, que de haberla y corregirla permita mejorar el pronóstico en futuros embarazos.⁷

■ PROBLEMAS DEL REGISTRO DE LAS TASAS DE MORTALIDAD PERINATAL

La mortalidad perinatal (MPN) es un parámetro para evaluar la cobertura y calidad de los servicios médicos de atención materno-infantil. En algunos países como

Cuba, Estados Unidos e Inglaterra se han realizado encuestas a nivel nacional para estudiar a fondo las causas de las diferentes tasas de mortalidad perinatal. Los resultados indican que regiones con altas tasas de MPN tienen un nivel socioeconómico más bajo que el resto del país. Asimismo, los servicios médicos perinatales (principalmente atención del parto) son menos accesibles y de menor calidad en estas regiones. Estos resultados han ocasionado cambios importantes en la distribución de recursos para la salud y en la organización de los servicios obstétricos.

En México se desconocen los niveles y tendencias reales de la MPN en los diferentes estados y a nivel nacional; la mala calidad de los datos genera patrones falsos; el problema más serio, radica en el alto subregistro de defunciones fetales tardías (≥ 28 semanas de gestación) y neonatales tempranas (< 7 días de vida), cuya suma constituye el numerador de la tasa de MPN. Este subregistro se relaciona parcialmente con el nivel de desarrollo socioeconómico de los estados; así, algunos estados pobres, donde se esperarían las tasas más altas de MPN, presentan las tasas más bajas y los niveles de subregistro más altos.

La única medición directa del subregistro de muertes perinatales a nivel nacional proviene de comparaciones hechas entre la información con fuentes alternativas. Bobadilla informa de un subregistro de 39% de las muertes neonatales (0 a 28 días de vida) al comparar para el periodo 1971-1976.⁸ En el Distrito Federal una revisión de 574 defunciones perinatales ocurridas en hospitales de los tres esquemas de atención

(asistencia pública, seguridad social y privada), informa 22% de muertos no registrados.

Estrechamente ligado con el problema del subregistro, está el registro y codificación de muertes perinatales por estado de ocurrencia y no de residencia; ya que la migración temporal de las mujeres embarazadas para recibir atención del parto en centros hospitalarios con frecuencia es interestatal, provocando sobrerregistro en el primero y subregistro en el segundo.

Otros factores que alteran el registro de las tasas de mortalidad perinatal son:

- a) Registro extemporáneo de nacimientos.
- b) Errores en la definición de nacido vivo.
- c) Omisiones de la edad gestacional de defunciones fetales.
- d) Baja calidad en la certificación de causas de muerte.

Este último factor se ve afectado de acuerdo a la capacitación del personal encargado del llenado, el cual en una proporción importante no es médico, sobre todo en áreas rurales donde llega a ser hasta de 40%. A menudo el origen de la causa primaria de muerte es multifactorial ya que pueden estar implicadas alteraciones maternas, placentarias o fetales. De toda la gama de anomalías que pueden presentarse, no es fácil determinar cuál fue la responsable de la sucesión de eventos que condujeron a la muerte. Estas observaciones sobre causas de muerte perinatal no necesariamente se aplican a otros grupos de edad.

No existe un método confiable para corregir los problemas de la calidad en la determinación de causas de muerte, esto se ve reflejado en las muertes fetales regis-

tradas en las unidades hospitalarias, cuya causa primaria es, interrupción de la circulación materno fetal hasta en 75% de los casos. Por el momento sólo queda no hacer conclusiones ni hacer inferencias a partir de la información de causa de muerte perinatal.⁸

En el cuadro III y figura 2 se presentan los datos estadísticos de mortalidad perinatal de los últimos años, registrados por el Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) de nuestro país.

■ **MORTALIDAD PERINATAL POR NIVELES DE ATENCIÓN MÉDICA**

En el ámbito de la salud reproductiva, existen poblaciones con diferentes factores que condicionan a un mayor o menor riesgo de mortalidad perinatal, y las causas pueden variar de un grupo a otro, es por esto que el enfoque de riesgo de mortalidad perinatal es una condición indispensable para poder estimar el riesgo y distribuir los recursos necesarios que modifiquen la posibilidad de muerte perinatal en cada población.^{9,10}

Determinar el papel que juegan los diferentes niveles de atención

es crucial para mejorar las tasas de morbilidad perinatal en nuestro país. El primer nivel de atención o atención primaria, tiene dos componentes primordiales que ejercen un impacto mayor en la mortalidad perinatal como son, la detección de población de riesgo, la prevención y la promoción de programas tendientes a disminuir o controlar los factores de riesgo en la gestación y la referencia de los casos que requieren una atención mas especializada; para esto, las acciones más importantes a realizar son: educación a la comunidad, promover métodos de planificación familiar, cubrir a la mayoría de la población, mejorar la capacitación de la información, adiestramiento del personal de salud y mejorar el sistema de referencia y contrarreferencia de pacientes.

El segundo nivel de atención, con recursos tecnológicos y médicos especializados, tiene como finalidad atender a la población obstétrica de riesgo a través del manejo y control de las enfermedades maternas y complicaciones del embarazo que permita en lo posible y con los recursos disponibles el mejor resultado materno-fetal y neonatal.

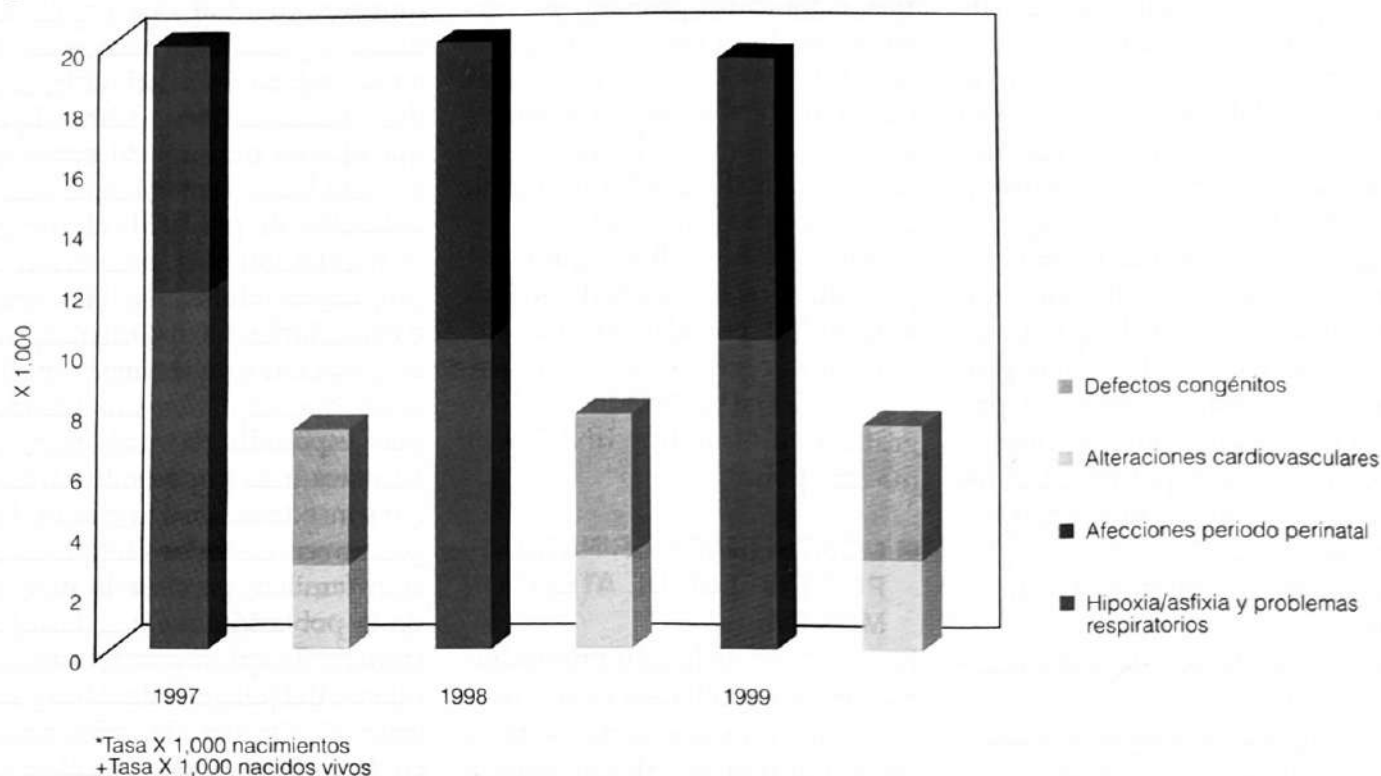
Cuadro III

Mortalidad perinatal: estadísticas nacionales

AÑO	TMF*	TMN+
1989	11.04	12.1
1990	10.85	11.5
1991		10.9
1992	10.6	10.4
1993	10.1	9.7
1994	9.9	9.5
1995	10.3	9.9
1997	10.1	9.7
1998	10.5	9.6
1999	10.0	8.6

* Tasa de mortalidad fetal
+ Tasa de mortalidad neonatal

Figura 2



Principales causas de mortalidad perinatal: estadísticas nacionales.

