GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Contenido

Vol. 70, Febrero 2002

ARTÍCULOS ORIGINALES

59 **Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol *vs* 400 mg de miconazol en el tratamiento intravaginal de la vulvovaginitis micótica**

Dr. José Rodolfo Muñoz Reyes, Dr. Carlos Villanueva Reynoso, Dr. Julio César Ramos, Dr. Jorge Menéndez Vázquez, Dr. René Bailón Uriza, Dr. José Antonio Vargas

En un estudio prospectivo, comparativo, el nitrato de fenticonazol (200 mg) se comparó con miconazol (400 mg), para evaluar eficacia, tolerancia y cumplimiento del tratamiento en pacientes con vulvovaginitis micótica, en dos grupos comparables. El microorganismo causal más frecuentemente aislado fue *Candida albicans*. La eficacia terapéutica desde el punto de vista microbiológico fue similar para ambos grupos. Se concluye que ambos medicamentos son igualmente eficaces en la eliminación de vulvovaginitis micótica.

66 **El costo económico de la atención en la Clínica de Displasias de Colima**

MCM Carlos Núñez Navarro, MCM Jorge Molina Padilla, MCM JL Canales Muñoz

El objetivo del estudio descriptivo, cuantitativo de análisis de costos, fue conocer el costo económico de la atención. Se estimaron los costos fijos y los costos variables para determinar el costo unitario. Se obtuvo la variación de costos unitarios. A la colposcopia correspondió el costo más bajo y el más alto fue el del tratamiento para la infección vaginal. Las pacientes con estadio más avanzado de la enfermedad, necesitaron tratamientos más costosos y de mayor duración.

71 **Relación insulina-glucosa y composición corporal grasa en pacientes con anovulación crónica y esterilidad**

VS. Vital Reyes, MC. Enríquez Miranda, E. Martínez Martínez, MC. Coronel, JC Hinojosa Cruz, S. Téllez Velasco

El objetivo del estudio fue correlacionar la RI determinada a través de la proporción glucosa/insulina basales y la composición grasa en un grupo de pacientes con anovulación crónica y esterilidad. Encontramos sobrepeso u obesidad en la mayoría de las pacientes y un porcentaje cercano a 50% presentó resistencia a la insulina. Como conclusión, se recomienda de manera rutinaria la evaluación antropométrica y determinación de la proporción glucosa/insulina basales en este tipo de pacientes, para poder actuar de manera temprana en la historia natural del síndrome metabólico.

INFORME DE CASO

76 **Angiosarcoma de la mama en paciente con cirugías múltiples e implante mamario. Informe de un caso**

Teresa Cuesta-Mejías, Beatriz de León-Bojorge, José Abel de la Peña, Jorge Valenzuela-Tamariz

Se informa el caso de una mujer de 39 años de edad, con antecedentes de enfermedad fibroquística mamaria bilateral y múltiples intervenciones quirúrgicas por la misma causa, a la que se le realizó cirugía reconstructiva con implantes mamarios. Diecinueve meses después de la colocación del implante se le diagnosticó angiosarcoma de bajo grado de malignidad en mama izquierda. Se comenta la relación posible entre la colocación de implantes mamarios de silicona y la ocurrencia del tumor.

ARTÍCULOS ORIGINALES

82 **Cesárea: manejo contemporáneo del dolor agudo postoperatorio. Analgesia epidural continua e intermitente con y sin infusor elastomérico**

Dr. Gustavo Olivas Mendoza, Dr. Víctor Manuel Mata Orozco, Dr. Julio Cuéllar Estrada, Dr. Luis A. Esparza Carbajal, Dr. Amadeo Aldana Bustamante

El objetivo del estudio fue comparar la calidad de analgesia obtenida en el manejo del dolor agudo en 50 puérperas poscesárea con dos modalidades terapéuticas: Analgesia epidural continua: Suministrando fentanil y bupivacaína a través de un infusor elastomérico de flujo bajo. Analgesia epidural intermitente: administrando bupivacaína epidural y complementado con ketorolaco intravenoso intermitente. Se concluye que el manejo del dolor agudo poscesárea debería de ser preferentemente con la analgesia epidural continua.