Los centros de tercer nivel, por consiguiente, son el recurso más especializado y dotado de tecnología de vanguardia, destinado a la atención de las complicaciones maternas y perinatales que requieren de la concentración de recursos para abatir las tasas de mortalidad perinatal condicionadas por causas específicas como son: prematuridad y sus consecuencias, bajo peso al nacer y restricción del crecimiento intrauterino, defectos congénitos, complicaciones médicas graves del embarazo, etc., pero también es un objetivo, la creación de comités que tengan los elementos para evaluar en forma continua y sistemática el nivel de calidad de los servicios de salud prestados, esto a través de la

participación multidisciplinaria que permita la convergencia de enfoques obstétricos y neonatales para obtener los resultados maternos y perinatales más óptimos.³

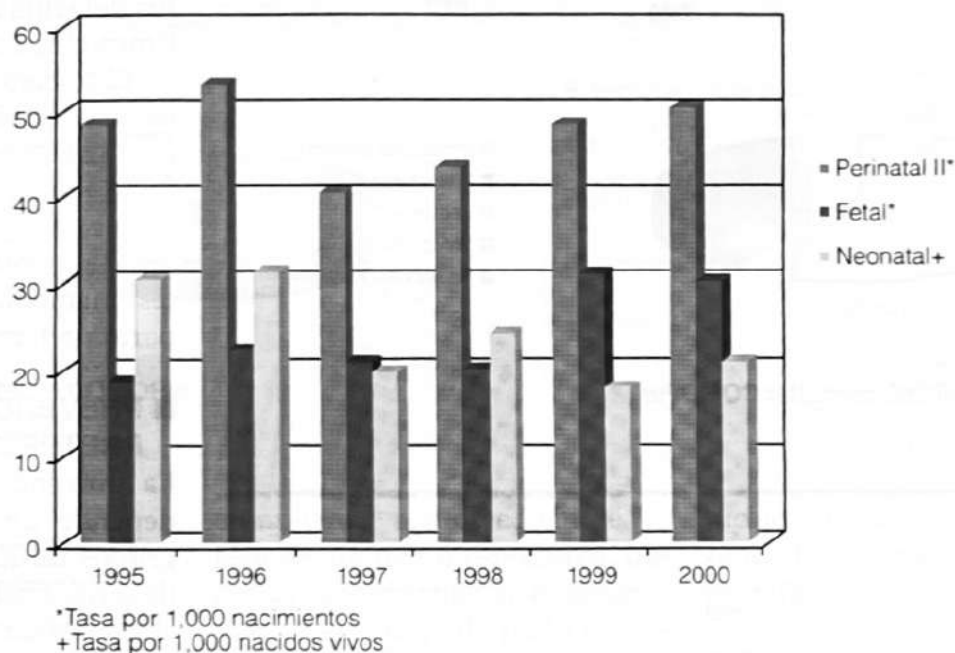
Corresponde a una unidad de tercer nivel y en particular a un instituto nacional dar las pautas a seguir para mejorar la atención perinatal; en la implementación de estrategias dirigidas a este fin, son importantes las siguientes etapas:

- Captación y análisis de la información necesaria para determinar la tasa de mortalidad perinatal (base de datos, programa de captación en todos los centros de atención médica).
- Estudio epidemiológico que defina los problemas prioritarios, identifique los factores de ries-

go para mortalidad perinatal y elabore un modelo predictivo de clasificación de riesgo para la población, que debe seguir un orden:

1. Prioridades de la población que se atiende.
 2. Mayor importancia a los problemas más frecuentes.
 3. Prioridad a los problemas más graves.
 4. Atención a los problemas más fáciles de prevenir.
 5. Identificar los factores de riesgo cuya frecuencia vaya en aumento en la población obstétrica.
- Diagnóstico de servicios de salud, que nos da información sobre disponibilidad y utilización real de recursos y posibilidades de acuer-

Figura 3



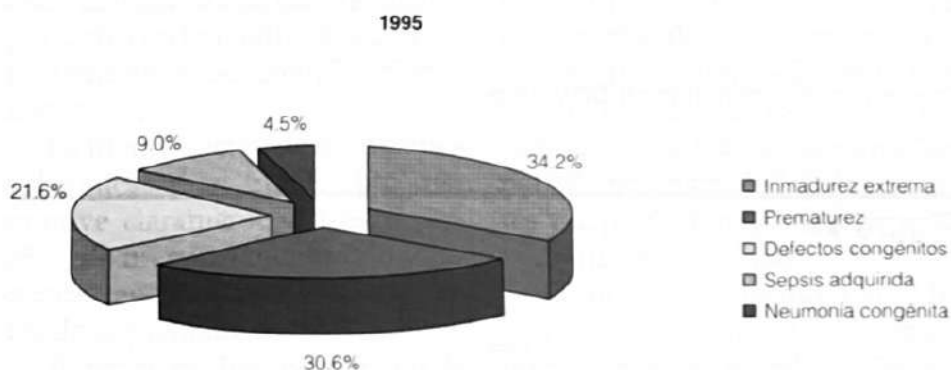
Tasas de mortalidad perinatal: COMOPer

do con la atención de los problemas prioritarios y sirve de línea de base para la evaluación de las nuevas estrategias propuestas.

- Planificación, implementación y evaluación de las nuevas estrategias basadas en el enfoque de riesgo perinatal para incidir en la tasa de mortalidad perinatal, principalmente en el ámbito preventivo y en menor grado, pero no menos importante en el aspecto curativo.^{11,12}

El Comité de mortalidad perinatal del Instituto Nacional de Perinatología, constituido en 1984, es el órgano encargado de registrar y evaluar las muertes en esta etapa, y dictar las estrategias dirigidas a disminuir en forma continua las tasas de mortalidad perinatal a nivel institucional y dar la pauta para las estrategias nacionales en esta área médica. En las figuras 3 a la 8, se

Figura 4



Causas de mortalidad neonatal: COMOPer

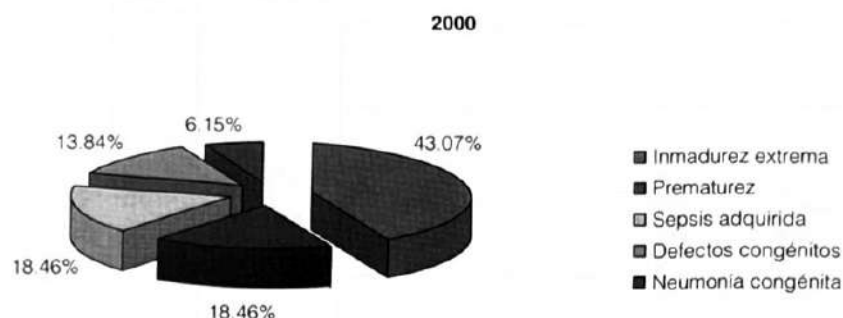
muestran los datos obtenidos en los últimos años en nuestra institución.

■ MORTALIDAD PERINATAL: EL IMPACTO DE LA PREMATUREZ EN EL INPER

En el año 2000, en el Instituto Nacional de Perinatología (IN-

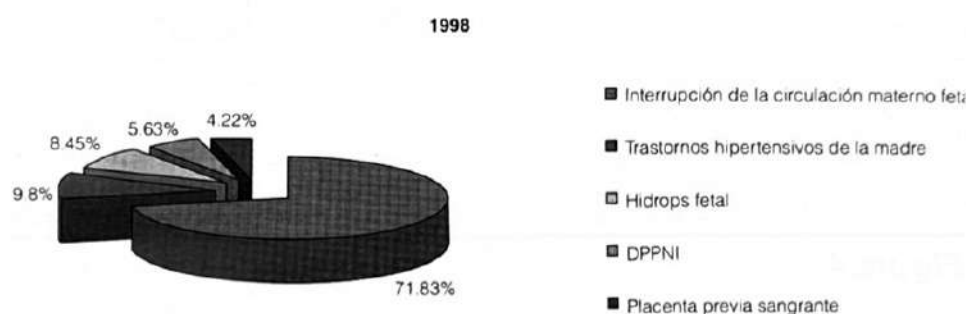
Per), la incidencia de parto pretérmino fue de 19.5%, de ésta 1.2% fue antes de las 28 semanas (prematurez extrema); el parto pretérmino y sus consecuencias contribuyeron con 38.4% de las muertes neonatales, ubicando a la prematurez y comorbilidad asociada en el primero y segun-

Figura 5



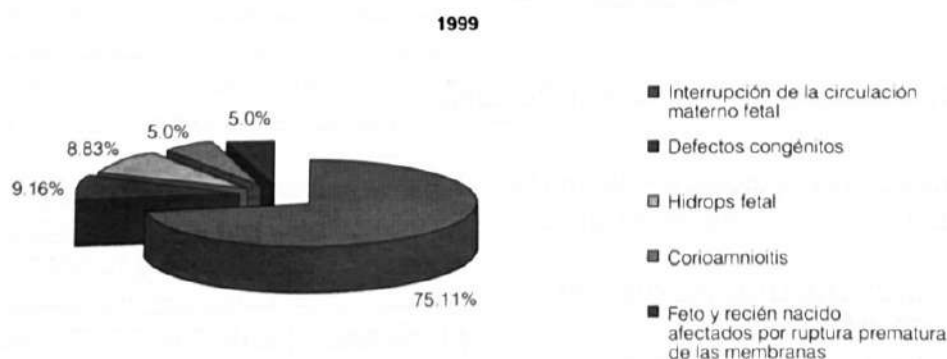
Causas de mortalidad neonatal: COMOPer

Figura 6



Causas de mortalidad fetal: COMOPer

Figura 7



Causas de mortalidad fetal: COMOPer

do lugar como causa de mortalidad perinatal, alternando con los defectos congénitos en los últimos cinco años.