90 **Frecuencia y etiología de las infecciones seminales en el estudio de la pareja infértil**

Marlen Huerta, Roberto Cervera Aguilar, Imelda Hernández, Aquiles R. Ayala

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional con el objetivo de identificar los microorganismos más comunes en seminocultivos de parejas infértiles, así como su impacto en la calidad seminal. Se encontró que 47% presentaron infección por uno o más microorganismos. Las principales alteraciones en la calidad seminal se presentaron en la movilidad, pH, morfología y viscosidad. Los microorganismos que más impacto tuvieron sobre las constantes seminales fueron *Staphylococcus epidermidis* y *E. coli*.

95 **Mortalidad materna hospitalaria: causas y concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia en el Centro Médico del Noreste del IMSS, México**

Ana Laura Calderón-Garcidueñas, Griselda Martínez-Salazar, Héctor Fernández-Díaz. Ricardo M. Cerda-Flores

Con objeto de estudiar las causas de mortalidad materna hospitalaria y la concordancia entre los diagnósticos clínicos y los de autopsia se analizaron las autopsias de MM del Hospital de Especialidades, Centro Médico del Noreste del IMSS en Monterrey, México, en el periodo comprendido entre 1980 y 1999. Las causas de mortalidad obstétrica indirecta fueron: sepsis, procesos malignos, trastornos hematológicos, cardiopatía e hipertensión arterial sistémica, patología hepática, y trombosis del seno longitudinal. La concordancia clínico-patológica fue de 100% en todos los casos de mortalidad obstétrica.

103 **HACE 55 AÑOS**

Valor diagnóstico de la histerosalpingografía

Dr. Alfredo López de Nava

Se reproduce la versión original del artículo publicado en el volumen 3 de Ginecología y Obstetricia de México, en 1946.

109 **INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES**

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Contents

Vol. 70, February 2002

ORIGINAL ARTICLES

59 **Efficacy and tolerance of fenticonazole 200 mg *vs* miconazole 400 mg in the intravaginal treatment of micotic vulvovaginitis**

Dr. José Rodolfo Muñoz Reyes, Dr. Carlos Villanueva Reynoso, Dr. Julio César Ramos, Dr. Jorge Menéndez Vázquez, Dr. René Bailón Uriza, Dr. José Antonio Vargas

Fenticonazole nitrate (200 mg) was compared to myconazole (400 mg) to test efficacy, tolerance and treatment compliance in-patients with mycotic vulvovaginitis in two groups. *Candida albicans* was the most common isolated agent. Microbiological efficacy was considered as successful in both groups. We conclude that both drugs are equally efficient in treating mycotic vulvovaginitis.

66 **Economic cost of attention in the Dysplasia Clinic of Colima**

MCM Carlos Núñez Navarro, MCM Jorge Molina Padilla, MCM JL Canales Muñoz

The objective of a descriptive, quantitative study was to know the economic cost of attention. We estimated the fixed cost and the variable cost to determinate unitary cost. We found variation in unitary cost. Colposcopy has the lower cost and the upper cost was the treatment for vaginal infection. Patients with advanced stage needed larger and more expensive treatment.

71 **Insulin/glucose ratio and body fat in chronic anovulation and sterile patients**

VS. Vital Reyes, MC. Enríquez Miranda, E. Martínez Martínez, MC. Coronel, JC Hinojosa Cruz, S. Téllez Velasco

A clinical, descriptive, and transversal study was conducted in a group of patients with chronic anovulation and sterility, to correlate insulin resistance, determined by the fasting glucose/insulin ratio. We found overweight or obesity in the majority of our patients, and insulin resistance in almost half of them. Therefore, we recommend a routinely anthropometrics evaluation in these patients as well as fasting glucose/insulin ratio determination in order to act in an early stage over the natural history of metabolic syndrome, whose common denominator is insulin resistance.