El trabajo de parto pretérmino es una condición multifactorial, muchas de las veces, la causa del trabajo de parto es desconocida, lo que puede explicar los resultados desalentadores en las diferentes maniobras para prevenir el parto pretérmino.¹³

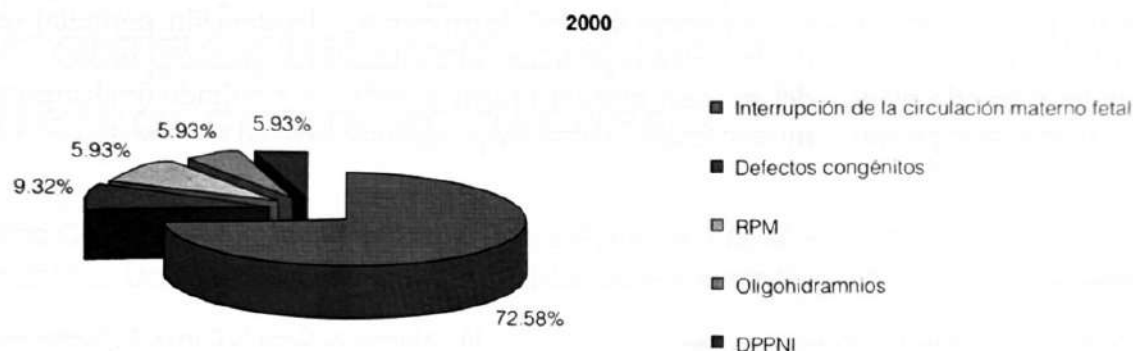
■ PREVENCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

La prevención primaria efectiva depende de la identificación de grupos de riesgo y la utilización de estrategias dirigidas a prevenir el trabajo de parto pretérmino. En países en desarrollo como el nuestro, los procesos infecciosos y las deficiencias nutricionales coexisten como factores que contribuyen a esta entidad obstétrica. Es importante la identificación oportuna de factores tales como: 1) Parto pretérmino previo; 2) Abortos previos (al menos dos eventos); 3) Embarazo múltiple; 4) Bajo peso pregestacional; 5) Edad menor de 18 años o mayor de 35 años y 6) Nivel socioeconómico bajo.^{14,15}

La prevención secundaria consiste en intervenir antes del nacimiento para prevenir la morbilidad perinatal, como ejemplo, la utilización de tocolíticos que permiten retrasar el parto para la administración de corticoesteroides al menos 12 a 24 horas antes del nacimiento.

La prevención terciaria por su parte se refiere al tratamiento de la prematurez para minimizar las secuelas (manejo intensivo neonatal, utilización de surfactante exógeno, etc.)

Figura 8



Causas de mortalidad fetal: COMOPer

■ ESTRATEGIAS EN LA PREVENCIÓN DEL PARTO PRETÉRMINO

La detección de la población de riesgo para parto pretérmino es un punto primario, desgraciadamente la mayoría de las veces se lleva a cabo una mala clasificación, y esto condiciona que los programas a pesar de ser bien planeados no den resultados óptimos. Aproximadamente sólo 10% de los factores de riesgo para parto pretérmino son prevenibles y si a esto agregamos una detección inadecuada, esto condiciona una limitante para tratar de prevenir el nacimiento antes del término y sus complicaciones, las cuales condicionan la alta tasa de mortalidad perinatal por este evento obstétrico. Idealmente la evaluación del riesgo debería ser en la etapa pregestacional y planear los recursos para asegurar al máximo un resultado perinatal favorable.

El control prenatal reduce el riesgo de morbilidad y mortalidad materna y fetal, sin embargo, no siempre es el más adecuado; por lo tanto, es conveniente evaluar el enfoque y el contenido de estas visitas prenatales, que deben

encaminarse a la detección de los factores de riesgo específicos, tratar de controlarlos o detectar a tiempo el trabajo de parto pretérmino y establecer una conducta terapéutica. Una falla importante en la prevención es la utilización inadecuada de inductores de madurez pulmonar (esteroides) a pesar de que a lo largo de treinta años han mostrado beneficios importantes en la madurez fetal y en la reducción de complicaciones neonatales.

La identificación de infecciones subclínicas y su tratamiento disminuye claramente el riesgo (20-55%) de un parto pretérmino y las consecuencias neonatales inherentes de la prematuridad.^{16,17}

A pesar de los avances en la obstetricia y la neonatología, la incidencia del parto pretérmino no se ha modificado en los últimos años y los costos directos de la atención de los recién nacidos es muy elevada con respecto a los resultados obtenidos, sobre todo a mediano y largo plazo (secuelas). Por lo tanto, la recomendación de nuevas conductas obstétricas y neonatales debe respaldarse en los límites de viabilidad de cada insti-

tución y en la posibilidad de una calidad de vida adecuada para estos niños.¹⁸

■ CONCLUSIONES

La mortalidad perinatal es un indicador sensible que evalúa la calidad de la atención materno-infantil en un sistema de salud; para ello es necesario contar con información precisa y confiable acerca de las muertes que ocurren en nuestra población, definiendo con mayor certeza las causas de dichos decesos. Éste es el punto de partida real para definir los factores y la población de mayor riesgo para muerte perinatal.

El mayor obstáculo para dimensionar este grave problema en nuestro país, es el subregistro de datos, lo que origina información poco confiable sobre las tasas de mortalidad perinatal, esto condiciona que los recursos dispuestos para controlar las causas de muerte en esta etapa crítica, sean subutilizados en el mejor de los casos o desperdiciados sin ningún efecto benéfico para el periodo perinatal.

Esta revisión tiene como finalidad hacer un análisis de la mortalidad perinatal en nuestro medio y

proponer en cierta manera una alternativa para la evaluación de nuestras tasas de muerte fetal y neonatal, dilucidando las principales causas y con base en ello planear nuevas estrategias que permi-

tan impactar claramente en la disminución de muertes perinatales.

Es responsabilidad de un comité de mortalidad perinatal, el análisis del proceso que da origen a cada muerte fetal o neonatal y poder mo-

dificar conductas, así como evaluar nuevas tecnologías propuestas para la atención perinatal que permitan mejorar la calidad de la atención y el resultado final, que es madre y un recién nacido sanos. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Wallace H. Selected aspects of perinatal casualties looking ahead. *Nationally Clin Pediatr* 1979; 18: 215-15.
- Echeverría E, Sauri P. Mortalidad perinatal en un hospital regional de 3er. nivel. *Bol Med Hospital Infantil Méx* 1991; 51: 765-769.
- Reyes ZM et al. Análisis de la mortalidad perinatal en un centro de tercer nivel. En: *Temas Selectos en Reproducción Humana*. México, D.F., Instituto Nacional de Perinatología 1988. p 687-708.
- Langer A, Arroyo P. La mortalidad perinatal en el Instituto Nacional de Perinatología. México. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1983; 40: 618-623.
- De la Garza C, González M. Muerte perinatal. *Ginec Obstet Méx* 1995; 63: 186-9.
- Kilpatrick S, et al. Perinatal mortality in twins and singletons matched for gestational age at delivery at 27,30 weeks. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 66-71.
- Fernández J. Factores relacionados con el óbito fetal. *Rev Perinatol* 1989; 4(4): 95-104.
- Bobadilla JL. Quality of perinatal medical care in Mexico city serie perspectivas en salud pública. Cuernavaca, Méx. Instituto Nacional de Salud Pública. Salud pública de México 1988; 30; 101-13.
- Moreno A, Cano V, García R. El Riesgo como indicador de necesidad en: *Epidemiología Clínica*. Segunda Edición. México, Nueva Editorial Interamericana 1994; 1-6.
- Moreno A, Cano V, García R. Promoción de la Salud de las madres y los niños, en *epidemiología clínica*. Segunda edición, México, Nueva editorial Interamericana 1994: 7-18.
- Moreno A, Cano V, García R. Resultado, Riesgo y medición, en *Epidemiología clínica*, Segunda edición. México, Nueva Editorial Interamericana, 1994: 19-33.
- Evidence- based reproductive Health in developing countries. *WHO Reproductive Health Library* 1999, Issue 2, pp 1-3.
- Goepfert AR, Goldenberg RL. Prediction of Prematurity. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1996; 8(6): 417-27.
- Keirse M. New Perspectives for the effective treatment of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 618-28.
- Villar J, Khan-Neelofur D. Patterns of routine antenatal care for low-risk pregnancy (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
- Gibbs RS, Eschenbach DA. Use of antibiotics to prevent preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177: 375-80.
- Smaill F. Antibiotic vs no treatment for asymptomatic bacteriuria in pregnancy (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software.
- Kilpatrick SJ, et al. Outcome of infants born at 24 - 26 week gestation: I. Survival and cost. *Obstet Gynecol* 1997; 90(5): 803-8.



Perfil clínico y demográfico de pacientes con patología gineco-obstétrica colonizadas por *Streptococcus agalactiae*

■ Dra. Izayana Carrasco-Morales,¹ Dr. Jesús Reyna-Figueroa,² Q. Magdalena Beltrán-Zúñiga,³ Dr. Enrique Segura-Cervantes,² Dr. F. Javier Ortiz-Ibarra,⁴ Dr. Ricardo Figueroa-Damián⁵

■ RESUMEN

Objetivos. Describir el perfil clínico y demográfico de mujeres colonizadas por *Streptococcus agalactiae* en un hospital de atención gineco-obstétrica.

Pacientes y método. Estudio descriptivo en el cual se evaluaron a las mujeres con aislamiento de *S. agalactiae* de cultivo cervicovaginal, identificadas en el Departamento de Infectología del INPer, durante el periodo comprendido de enero de 1992 a diciembre de 1998. Los parámetros evaluados, mediante la revisión del expediente clínico fueron: variables demográficas, gineco-obstétricas y clínicas. El análisis de los datos se realizó mediante estadística descriptiva utilizando medidas de tendencia central y de dispersión, frecuencias, razones y proporciones de las diferentes variables evaluadas.

Resultados. Se identificaron un total de 118 mujeres colonizadas; la edad promedio fue de 31 ± 11 años; 44 (37.3%) fueron atendidas por esterilidad, 37 (31.4%) se

encontraban embarazadas, 26 (22%) acudieron por problemas ginecológicos y 11 (9.3%) correspondieron a pacientes de riesgo pregestacional. Del total de pacientes, 111 (94.1%) tenían vida sexual activa, la cual se había iniciado en promedio a los 20.9 ± 4.3 años. En 70 (59.3%) mujeres el SGB fue el único microorganismo aislado, en 22 casos (18.6%) se identificó una infección cervicovaginal concomitante y en 25 (21.2%) una infección de transmisión sexual, entre las cuales predominaron la infección por virus del papiloma humano, *M. hominis*, *C. trachomatis* y *T. vaginalis*. Cincuenta y cinco pacientes cursaron con un padecimiento médico concomitante independiente de su problema gineco-obstétrico destacando 24 pacientes con trastornos endocrinos, 12 con patología cardiovascular y 10 con problemas oncológicos.

Conclusiones. En nuestro medio la frecuencia de colonización cervicovaginal en mujeres en edad reproductiva es baja. Un

número significativo de pacientes cursan con otras infecciones cervicovaginales concomitantes.

Palabras clave: colonización vaginal, *Streptococcus agalactiae*, patologías asociadas.

(Perfil clínico y demográfico de pacientes con patología gineco-obstétrica colonizadas por *Streptococcus agalactiae*. Carrasco-Morales, et al. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 521).

■ ABSTRACT

Objective. To describe demographics and clinical features in women with vaginal colonization with *Streptococcus agalactiae* attended in a gynecologic-obstetric hospital.

Methods. Descriptive study of 118 women with isolation of *Streptococcus agalactiae* in cervical swab during January 1992 to December 1998. Major patient features were obtained in retrospective revising their chart and were classified in demographic, gynecologic-obstetric and clinical

¹Ginecóloga, alumna del segundo año del programa de Maestría en Ciencias Médicas, UNAM, ²Médico adscrito, ³Químico laboratorista, ⁴Jefe del Departamento, ⁵Investigador Titular. Tutor programa de Maestría en Ciencias Médicas, UNAM. Departamento de Infectología e Inmunología, Instituto Nacional de Perinatología.

characteristics. Statistical analyses were performed with descriptive statistics using central tendency measurements and dispersion, frequencies, rates and proportions with all different variables.

Results. Mean age was 31 ± 11 years; 44 (37.3%) received attention because of sterility, 37 (31.4%) were pregnant, 26 (22%) had any other gynecological disease and, 11 (9.3%) were in a group of high pregestational risk. One hundred eleven (94.1%) were sexually active, starting at a mean age of 20.9 ± 4.3 . GBS was the only microorganism isolated in 70 patients (59.3%). A concomitant cervicovaginal infection was identified in 22 (18.6%) patients. A sexual transmitted disease was present in 25 (21.2%) patients, with isolation of human papillomavirus (HPV), *M. hominis*, *C. trachomatis* y *T. vaginalis*. Fifty-five patients had a concomitant illness: 24 with endocrine disease, 12 cardiovascular pathology and 10 with oncologic disease.

Conclusions. Vaginal colonization of Mexican women by GBS is low. However, clinical and demographics characteristics are required to identify these women easily, because of the importance of maternal and infant infection by this organism.

Key words: Vaginal colonization, *Streptococcus agalactiae*, concomitant illness.

(Clinical and demographic features in patients infected by *Streptococcus agalactiae*. Carrasco-Morales, et al. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 521).

■ INTRODUCCIÓN

Streptococcus agalactiae, también denominado Streptococcus del grupo B (SGB), es un colonizador del aparato gastrointestinal y del aparato genital femenino, cuya participación en enfermedades perinatales se ha demostrado desde hace más de 30 años. El interés principal del estudio de la colonización del tracto genital femenino por el SGB se ha enfocado a la mujer embarazada, ya que es en ella y en su recién nacido en quienes se manifiesta principalmente enfermedad. En países, como Estados Unidos (EUA) e Inglaterra,¹ esta bacteria es la causa más frecuente de infección sistémica neonatal y de neumonía bacteriana en el recién nacido. En la mujer embarazada se ha asociado con abortos, ruptura prematura de membranas (RPM), corioamnionitis, infección puerperal e infecciones en el aparato urinario.¹

Reportes recientes en EUA indican que la colonización en mujeres embarazadas se encuentra entre 25 y 30%.² En México la frecuencia de colonización reportada en embarazadas ha variado de 4.8% hasta cerca de 10%,³⁻⁵ identificándose el predominio de los serotipos 1a y 1c.³

En un número significativo de mujeres se aísla el SGB de cultivos cervicovaginales, pero las pacientes cursan sin datos de enfermedad. En estos casos la localización del SGB está limitada a la membrana mucosa de la vagina, sin ocasionar invasión ni manifestaciones de inflamación; a estos casos se les ha dado el nombre de infección asintomática, paciente colonizada o portadora.⁶ Mujeres no embarazadas han tenido poca

atención con relación a colonización por el SGB. El objetivo de este artículo fue describir una serie de casos de mujeres con problemas de tipo ginecoobstétrico y quienes durante su estudio se identificaron como colonizadas por *S. agalactiae*.

■ PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el total de pacientes con aislamiento de *Streptococcus* del grupo B de cultivo cervicovaginal, efectuado en el Laboratorio de Microbiología del Departamento de Infectología e Inmunología del Instituto Nacional de Perinatología (INPer), del año 1992 hasta 1998.

Del año 1992 a 1994, la identificación de la bacteria se realizó por método manual y pruebas bioquímicas, cuya metodología fue la siguiente: a las colonias aisladas en el medio de sangre de carnero al 5%, se les observó el tipo de hemólisis; a aquellas con hemólisis se les corroboró la morfología microscópica de cocos grampositivos y se les efectuó la prueba de catalasa. Las bacterias catalasa negativa fueron identificadas como *Streptococcus*. A estas bacterias, posteriormente se les realizaron las pruebas de bacitracina, disco de TMP/SMZ hidrólisis de hipurato de sodio y prueba de CAMP. Las bacterias con hidrólisis de hipurato y prueba de CAMP positivas fueron catalogadas como SGB. De 1994 en adelante, la identificación del SGB se realizó por medio de la técnica automatizada de Microscan autoscan 4® (Dade-Bering S. A. de C. V.)

De cada paciente con aislamiento del SGB en cultivo cervicovaginal se revisó su expediente

y se obtuvieron los datos que fueron agrupados de la siguiente manera:

- 1) Demográficos: edad, estado civil, ocupación y escolaridad.
- 2) Gineco-obstétricos: inicio de vida sexual activa (IVSA), gestas, paras, abortos, cesáreas.
- 3) Clínicos: motivo de atención en el instituto, manifestaciones clínicas de infección cervicovaginal en las que hayan presentado únicamente cultivo positivo para SGB, enfermedad crónica concomitante al padecimiento, infecciones cervicovaginales concomitantes, presencia de infecciones de transmisión sexual (ITS) concomitantes, uso de antimicrobianos en los últimos seis meses y tipo de antimicrobianos utilizados.

Para el análisis de los datos, las pacientes se agruparon de acuerdo al tipo de atención en el instituto en cuatro grupos:

- 1) Embarazadas
- 2) Pacientes en estudio por riesgo pregestacional
- 3) Pacientes en estudio de esterilidad
- 4) Pacientes con padecimientos ginecológicos

Se definió operacionalmente a las embarazadas, como las pacientes que cursaban con amenorrea por 90 días o más y se corroboró embarazo con pruebas inmunológicas o con ultrasonografía obstétrica que reveló ocupación del útero por producto fetal.

Las pacientes de riesgo pregestacional, se definieron como mujeres no embarazadas con antecedente de problemas y alta morbilidad obstétrica, en estudio de las causas que provocaron la problemática obstétrica.

Se definieron como pacientes en estudio de infertilidad, a las mujeres que no se embarazaron posterior a 24 meses de relaciones sexuales sin utilización de métodos anticonceptivos.⁷

Las pacientes con padecimientos ginecológicos fueron aquellas cuyo motivo de consulta fueron problemas de salud en el área ginecológica.

El análisis de los datos se realizó mediante estadística descriptiva utilizando medidas de resumen, frecuencias, razones y proporciones de las diferentes variables evaluadas. Fue un estudio sin riesgo desde el punto de vista ético ya que consistió únicamente en la revisión de expedientes clínicos y en todos los casos se mantuvo el anonimato de las pacientes respetándose la confidencialidad de los datos.

■ RESULTADOS

En el periodo revisado se identificaron 118 mujeres con aislamiento de SGB, de las cuales 44 (37.3%) fueron atendidas por esterilidad, 37 (31.4%) se encontraban embarazadas, 26 (22%) acudieron al instituto por problemas ginecológicos y 11 (9.3%) se ubicaron en el grupo de riesgo pregestacional. El promedio de edad de las pacientes fue de

31.4 ± 6.8 años y un intervalo de 14 a 61 años (Cuadro I).

Del conjunto de pacientes, 111 (94.1%) tenían vida sexual activa, con inicio de la misma a la edad promedio de 20.9 ± 4.3 años, y un intervalo de 12 a 37 años. Sesenta y siete tenían antecedente de embarazos previos, distribuyéndose de la siguiente manera: 23 bigestas, 18 trigestas y 26 multigestas. Cuarenta y seis pacientes tuvieron historia de abortos, de las cuales 30 habían tenido historia de un solo aborto y 16, de dos o más.

Cincuenta y cinco pacientes cursaban con algún padecimiento crónico independiente de su problema gineco-obstétrico, los que correspondieron en 24 casos a trastornos endocrinos, 12 a patologías cardiovasculares, 10 a problemas oncológicos, cuatro a problemas autoinmunes, tres a trastornos neuropsiquiátricos, hubo una con infección por el VIH y otra con problema pulmonar (Cuadro II). Veintidós de estas pacientes presentaron más de una patología.

De las 37 embarazadas, 19 cursaron con un padecimiento médico concomitante a la gestación, las cuales se describen en el cuadro III; seis pacientes cursaron con más de dos patologías.