CASE REPORT

76 **Breast Angiosarcoma in a patient with multi-surgery and mammary implants. A case report**

Teresa Cuesta-Mejías, Beatriz de León-Bojorge, José Abel de la Peña, Jorge Valenzuela-Tamariz

We report the case of a 39 years old woman, with bilateral fibrocystic breast disease and several surgeries for this cause, including bilateral mammary implants. Nineteen months after the implants an angiosarcoma of the left breast was diagnosed. In the specimen from radical mastectomy infiltration of the adipose tissue was found but no metastases to the axilary lymph node resected. The adverse effects of silicone implants and angiosarcoma histogenesis were reviewed.

ORIGINAL ARTICLES

82 **Cesarean Section: Contemporary management of the acute postoperative pain.**

Dr. Gustavo Olivas Mendoza, Dr. Víctor Manuel Mata Orozco, Dr. Julio Cuéllar Estrada, Dr. Luis A. Esparza Carbajal, Dr. Amadeo Aldana Bustamante

The objective was to compare the analgesia quality obtained in the management of the acute pain in 50 puerperae post-cesarean section using one of the two therapeutic modalities: Continuous epidural analgesia. With fentanyl citrate plus bupivacaine using a low flow elastomerics infuser. Intermitent epidural analgesia. With bupivacaine plus intravenous Ketorolac. We conclude that management of acute pain post-cesarean section should be priority with continuous epidural analgesia.

90 **Frequency and etiology of seminal infections in the assesment of infertile couples**

Marlen Huerta, Roberto Cervera Aguilar, Imelda Hernández, Aquiles R. Ayala

The objective of this retrospective, longitudinal and observational study was to identify the most common bacteria isolated from seminal cultures and their impact on seminal quality. 47% of cases presented infection by one or two bacteria. The main alterations in quality were motility, pH, morphology and viscosity in association with *S. epidermidis* and *E. coli*.

95 **Maternal mortality: causes and relationship between clinic diagnosis and post-mortem diagnosis in Centro Médico del Noreste, IMSS, México**

Ana Laura Calderón- Garcidueñas, Griselda Martínez- Salazar, Héctor Fernández- Díaz, Ricardo M. Cerda- Flores

The aim was to study the causes of maternal mortality (MM) and the percent of concordance between the clinical diagnosis and the autopsy findings. The autopsies of maternal death (1980-1999) from the Hospital de Especialidades, Centro Médico del Noreste, IMSS in Monterrey, México, were analyzed. There were 124 deaths. Autopsy was performed in 61 (49.1 %) women. In 55 cases the clinical file and the autopsy protocol were available. Sixty percent of the cases were DO.

103 **55 YEARS AGO**

Diagnostic value of hysterosalpingography

Dr. Alfredo López de Nava

A reprint of the original article from Ginecología y Obstetricia de México, Volume 3, 1946.

109 **INSTRUCTIONS FOR AUTHORS**

Ginecología y Obstetricia de México

Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol *vs* 400 mg de miconazol en el tratamiento intravaginal de la vulvovaginitis micótica

■ Dr. José Rodolfo Muñoz Reyes,[1] Dr. Carlos Villanueva Reynoso,[2] Dr. Julio César Ramos,[3] Dr. Jorge Menéndez Vázquez,[4] Dr. René Bailón Uriza,[5] Dr. José Antonio Vargas[6]