Cuadro I

Características de las pacientes con aislamiento de SGB según tipo de atención

Grupo	Número	Promedio ± DS (en años)	Mediana de edad (intervalo)	IVSA (en años)
Padecimientos ginecológicos	44	30.5 ± 4.4	30.5 (20 a 41)	19.4
Embarazadas	37	30.2 ± 4.6	30 (19 a 39)	21.4
Esterilidad	26	35.5 ± 10.9	34 (14 a 61)	18.2
Riesgo pregestacional	11	29.3 ± 4.6	30 (21 a 36)	21.0
Total	118	31.4 ± 11.3	31 (14 a 61)	20.9

Cuadro II

Padecimientos crónicos identificados en 55 pacientes gineco-obstétricas con aislamiento cervicovaginal de *Streptococcus agalactiae*

	Padecimientos	Número
Endocrinos	Obesidad	13
	Hiperandrogenismo	6
	Diabetes	4
	Hipotiroidismo	1
Cardiovasculares	Pat. cardiovasculares	6
	HTA	6
Oncológicos	Quiste de ovario	6
	Mastopatía	2
	Cáncer de mama	1
	Cáncer cervicouterino	1
Autoinmunes	Artritis reumatoide	2
	LES	1
	Psoriasis	1
Neuropsiquiátricos	Depresión	2
	Epilepsia	1
Infecciosos	VIH	1
Pulmonares	Asma	1
	Total	55

Cuadro III

Patologías asociadas al embarazo en 19 mujeres con aislamiento cervicovaginal de *Streptococcus agalactiae*

Patología	Número de pacientes
Infección de vías urinarias	4
Incompetencia istmico cervical y/o abortos recurrentes	4
Hipertensión arterial inducida por el embarazo	4
Diabetes gestacional	3
Miomatosis uterina	2
Quistes de ovarios	2
Patología cardiovascular	2
Obesidad	2
Epilepsia	1
Cáncer cervicouterino	1

Cuadro IV

Microorganismos aislados de cultivos cervicovaginales asociados con infección por SGB

MO*	Embarazadas	Esterilidad	Padecimientos ginecológicos	Riesgo pregestacional	Total
<i>Candida albicans</i>	6	2	4	1	13
<i>G. vaginalis</i>	1	0	1	0	2
<i>U. urealyticum</i>	0	1	0	1	2
<i>C. albicans</i> + <i>G. vaginalis</i>	1	2	0	0	3
<i>U. urealyticum</i> + <i>C. albicans</i>	0	1	0	0	1
<i>U. urealyticum</i> + <i>G. vaginalis</i>	0	1	0	0	1

* Microorganismo

Del total de pacientes estudiadas, en 70 (59.3%) el SGB fue el único microorganismo aislado, descartándose en ellas otras etiologías de infecciones cervicovaginales. En 22 (18.6%) pacientes se identificó una infección cervicovaginal concomitante con SGB y 25 (21.2%) correspondieron a ITS. En el cuadro IV observamos la distribución de los diferentes microorganismos aislados en cultivos de secreción cervicovaginal concomitantes con SGB en cada grupo de pacientes. En el cuadro V se encuentra la distribución de las infecciones de transmisión sexual diagnosticadas en las pacientes.

■ DISCUSIÓN

S. agalactiae ha sido descrito como una bacteria importante como agente etiológico de los problemas infecciosos en la etapa perinatal,² estas infecciones tienen origen en la colonización del tracto genital de la madre, no obstante, existe poca información de las repercusiones en mujeres colonizadas no embarazadas.

Las tasas de colonización descritas varían de reporte a reporte, en nuestra investigación que consistió en una revisión de un periodo de seis años, sólo se identifica-

Cuadro V

Infecciones de transmisión sexual encontradas en asociación con infección por SGB

MO*	Embarazadas	Esterilidad	Padecimientos ginecológicos	Riesgo pregestacional	Total
VPH	4	2	1	0	7
<i>M. hominis</i>	2	3	0	0	5
<i>C. trachomatis</i>	2	2	0	0	4
<i>T. vaginalis</i>	1	1	1	0	3
Herpes genital	1	0	1	0	2
Molusco contagioso	1	0	1	0	2
<i>M. hominis</i> + <i>C. albicans</i>	0	1	0	0	1
<i>T. vaginalis</i> + <i>U. urealyticum</i>	0	1	0	0	1

* Microorganismo

ron 118 pacientes con aislamiento cervicovaginal por *S. agalactiae*, lo cual nos informa de una tasa baja de colonización entre el grupo de pacientes atendidas en nuestro instituto. Estudios previos efectuados en México han variado en sus resultados,³⁻⁵ pero en todos los casos la tasa de colonización encontrada ha sido inferior a la descrita en estudios efectuados en población de EUA. Hastings y col.,⁸ en EUA describieron una marcada diferencia en el porcentaje de colonización entre diferentes grupos raciales, siendo las asiáticas las de más bajo porcentaje de colonización y las de raza negra las de tasa más alta. Las tasas de colonización informadas en México son inferiores a las de población de asiática; Chua y col.⁹ estudiaron 326 embarazadas originarias del sureste asiático encontrando una colonización de 13.9%.

Un número importante de pacientes con aislamiento de SGB de cultivo cervicovaginal son clínicamente asintomáticas, sin presencia de respuesta inflamatoria y sin alteraciones que sean perceptibles para ellas.¹⁰ En este tipo de pacientes es difícil atribuirle al SGB un papel como patógeno, en la mayoría de estas mujeres el aisla-

miento de la bacteria es circunstancial; sin embargo, *a priori* tampoco se puede descartar la posibilidad de una complicación infecciosa secundaria a esta colonización. En nuestro estudio, las pacientes identificadas como colonizadas, fueron atendidas en el instituto por problemas independientes a la colonización por el SGB; no obstante, en las pacientes que estaban en estudio por problemas obstétricos de embarazos previos, no podríamos descartar que el *S. agalactiae* pudiera tener alguna participación en esa problemática.

Las pacientes estudiadas no presentaban una sintomatología que sugiriera patología cervicovaginal, en algunas de ellas, las manifestaciones de infección se explicaron por el aislamiento concomitante de otra bacteria del cultivo. En este sentido, se identificaron dos patrones de microorganismos concomitantes al SGB; el primero de ellos relacionado con microorganismos productores de cervicovaginitis, siendo los dos más frecuentes *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis*, los dos patógenos más frecuentes causales de cervicovaginitis.¹¹ El segundo patrón identificado fue la asociación

con microorganismos relacionados con infecciones de transmisión sexual (ITS); en este caso las infecciones concomitantes más frecuente fueron ocasionadas por el virus del papiloma humano (VPH) y *Mycoplasma hominis*. El primer grupo de pacientes (Cuadro I), muy probablemente se encontraba colonizado por SGB y cursaba con una sobreinfección reciente; en el segundo grupo, cabría la posibilidad de que la colonización por el estreptococo estuviera relacionada con las prácticas sexuales de riesgo, que por una parte, condicionó la colonización por SGB y, por otra, la ITS.

Se identificó que un número significativo de pacientes colonizadas, cursaba con un padecimiento de fondo crónico, cerca de 20% tenían problemas endocrinos como hiperestrogenismo o diabetes mellitus, aproximadamente 10% tenía problemas que pudieran relacionarse con compromiso autoinmune. Por el tipo de estudio no es posible atribuir una causalidad a estos hallazgos. Estudios que han evaluado factores asociados a colonización, señalan que no encontraron relación entre colonización y el uso de anticonceptivos orales, estado civil, frecuencia de

relaciones sexuales, número de parejas sexuales y presencia de flujo cervicovaginal.¹⁰ Otras variables, como edad materna, grupo sanguíneo y paridad, tampoco se han relacionado con mayor colonización. De las enfermedades crónicas degenerativas, la diabetes mellitus ha sido señalada como asociada con colonización por SGB; Ramos y col.¹² encontraron que 43.8% de las pacientes diabéticas embarazadas que evaluaron estaban colonizadas por *S. agalactiae*.¹²

Dentro de nuestro grupo de embarazadas, hubo cuatro con infección concomitante de vías urinarias por SGB. Moller y col.¹³ han señalado que la infección urinaria por el SGB durante el embarazo también representa un riesgo perinatal, ya que el grupo de mujeres gestantes que ellos estu-

diaron, las cuales cursaron con infección urinaria cuyo agente etiológico fue *S. agalactiae*, tuvieron un riesgo mayor de ruptura prematura de membranas y de parto pretérmino.¹³

Es importante señalar que nuestro estudio fue de tipo transversal, por lo tanto, no hubo un seguimiento de las pacientes colonizadas que estaban embarazadas y por ello no podemos efectuar un análisis de la importancia que este hallazgo de colonización haya tenido para el curso de las gestación. En la literatura existen informes contradictorios sobre la repercusión perinatal que tiene la colonización vaginal por SGB. Chua y col.⁹ estudiaron 46 embarazadas colonizadas por *S. agalactiae* sin identificar complicaciones en el curso de la gestación. Kubo-

ta¹⁴ en población de 615 mujeres japonesas, examinó la asociación de colonización materna con SGB con parto pretérmino y RPM, sin encontrar diferencias significativas entre las pacientes colonizadas y las pacientes con cultivos cervicovaginales negativos. Por otra parte, Polzin y Brady¹⁵ encontraron que 40% de las embarazadas colonizadas con SGB presentaron RPM contra sólo 3.8% de RPM entre mujeres no colonizadas. La contradicción de estos resultados hace patente la necesidad de profundizar en el estudio de las pacientes colonizadas por el SGB, tanto en factores de riesgo para su colonización, como en la identificación del peso real que tendría el *S. agalactiae* para un incremento en la morbilidad perinatal. ■

■ REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Katz V. Management of group B Streptococcal Disease in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol 1993; 36: 832-42.
2. Edwards M, Baker C. Group B Streptococcal Infections. En: Remington J, Klein J. (eds) Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 5o. Ed. Philadelphia. W.B. Saunders Co.; 2001. p 1091-1156.
3. Solórzano F, Echaniz G, Conde C, Calderón J, Arredondo JL, Beltrán M. Cervicovaginal Infection with Group B Streptococci Among Pregnant Women. J Infect Dis 1989; 159: 1003-4.
4. Narcio RL, Solórzano F, Arredondo JL, Calderón J, Beltrán M. Etiología de la infección cervicovaginal en pacientes embarazadas y no embarazadas: Ginec Obstet Mex 1989; 57: 41-6.
5. Figueroa-Damián R, Narcio L, Casanova G. Frecuencia de enfermedades transmitidas sexualmente en pacientes en control prenatal. Ginec Obstet Mex 1994; 62: 93-7.
6. Rowen LJ, Baker JC. Group B Streptococcal Infections. En: Feigin DR. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4ta Ed. Philadelphia WB Saunders; 1998. pp 1089-1106.
7. Normas de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología 1998. Ed Marketing y publicidad de México. México DF.
8. Hasting M, Easmon C, Nelly J, Bloxham B, Rivers R. Group B streptococcal colonization and the outcome of pregnancy. J Infect 1986; 12: 23-9.
9. Chua S, Arulkumaran S, Chow C, Kumarasinghe G, Selamat N, Kuah B, et al. Genital group B Streptococcus carriage in the antenatal period: its role in PROM and preterm labor. Singapore Med J 1995; 36: 383-5.
10. Baker C. Infecciones por Estreptococo del grupo B. Clin Perinatol 1997; 1: 59-71.
11. Sobel J. Vaginitis. N Engl J Med 1997; 25: 1896-1903.
12. Ramos E, Gaudier F, Hearing RL, Del Valle OG, Jenkins S, Briones D. Group B Streptococcus Colonization in Pregnant Diabetic Women. Obstet. Gynecol 1997; 89: 257-60.
13. Moller M, Thomsen AC, Borch K, Dinesen K, Zdravkovic M. Rupture of fetal membranes and premature delivery associated with group B streptococci in urine of pregnant women. Lancet 1984; 14: 69-70.
14. Kubota T. Relationship between maternal group B streptococcal colonization and pregnancy outcome. Obstet Gynecol 1998; 92: 926-30.
15. PolzinWJ, Brady K. The etiology of premature rupture of the membranes. Clin Obst Gynecol 1998; 41: 810-6.