■ **RESUMEN**

Objetivo. El nitrato de fenticonazol es un derivado imidazólico que tiene actividad antimicótica de amplio espectro, especialmente contra *Candida albicans*. En un estudio prospectivo, comparativo, el nitrato de fenticonazol fue comparado con el miconazol, para evaluar la eficacia, tolerancia y cumplimiento del tratamiento en pacientes con vulvovaginitis micótica. ***Pacientes y método.*** Se incluyeron 80 mujeres las cuales en forma aleatoria se asignaron a dos grupos: 40 pacientes recibieron nitrato de fenticonazol en óvulos vaginales de 200 mg y 40 pacientes recibieron miconazol en óvulos vaginales de 400 mg diariamente durante tres días. Se evaluó clínica y microbiológicamente a las pacientes antes de iniciar el tratamiento, al finalizar (7-10 días) y después de un mes de iniciado el tratamiento (28 días). Todas las pacientes participantes otorgaron su consentimiento informado por escrito. ***Resultados.*** Durante la evaluación inicial no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los datos clínicos ni antropomórficos, considerándose ambos grupos como comparables. Al finalizar el tratamiento (día 7-10), se observó que prácticamente todos los síntomas de la infección desaparecieron, lo cual fue más evidente durante la evaluación realizada un mes después de iniciado el estudio (día 21-28). Al término del estudio, la eficacia clínica (alivio de los síntomas) resultó satisfactoria en 100% (40/40) en el grupo fenticonazol y en 97.5% (39/40) en el grupo miconazol (ANOVA [GLM]). El microorganismo causal más frecuentemente aislado fue *Candida albicans* (93% grupo fenticonazol y 85% grupo miconazol). Al término del estudio, la eficacia terapéutica desde el punto de vista microbiológico fue similar para ambos grupos (97.5%) (chi cuadrada [x^2]). El cumplimiento al tratamiento fue satisfactorio en 100% (40/40) de los casos en el grupo fenticonazol y en 97.5% (39/40) en el grupo miconazol. La tolerancia fue evaluada como excelente en 100% (40/40) y 95% (38/40), respectivamente. Sin embargo, en el grupo de miconazol, 2/40 (5%) de las pacientes presentaron un evento adverso clasificado como leve, que no requirió de la suspensión del tratamiento. No se informó ningún evento adverso en el grupo fenticonazol. ***Conclusiones.*** Los resultados muestran que ambos medicamentos son igualmente eficaces en la eliminación clínica de los signos y síntomas de infección, así como en la eliminación microbiológica de los agentes considerados como causales de vulvovaginitis micótica.

Palabras clave: fenticonazol, miconazol, tratamiento intravaginal, vulvovaginitis micótica

(Muñoz Reyes JR *et al.* Eficacia y tolerancia de 200 mg de fenticonazol *vs* 400 mg de miconazol en el tratamiento intravaginal de la vulvovaginitis micótica. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 59).

Hospital de Gineco-Obstetricia Núm. 4 "Luis Castelazo Ayala." Instituto Mexicano del Seguro Social. México D.F.
[1]Jefe del Servicio de Consulta Externa. [2]Jefe del Servicio de Embarazo Complicado.
[3]Adscrito del Servicio de Embarazo Complicado. [4]Jefe del Servicio de Ginecología.
[5]Director del Hospital. [6]Análisis estadístico.