HACE 55 AÑOS

Embarazo extra-uterino a término

■ Por el DR. JOSÉ RABAGO.

Artículo publicado en el número 3, julio-septiembre de 1946, páginas 229-238.
El texto está reproducido de acuerdo con la versión original.

El presente trabajo no es de orden doctrinario, pues se trata únicamente de un breve comentario acerca de dos casos clínicos; uno operado por mí y otro que fue comunicado por el Dr. Salvador Hernández Ribera, de Querétaro.

Como es bien sabido la mayoría de los embarazos ectópicos se desarrollan en la trompa de Falopio y terminan casi siempre por ruptura de la trompa o por aborto tubario interrumpiéndose el proceso gravídico.

En un número reducido de casos el huevo, insertado en el pabellón de la trompa o muy cerca de él, se transforma en un embarazo abdominal secundario y continúa su desarrollo en la cavidad peritoneal y en otras ocasiones abre las hojas del ligamento ancho y se convierte en intraligamentario.

■ OBSERVACION NO.1. CASO PERSONAL.

La señora M. de J. de la T., natural de Tapalpa, Jal., de 30 de años de

edad, casada, ingresó al pabellón de Maternidad del Hospital General de México, el 11 de enero de 1938.

De antecedentes hereditarios sin importancia, ha padecido viruela y paludismo.

Tuvo sus primeras reglas a los 15 años, siendo regulares y no dolorosas.

Ha tenido siete embarazos de los cuales cinco fueron a término con parto y puerperio normales y dos terminaron por aborto, uno de seis y otro de dos meses.

■ ESTADO ACTUAL

Sus últimas reglas fueron el 15 de marzo de 1937. A los tres meses notó crecimiento del vientre y de los senos. Desde los cuatro meses sintió movimientos fetales que cesaron a mediados de diciembre en la fecha aproximada en que la señora esperaba su parto. A partir de entonces ha notado que se va adelgazando y que el volumen de su vientre ha disminuido. Desde

los primeros días de enero de 1938 la señora tuvo un escurrimiento de sangre negruzca por sus órganos genitales, que motiva su ingreso al hospital.

A la exploración del vientre se encontró un abultamiento ovoide situado en la línea media ocupando las porciones media e inferior del abdomen y que parece corresponder a un embarazo como de seis meses. La forma del bulto es ovoide y regular, no estando ni muy flácido ni muy tenso y sin apreciarse cambios en su consistencia. Se percibe con cierta vaguedad la presencia de un feto en su interior, encontrándose la crepitación característica de los huesos craneanos del feto muerto. No se perciben latidos fetales. Al tacto vaginal llama desde luego la atención encontrar el cuello uterino rechazado hacia el fondo de saco lateral derecho y la excavación pélvica ocupada por una tumoración que a la exploración bimanual se reconoce como formando

parte del abultamiento que se palpa por el abdomen. En cambio, se encuentra que el cuello uterino se continúa con la masa del cuerpo uterino situada hacia la derecha del tumor y cuyo volumen es aproximadamente como de un puño cerrado. Se introdujo una pinza curva en el cuello, que penetró hasta el fondo de la cavidad uterina que estaba francamente desviada a la derecha.

Con estos datos se hizo diagnóstico de embarazo extrauterino abdominal con feto muerto.

Como el caso no era urgente se procedió a preparar a la paciente con objeto de mejorar su estado general y de aumentar la coagulabilidad sanguínea que se encontró ligeramente disminuida. La intervención se practicó el 24 de enero de 1938.

■ OPERACIÓN

Se incidió la pared abdominal en la línea media abajo y arriba del ombligo, y al llegar a la capa subperitoneal, se procedió con suma precaución creyendo llegarse al quiste fetal, pero con sorpresa se notó que al abrir el peritoneo parietal caímos dentro de la gran cavidad peritoneal, pues el quiste fetal se encontraba cubierto, de peritoneo que formaba dos hojas del ligamento ancho sobre las cuales se encontraban adheridos el epiplón y algunas asas intestinales delgadas. Una vez desprendidas las adherencias intestinales y seccionadas las epiploicas, pudimos examinar cuidadosamente la tumoración encontrando que el peritoneo después de tapizar la cara posterior de la pared anterior del abdomen, se reflejaba para cubrir todo el tumor y que al llegar a la pared posterior del contorno

pélvico tomaba contacto con ella para pasar a la pared posterior del abdomen formando después el mesocolon sigmoideo. Hacia la izquierda del tumor el peritoneo se reflejaba sobre la fosa iliaca interna y hacia la derecha pasaba sobre las caras interior y posterior del útero.

Se hizo un corte del peritoneo que cubría el quiste siguiendo todo el contorno del estrecho superior de la pelvis aplicando una pinza en el sitio que parecía encontrarse la entrada de los vasos ováricos. Después, procediendo de fuera hacia adentro y de arriba hacia abajo, se empezó a desprender el tumor de las paredes de la excavación pélvica sin que se encontraran adherencias firmes y sin provocar hemorragia, siendo un poco laboriosa de enuclear la porción correspondiente al fondo de saco de Douglas. La

adherencia con el útero se desprendió de abajo hacia arriba y al llegar al cuerno uterino se aplicó una pinza en el sitio correspondiente al pedículo vascular útero-ovárico. Una vez extraído el tumor pudo verse todo el piso pélvico con el uréter y los vasos hipogástricos al desnudo. El lóculo donde estaba contenido el tumor casi no sangraba y pudo ser cubierto con los colgajos del contorno del corte peritoneal, pues disminuyó mucho al volver el útero y el colon ileo-pélvico a su sitio normal. Se cerró el vientre sin canalización y la evolución postoperatoria fue tan perfecta que la paciente abandonó el hospital a los diez días de la operación, en buen estado de salud.

■ DESCRIPCIÓN DE LA PIEZA

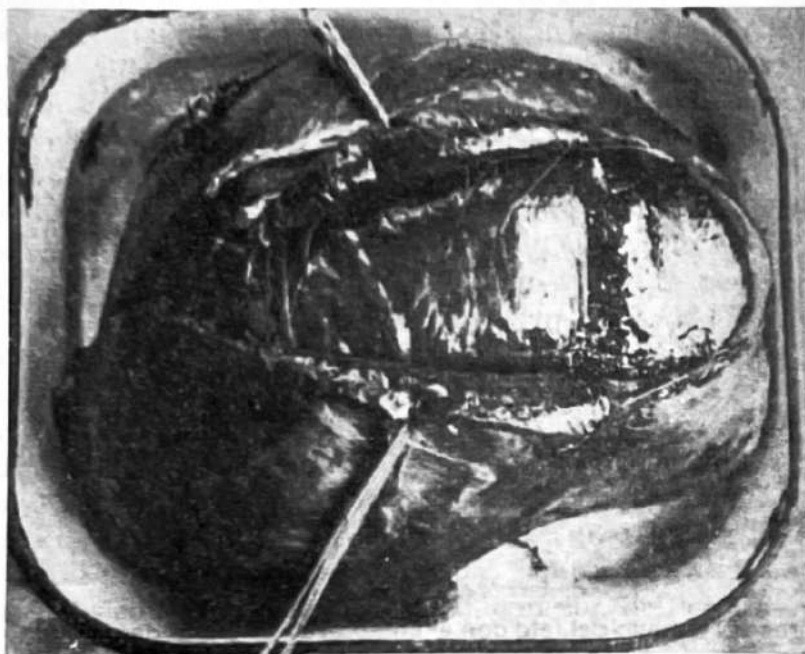
Como puede verse en la fotografía número (1) el tumor es de forma

Figura 1



Aspecto de la pieza operatoria. — El revestimiento peritoneal cubre casi la mitad del tumor.

Figura 2



Dirección del saco, hacia la derecha del corte, se ven los vasos placentarios

Figura 3



El feto está macerado con una circular del cordón en el cuello

ovoide con su diámetro mayor como de 28 centímetros y el menor como de 20 cms., encontrándose que su extremidad inferior es menos voluminosa y parece adoptar la forma y volumen de la excavación pélvica. Puede verse también el límite del revestimiento peritoneal que abarca más o menos la mitad del tumor. También se observan los fragmentos de epiplón que quedaron adheridos a él. En la superficie del tumor no se encontró la huella de alguna formación que revelara que el tumor estuviera formado por la trompa uterina. Al incidir la tumoración se encontró una primera capa constituida por tejido al parecer fibroso y que se desprendía fácilmente del amnios fetal como puede verse claramente en la fotografía número (2). Pueden notarse también en dicha fotografía algunos vasos que nos indican que ya una porción del corte cayó sobre la zona placentaria. Al abrir la cavidad amniótica se encontró un feto macerado con una circular de cordón sobre el cuello como puede verse en la fotografía número (3). Extraído el feto del saco amniótico pudo verse que la zona placentaria correspondía a la punción inferior e interna del quiste. El volumen del feto era casi el de un niño a término como puede verse en la fotografía número (4) en la que se compara el volumen del feto con el tamaño de una mano de adulto. Puede notarse en dicha fotografía cierta deformación de la cabeza fetal, que, por estar el feto macerado, no pudimos precisar si era debida al estado de maceración o al oligoamnios, pues hay que hacer notar que la cantidad de líquido encontrada en la cavidad amniótica fue muy escasa.