■ ABSTRACT

Objective. *Fenticonazole is an imidazole derivative with a broad-spectrum antifungal activity mainly against Candida albicans. Fenticonazole nitrate was compared to myconazole vs. test efficacy, tolerance and treatment compliance in-patients with mycotic vulvovaginitis.* ***Patients and method.*** *Eighty outpatients with micotic vulvovaginitis were included and randomly placed in two groups of forty patients each one. Each group was either given 200 mg of fenticonazole nitrate intravaginal ovules or 400 mg of myconazole vaginal ovules on a daily basis for three days. Before the pharmacological treatment, each patient was evaluated clinically and microbiologically, as well as at the end of treatment (day 7-10) and one-month (28 days) after treatment. All patients gave informed consent to participate in the trial.* ***Results.*** *No statistical differences were found between either treatment group during the anthropometric and demographic evaluation, neither in the signs and clinical symptoms of infection. Both treatment groups were considered as comparable. At after treatment evaluation (7-10 days) it was observed disappearance of almost all symptoms. At the final evaluation this fact was even more evident (day 21-28). At the study's completion, clinical efficacy (symptoms relief) was considered satisfactory in 100% (40/40) of the cases in the fenticonazole group and 97.5% (39/40) of myconazole group (one way ANOVA [GLM] analysis). The microorganisms more frequently isolated as the causing agents of infection in both groups were Candida albicans, 93% in the fenticonazole group and 85% in the myconazole group. Upon the study's completion, the microbiological efficacy was considered as successful in 97.5% of the cases in both groups (chi square [x^2] analysis). The patient's compliance to the treatment was considered satisfactory in 100% in the fenticonazole group and 97.5% in the myconazole group. Tolerance was considered excellent in 100% (40/40) of the fenticonazole cases and in 95% (38/40) of the myconazole cases. Nevertheless, 5% (2/40) of the patients in the myconazole group had minor adverse events that did not require treatment suspension. No adverse events were reported in the fenticonazole group.* ***Conclusion.*** *The results showed that both drugs are equally efficient in treating signs and symptoms of the infection as well as equally effective in the microbiological elimination of the causing agents of the mycotic vulvovaginitis.*

Key words: fenticonazole, miconazole, intravaginal treatment, micotic vulvovaginitis

(Muñoz Reyes JR *et al.* Efficacy and tolerance of fenticonazole 200 mg *vs* miconazole 400 mg in the intravaginal treatment of micotic vulvovaginitis. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 59).

■ INTRODUCCIÓN

El nitrato de fenticonazol o α(2,4-diclorofenil-β,N, imidazolietil)-4-feniltiobencil éter nitrato es un agente antimicótico del grupo imidazol.[1] Es el compuesto más activo de la serie α-aril-β,N-imidazolil alkil bencil éteres.[1, 2]

Como otros derivados del imidazol, la forma más común de acción parece ser la inhibición del citocromo P_{450} —hidroxilación dependiente de los grupos esterol— C^{14} metilo, que es el primer paso de la reacción de desmetilación C^{14}. Si esta reacción no se lleva a cabo, los esteroles no planares resultantes son incapaces de proporcionar estabilidad a los fosfolípidos de la pared celular. Esta inestabilidad de los fosfolípidos a su vez causa la ruptura de la pared celular seguida de necrosis celular. Esta serie de eventos es común a los esteroles de los patógenos humanos tratados.[3]

El espectro de actividad del nitrato de fenticonazol es muy amplio e incluye dermatófitos, levaduras, hongos dimórficos, así como cocos y bacilos grampositivos. Estos son los microorganismos que han probado ser más susceptibles *in vitro*.[4]

El nitrato de fenticonazol es especialmente activo contra los dermatófitos más comunes, pero también ha demostrado actividad para algunas micosis profundas.[5, 6]

La actividad fungistática y fungicida del nitrato de fenticonazol para *Candida albicans* merece una principal consideración. La concentración mínima inhibitoria (CMI) y la concentración mínima fungicida (CMF) es de 1.25-20 μg/mL y de 5-40 μg/mL respectivamente, dependiendo de la cepa y el pH del medio de cultivo.[7, 8] En general, su actividad es similar a otros compuestos antimicóticos de la familia imidazol.

Un estudio de retención en piel ha demostrado que el nitrato de fenticonazol tiene un tiempo de retención prolongado, manteniendo su acción por un periodo

preventivo de 48-72 horas de duración, contra infecciones de origen fúngico. Además, se ha demostrado que el fenticonazol presenta concentraciones tisulares prolongadas en forma posterior a su administración intravaginal, permitiendo la posibilidad de una dosificación efectiva de una vez al día, lo cual facilita el cumplimiento del tratamiento.[9]

Más aún, el nitrato de fenticonazol ha demostrado tener una amplia actividad antimicótica en condiciones ácidas, lo cual tiene importancia al erradicar infecciones micóticas de las membranas mucosas del tracto genital femenino, el cual al menos durante la edad reproductiva presenta un pH intravaginal de 3.5 a 4.5.[9]

Previamente se ha demostrado que el nitrato de fenticonazol no tiene efectos mutagénicos, tampoco efectos tóxicos y es bien tolerado posterior a su aplicación tópica, ya sea cutánea o membranosa,[9] puesto que sólo es absorbido en una porción mínima promedio de 1.34% y por lo tanto las interacciones medicamentosas son prácticamente inexistentes.[9]

Por lo anterior, puede sugerirse que el nitrato de fenticonazol puede ser empleado como un agente antimicótico tópico de uso general, para el tratamiento de infecciones de origen micótico en la piel.[10]

La vulvovaginitis micótica presenta una elevada prevalencia en la práctica ginecológica. Se ha estimado en diferentes países que se presenta en una de cada siete mujeres fértiles y su frecuencia se ha incrementado en forma importante durante los últimos años. Actualmente es considerada la más frecuente infección fúngica en mujeres, después de la dermatofitosis.[9]

El tratamiento de la vulvovaginitis micótica generalmente está basado en la eliminación del agente patógeno mediante antimicótico efectivo y seguro. Los medicamentos son administrados en forma de óvulos intravaginales o crema de aplicación tópica para las lesiones vulvares asociadas y de los cuales se absorbe una cantidad menor a 0.1%. En algunos casos aislados se presenta ardor vaginal durante el tratamiento de vulvovaginitis micótica.[11, 12, 13]

El mecanismo de acción principal del miconazol es mediante la alteración de la permeabilidad de la célula micótica, resultando en la pérdida de constituyentes esenciales y la inhibición en la utilización de glucosa por la célula.[14]

Se ha informado que la aplicación vaginal de miconazol al 1 o 2% es efectiva en el tratamiento de vulvovaginitis por *Candida* y con pocos efectos secundarios. La tasa de curación que se presenta es superior a 95% y está basada en la desaparición de síntomas clínicos.[15, 16]

En un estudio previo se comparó el tratamiento con miconazol y el nitrato de fenticonazol en pacientes con candidiasis vaginal. En todas las pacientes se presentó la curación, sin embargo, aparentemente el nitrato de fenticonazol parece tener un efecto más rápido.[12]

El presente estudio se diseñó para conocer la eficacia clínica del nitrato de fenticonazol, en población femenina mexicana, en comparación con miconazol.

■ MATERIAL Y MÉTODO

En un estudio prospectivo, longitudinal, aleatorizado, abierto y comparativo entre nitrato de fenticonazol y miconazol, realizado entre el mes de marzo de 1995 y enero de 1996; se incluyeron 80 pacientes ambulatorias (40 por grupo) con el diagnóstico clínico y microbiológico de vulvovaginitis micótica. Todas las pacientes eran adultas (mayores de 18 años) con signos y síntomas de vulvovaginitis micótica, sin incontinencia urinaria de esfuerzo o trastornos de la estática pélvico-genital, en buen estado de salud en general, capaces de entender los objetivos y desarrollo del estudio, dispuestas a asistir al centro del estudio en el tiempo requerido y que hubieran otorgado su consentimiento informado por escrito.

El objetivo primario del estudio fue valorar la eficacia clínica al tratamiento, consistente en una aplicación diaria al acostarse, de un óvulo blando (gelatina blanda) intravaginal de nitrato de fenticonazol 200 mg/día durante tres días consecutivos o la aplicación de un óvulo intravaginal de miconazol 400 mg/día durante tres días consecutivos, con evaluación clínica (examen ginecológico, así como evaluación microscópica directa del exudado vaginal tratada con hidróxido de potasio [KOH] al 10%) y microbiológica (cultivo de Sabouraud/Dextrosa/agar, incubado durante 7 días a 24°C) al día del inicio (V1), así como también a los 7 días (V2) y 28 días (V3) posteriores al inicio del tratamiento.