Desgraciadamente cuando tratamos de enviar la pieza operatoria al laboratorio de exámenes histológicos, ya no pudo ser encontrada.

■ OBSERVACION N° 2. CASO DEL DR. HERNANDEZ RIBERA

Enferma L. N., de raza india pura, de 31 años de edad, de estatura baja, color moreno, constitución débil, originaria de San Antonio Calichac, Qro., sin antecedentes familiares y personales patológicos y no patológicos, de importancia.

■ ANTECEDENTES GINECOLOGICOS

Principió a menstruar a los trece años, sin presentar ninguna molestia; desde un principio se estableció la menstruación de manera regular. A los 21 años se embarazó, teniendo a su debido tiempo un producto sano, varón, que a la fecha vive a su lado completamente sano. Siete años después aproximadamente volvió a embarazarse, teniendo un producto sano, de tiempo, que a la fecha vive completamente sano.

El mes de enero de 1944, ya no tuvo reglas, así como en el de febrero de ese mismo año.

■ PADECIMIENTO ACTUAL

En el mes de febrero de 1944, la enferma se presenta en el consultorio, quejándose de anorexia, vómitos, náuseas y malestar general indefinible.

Con los antecedentes ginecológicos de la enferma y los datos recogidos por la inspección, se pensó en un principio de embarazo y para cerciorarse se practicó un examen bimanual ginecológico, encontrando el cuello de la matriz ligeramente blando y entreabierto, pero el tamaño de la matriz casi

Figura 4



Compárese el tamaño del feto con el antebrazo y la mano de un adulto

normal y fondos de saco vacíos. Se formuló diagnóstico: un principio de embarazo y como tal se trató a la enferma con productos opoterápicos y calmantes nerviosos.

Finalizado el mes se me lleva a la cabecera de la enferma y la encuentro con una fiebre tifoidea. Sometida al tratamiento, la enferma es dada de alta, menos treinta días después, es decir, a fines de marzo de 1944.

Retornó la enferma, ya sana a su pueblo y no tuve noticias de ella, sino hasta los últimos días del mes de julio. También en esta ocasión me llevaron a la cabecera de la enferma. Se quejaba continuamente de un dolor intenso, que se exacerbaba por instantes, dejándole leves momentos de descanso para volver a empezar, estando así desde hacía dos días. Los movimientos fetales eran bruscos y violentos, y cada uno de ellos aumentaba el sufrimiento de la madre. El dolor no te-

nía sitio preciso, abarcaba todo el vientre. Este era voluminoso, más de lo normal para un embarazo de tal edad, casi por la sola inspección pensé que sería embarazo gemelar. Con las dificultades de esos momentos, procedía hacer una auscultación y exploración del producto, ya que la madre sólo tenía un deseo: descansar del dolor que la agobiaba. A la auscultación localicé el foco principal de los latidos cardiacos, sobre el flanco izquierdo. El tacto vaginal me enseñó: abundante flujo verdoso-amarillento, nada de sangre, cuello de la matriz muy poco blando, ligeramente entreabierto. No pude precisar más por los dolores que la posición acostada ocasionaba a la enferma, pero antes de volverla a sentar, traté de localizar los diversos polos fetales, logrando tocar dos polos, uno de ellos sobre el púbis como si tratara de encajarse y otro bajo las falsas costillas del lado izquierdo.

Interrogué a la enferma y me dijo que a raíz de la fiebre tifoidea, el embarazo había sido completamente igual a los anteriores, pero hacía unos quince días que había empezado con dolores que fueron más intensos y prolongados, en la fosa iliaca izquierda, por lo menos ahí los localizaba, y que poco a poco habían invadido todo el vientre. QUE CON EXCEPCIÓN DE LOS MESES DE ENERO Y FEBRERO, todos los demás meses: marzo, abril, mayo, etc., etc., había menstruado como si no hubiese habido embarazo. Sin embargo, yo tenía la certeza de que ahí había, dentro de ese vientre un ser vivo. Pensé en una distocia fetal y pedí el traslado de la enferma a un sanatorio.

No volví a saber de aquella enferma y con el correr de los días me olvidé de su caso. El día 17 del corriente, vi entrar a mi consulta la enferma de aquella noche de dudas y vacilaciones. Nada me hacía sospechar que ella fuera la enferma. Pero al caminar noté que estaba embarazada, y por tamaño, comparándolo con aquel vientre voluminoso que le había visto, pensé en un embarazo de cinco meses.

Cuál no sería mi sorpresa y mi asombro, cuando la enferma, a preguntas de si estaba embarazada de nuevo, me contestó que sí lo estaba, pero que era el mismo embarazo que yo había visto en el mes de julio del año pasado.

Y me dijo que dos o tres días después de que yo hice la visita bruscamente desaparecieron los movimientos del feto, y que entonces, poco a poco desaparecieron los dolores que tanto la atormentaron. Que poco más o menos veinte días después, ya desempe-

ñaba con toda naturalidad y sin ninguna molestia, todas sus funciones de esposa y mujer de su casa. Nada le molestaba, aumentó de peso, y si no fuera por el vientre crecido que algo la molestaba, pensaba que no tenía embarazo.

La menstruación se había seguido presentando de una manera normal. Que el último período se presentó a fines del mes de febrero próximo pasado. Descubrí el vientre y encontré un abultamiento elíptico, con eje mayor vertical, que llegaba por arriba hasta las falsas costillas, por abajo parecía hundirse atrás del púbis, duro renitente en grado escaso, poco movable. Sentíanse a través de la pared anterior del vientre partes duras y blandas. Al tacto vaginal me encontré poco flujo, blanco amarillento, vagina normal, cuello normal, ligeramente blando y entreabierto. Los fondos de saco ocupados por una cosa dura. A la auscultación no encontré ningún ruido cardíaco fetal o soplo placentario alguno.

Diagnosticué embarazo intrauterino con producto muerto y retenido. Suponía que la edad fetal sería entre siete u ocho meses. El resto del tiempo lo había pasado dentro de la matriz ya muerto.

No quise quedarme en la duda y recurrí a los valiosos consejos del Sr. Dr. Esteban Paulin, y le pedí que practicase una radioscopia a mi enferma. Al examen fluoroscópico nos encontramos sombras identificables a dos fémures y a una columna vertebral. Creí tener completo el diagnóstico y procedí a tratar de extraer ese cuerpo extraño del seno materno.

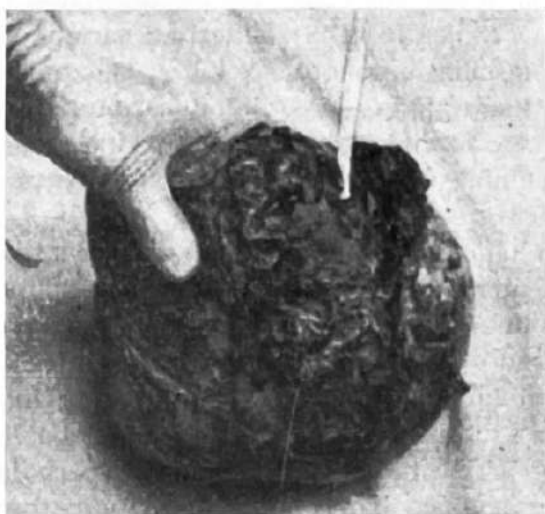
Preparé a la enferma, como si fuera a practicársele una operación de vientre; le hice los análisis

más indispensables y al encontrarlos normales; estando con el intestino vacío y en ayunas intenté lograr la expulsión del feto por la aplicación de un cuarto de c.c. de timoficina cada cuarto de hora. Fracasé, no obtuve ninguna respuesta.

Después pensé en hacer la extracción manual, previa dilatación digital del cuello, del producto y bajo anestesia balsofórmica procedí a intentar la dilatación del cuello. Este, estaba ligeramente entreabierto, pero la introducción del dedo índice, producía un chasquido como de tejido fibroso que se desgarraba; principió a sangrar en abundancia la enferma entonces recurrí de nuevo al Sr. Dr. Dn. Esteban Paulín, y puse, en sus expertas manos de cirujano la suerte de mi enferma. Le expliqué el caso y le propuse se hiciera una histerectomía. Aceptada mi sugestión, al día siguiente, con la enferma preparada como es de rigor, bajo anestesia de raquia con novocaína Bayer, se procedió a la operación.

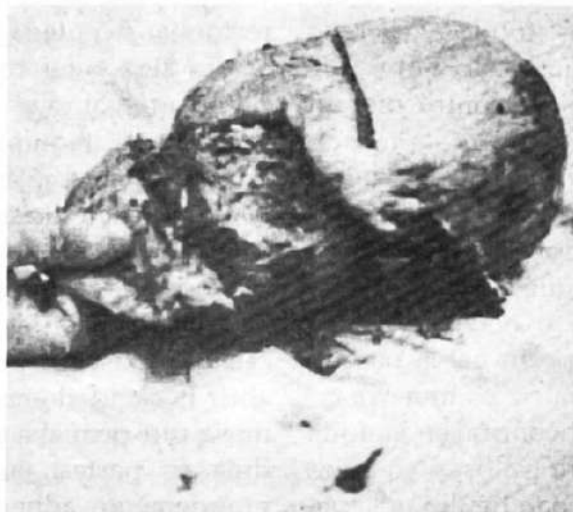
Se practicó incisión amplia infraumbilical como de 20 cms. Los planos superficiales estaban extraordinariamente adelgazados, casi no existía tejido celular. Al abrir la cavidad encontramos una masa, que ocupaba toda ella, blanda en partes, en otras duras, grandemente adherida al peritoneo parietal así como al epiplón, tal parecía un quiste gigante del ovario. Con todo cuidado se fueron quitando las adherencias, y limitando el campo con compresas. Una vez libre, exteriorizamos esa masa, seccionando las adherencias posteriores y cuál no sería mi sorpresa al encontrar, el anexo derecho íntegro, la matriz sana, de un tamaño adecuado a una multi-

Figura 5



Pieza operatoria del Dr. Hernández Ribera. El mango del bisturi señala al dedo del feto

Figura 6



Nótese la adherencia del cuero cabelludo a la pared del quiste

para y en el anexo izquierdo, más o menos sobre el tercio interno de la trompa, como un enorme globo con un pequeño pedículo, estaba el tumor; el resto de la trompa, estaba al parecer normal, así como el pabellón y el ovario. Con todo cui-

dado, se limitó el pedículo de la trompa entre dos clamps, la matriz por dentro, por fuera el resto de la trompa, (dos tercios externos) y se hizo la sección. Aquella masa globulosa salió limpiamente de la cavidad en donde por tanto

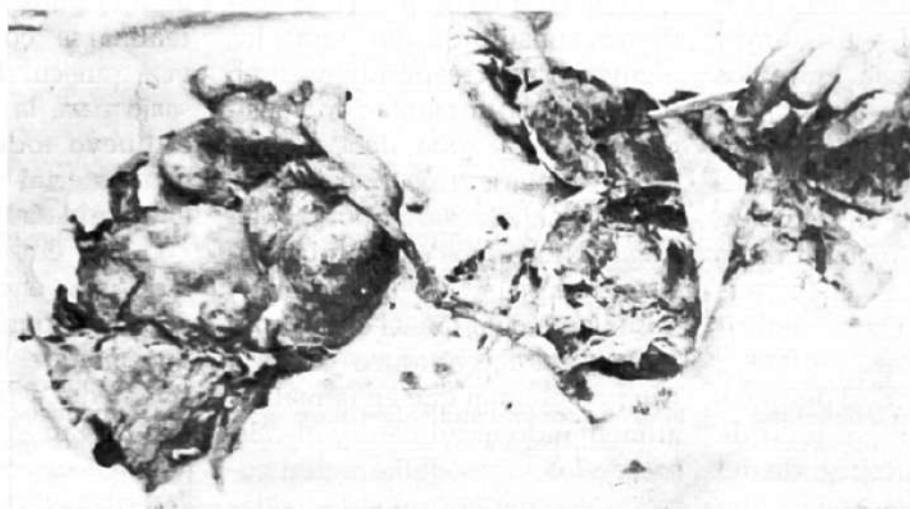
tiempo estuvo alojada. El resto del anexo, es decir, los dos tercios del conducto tubárico, el pabellón y el ovario de ese lado, quedaban en su lugar en lo que cabía y se continuó la destrucción de los restos adherenciales entre ellas mismas. Fue necesario practicar la apendicectomía por participar en el proceso inflamatorio el apéndice. Practicóse una meticulosa toilette, regóse sulfatiazol en polvo, y se cerró la cavidad plano por plano como es costumbre y se terminó felizmente la operación.

La enferma estaba en perfectas condiciones; ningún accidente por leve que haya sido se presentó en el acto quirúrgico. La sorpresa era enorme; se trataba de un embarazo tubárico con producto de casi ocho meses que no llegó a provocar ningún cuadro mortal en la enferma.

Una vez el tumor fuera del vientre se trató de incidirlo y al practicar una pequeña abertura apareció un dedo del feto, decidiendo entonces enviar la pieza acompañada de la presente historia, al doctor José Rábago.

La pieza remitida por el Dr. Hernández tiene la forma más o menos esférica como de 30 centímetros de diámetro y se encuentra cubierta por peritoneo en las tres cuartas partes de su superficie. La parte rugosa por la que se encontraba adherida puede verse en la fotografía No. 5. Al abrir la pieza se encontró en su interior un feto al parecer de término, endurecido por el líquido conservador y que estaba adherido por el cuero cabelludo al saco que lo contenía. Fig. 6. Seccionada la pared del saco al nivel de la inserción del cordón se encontró la masa placentaria de un diámetro

Figura 7



El bisturí señala la zona placentaria

como de 12 centímetros y un espesor como de 4. (Fig. N° 7).

■ COMENTARIOS

La frecuencia del embarazo intraligamentario es muy rara pues TEWFIK REMZY (1) revisando la Bibliografía Mundial hasta 1924 tan sólo encontró 29 observaciones; de las cuales 18 son de término y el resto entre 4 y 8 meses, lo cual comprueba lo sostenido por BRINDEAU (2), KERR (3) y otros autores, de que los embarazos intraligamentarios son los que con más facilidad pueden llegar a término.

En nuestra paupérrima literatura nacional encontramos en la tesis de Orozco (4) diez casos de embarazo extrauterino a término. Tan sólo en el caso No. 3, operado por Cravioto, se menciona la posibilidad de que haya sido intraligamentario por el sitio y forma en que se encontró la inserción placentaria, aunque se encontró el feto libre entre las asas intestinales.

De los cinco casos de embarazo extrauterino abdominal citados

por el Dr. Gómez Azcárate (5), en trabajo presentado a la Academia Mexicana de Cirugía, dos de ellos se encuentran en la tesis de Orozco ya mencionada y de los tres restantes tan sólo el último podría semejar un embarazo intraligamentario, pero al examinar la pieza no se pudo localizar una envoltura peritoneal.

En el caso comunicado por el Dr. Hernández Ribera, nos encontramos que el quiste fetal estaba cubierto de peritoneo en la mayor parte de su superficie, pero por la descripción del autor estaba implantado sobre la trompa entre su tercio interno y su tercio medio, lo que haría suponer que el huevo después de corroer la pared muscular de la trompa se habría desarrollado debajo de la serosa, siendo pues subperitoneal sin ser precisamente intraligamentario.

¿Por qué razón un embarazo tubario se hace intraligamentario? Brindeau lo explica sencillamente diciendo que esto sucede en los casos en que la inserción del huevo fecundado se hace en

la porción inferior de la cavidad tubaria; de modo que al desarrollarse el huevo en su espesor va invadiendo primero el mesosalpinx y después todo el espesor del ligamento hasta su base en el piso pélvico.

En contra de esta explicación, nos encontramos que en cinco casos de embarazo intraligamentario, los autores afirman haber caído sobre la placenta en el momento de abrir el saco en su porción más alta, siendo que, de admitirse la opinión de BRINDEAU, la placenta debería encontrarse en la porción más baja del saco fetal.

¿Existe en estos casos ruptura de la trompa?

Las opiniones son contradictorias, pues mientras unos afirman que la pared muscular de la trompa se va disociando, al separarse sus fibras por el desarrollo del tumor, otros creen que los elementos del trofoblasto corroen las fibras musculares.

Con relación al tratamiento quirúrgico de los embarazos intra-

ligamentarios a término o cerca de él, nos encontramos en los 24 casos analizados por Tewfik Remzy una gran discrepancia entre los autores; que se debe atribuir en parte a la época en que fueron practicadas las operaciones; pues más de la mitad de ellas fueron practicadas en el siglo pasado y en casi todas las de esa época sus operadores se concretaron a abrir el quiste fetal, extraer al feto y marsupializar la cavidad del saco.

En otras ocasiones se trató de extirpar el saco y al despegarlo del útero sobrevino hemorragia que obligó a practicar histerectomía.

Por último, en contadas veces (9 casos) se logró la extirpación completa del saco fetal pudiendo peritonizarse la cavidad sólo en cinco casos.

Desgraciadamente en muchos de los extractos de historias clínicas citados por dicho autor no se hace mención especial de estado de vida o muerte del feto; que en concepto de todos los autores tiene importancia fundamental y que Gómez Azcárate hace resaltar en su trabajo del que copio las siguientes líneas:

“Para que un feto viva y llegue en estas condiciones al término del embarazo, necesita nutrir-

se suficientemente, requiriéndose para ello, una placenta normalmente constituida que tome los elementos correspondientes en una zona de implantación considerable; esta zona debe poseer una vascularización grandemente desarrollada para aportar elementos nutritivos en cantidad suficiente para la vida del producto, vascularización que el organismo realiza en el peritoneo o en la trompa, al igual que en la matriz, aumentando el número y el calibre de los vasos de la región correspondiente y formando los lagos maternos indispensables para el intercambio de los materiales entre la madre y el feto; el enorme desarrollo vascular requerido por las condiciones anteriores se realiza cuando el huevo fecundado evoluciona fuera de la matriz, en zonas desprovistas de fibras musculares potentes que actuarán eficazmente sobre la luz de los vasos para impedir las grandes hemorragias que se presentan en los casos de despegamiento quirúrgico o traumático de la placenta; esta abundante irrigación ya no es necesaria desde que cesa la vida del producto y el proceso de regresión a las condiciones vasculares normales

anteriores se inicia desde ese momento pero exige tiempo para realizarse completamente; una vez transcurrido el tiempo necesario para la regresión indicada, el huevo todo se transforma en un material muerto fácilmente enucleable”.

En el embarazo intraligamentario nos encontraremos con la particularidad favorable de que la nutrición del huevo se hace exclusivamente a través de las arterias que irrigan la pelvis y, por lo tanto, a veces con histerectomía y a veces sin ella se podrá hacer la hemostasia de la zona de inserción del extrauterino (DE LEE 6).

Sin embargo, estando vivo el feto vale más ser prudente y no tocar la zona de inserción placentaria, pues mientras se procede a la histerectomía o a las ligaduras de los vasos pélvicos, la pérdida de sangre al nivel de la inserción placentaria puede poner en peligro la vida de la enferma.

En los dos casos que presento se trataba de fetos muertos y retenidos por algún tiempo y, por lo tanto, ya sus conexiones vasculares eran escasas y no hubo hemorragia de consideración al hacer el despegamiento y extracción del quiste fetal. ■