Los objetivos secundarios del estudio fueron los de valorar el cumplimiento y la tolerancia al tratamiento asignado, así como la seguridad mediante evaluación de eventos adversos y estudios de laboratorio (BH, QS y PFH).

■ MÉTODOS ESTADÍSTICOS

Los datos demográficos y antropométricos fueron descriptivos. Para evaluar si existió diferencia intergrupos respecto a la eficacia clínica y microbiológica como variables cuantitativas se utilizó la prueba de Mann-Whitney y en las variables categóricas la prueba de chi cuadrada [X^2] o exacta de Fisher. La comparación de los síntomas clínicos se realizó mediante la prueba de ANOVA (GLM).

■ RESULTADOS

En este estudio fueron incluidas 40 pacientes por grupo. No se informaron violadores de protocolo ni exclusiones tardías de pacientes, por lo que 100% cumplió adecuadamente desde el punto de vista protocolario y fueron evaluables al final del estudio.

El cuadro I presenta la información demográfica de la población en estudio. Las variables cuantitativas se resumieron en tres puntos básicos: media, desviación estándar y valores mínimo y máximo. Las variables cualitativas se resumieron utilizando tablas de frecuencias. En la última columna del cuadro I se muestra el nivel de significación estadística encontrada, se observa que no existe ninguna diferencia estadística (valor de $p > 0.05$) entre ambos grupos en cada uno de los parámetros evaluados, por lo tanto, se consideran como comparables entre sí.

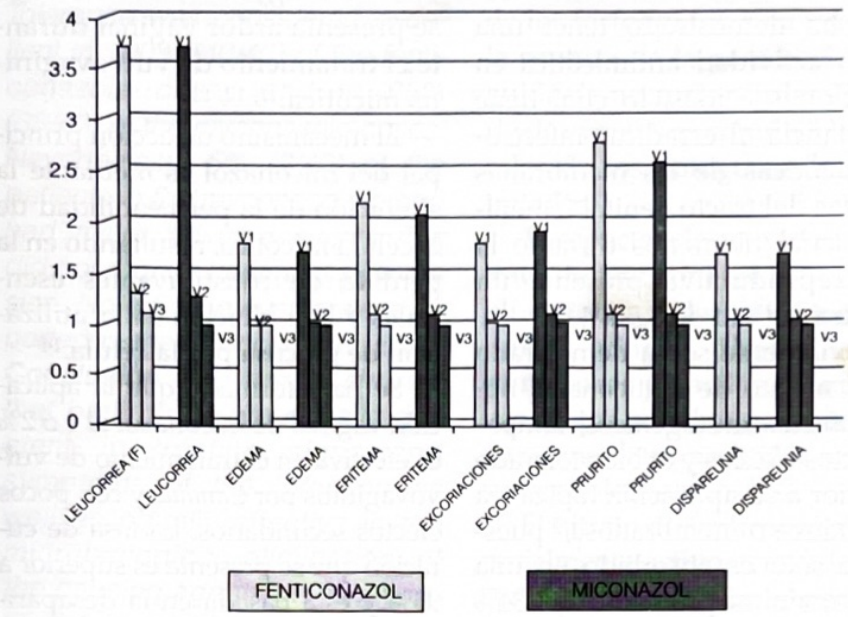
Asimismo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros de laboratorio basales, excepto en la cuenta hemática de monocitos (fenticonazol=0.93 ± 0.53; miconazol=1.3 ± 0.69) y en el número to-

Cuadro I

Datos demográficos y antropométricos

Parámetro	Fenticonazol n = 40	Miconazol n = 40	p
Edad (años)	2.7 ± 8.3 (18-62)	3.4 ± 7.9 (19-51)	0.6681
Altura (cm)	59 ± 7.7 (145-172)	58 ±8.1 (143-178)	0.9271
Peso (kg)	0.5 ± 10.9 (38-85)	0.5 ± 9.6 (45-92)	0.3975

Figura 1



Evaluación ginecológica. Comparación entre los tratamientos en reducción de síntomas (V1/V2/V3).

Signo/síntoma	Miconazol n = 4-0			Fenticonazol n = 40		
	Visita 1	Visita 2	Visita 3	Visita 1	Visita 2	Visita 3
Eritema	2.2	1.1	1	2.1	1.1	1
	(1-4)	(1-2)	(1-1)	(1-4)	(1-3)	(1-1)
Excoriaciones	1.8	1.03	1	1.9	1.1	1
	(1-4)	(1-2)	(1-1)	(1-4)	(1-2)	(1-1)a
EDEMA	1.8	1	1	1.7	1.03	1
	(1-4)	(1-1)	(1-1)	(1-4)	(1-2)	(1-1)
Leucorrea	3.7	1.3	1.1	3.7	1.25	1
	(2-4)	(1-3)	(1-3)	(2-4)	(1-4)	(1-1)
Prurito	2.8	1.1	1	2.6	1.1	1
	(2-4)	(1-2)	(1-1)	(1-4)	(1-2)	(1-1)
Dispareunia	1.7	1.05	1	1.7	1.03	1
	(1-2)	(1-2)	(1-1)	(1-3)	(1-2)	(1-1)

Escala: 1 = Ninguno, 2 = Leve, 3 = Moderado, 4 = Severo

tal de trombocitos (fenticonazol = 289.5 ± 37; miconazol = 267.5 ± 44.9) los cuales no consideran como relevantes desde el punto de vista clínico. Por lo anterior, ambos grupos fueron considerados como comparables entre sí al inicio del tratamiento.

■ EFICACIA TERAPÉUTICA

En la figura 1 se presenta un resumen de las comparaciones entre la evaluación ginecológica realizada durante la primera visita de inclusión (visita 1/día 0), la visita al final del tratamiento (visita 2/día 7-10) y la visita de seguimiento (visita 3/21-28) con ambos tratamientos.

En esta figura se observa que desde la visita 2 en ambos grupos de tratamiento, todos los signos y síntomas desaparecieron casi por completo. Para cada uno de los signos y síntomas (eritema, excoriaciones, edema, leucorrea, prurito y dispareunia) se comparó la reducción promedio entre los dos tratamientos estudiados. El comportamiento entre ambos grupos, en el periodo V2-V3, fue similar (ANOVA [GLM]).

En el cuadro II se presenta la evaluación de la eficacia clínica y microbiológica para ambos tratamientos. La eficacia clínica del tratamiento se evaluó como satisfactoria o como no satisfactoria para cada grupo de medicamentos en estudio durante la visita al final del tratamiento (visita 2/día 7-10) y durante la visita de seguimiento (visita 3/día 21-28). En la visita 2 (V2), se encontró una eficacia clínica de 82.5% (33/40) para el grupo de fenticonazol y de 72.5% (29/40) para el grupo de miconazol. Asimismo, en la visita 3 (V3), la eficacia clínica global se informó como 100% (40/40) para el grupo de fenticonazol y de 97.5% (39/40) para el grupo de miconazol. En ninguno de los casos, las diferencias fueron estadísticamente significativas (Chi cuadrada [X^2]).

La eficacia microbiológica se evaluó como: curación, mejoría evidente, mejoría leve y sin cambio para cada uno de los medicamentos durante la visita al final del tratamiento (día 7-10) y durante la visita de seguimiento (día 21-28). En la visita 2 (V2), se informó como curación 92.5% (37/40) de pacientes en el grupo de fenticonazol y de 85% (34/40) del grupo de pacientes de miconazol. Durante la visita 3 (V3), se informaron como curadas 97.5% (39/40) de pacientes para ambos grupos de tratamiento.

La seguridad de ambos medicamentos fue evaluada mediante la estrecha monitorización de los cambios en los parámetros de laboratorio (BH, QS, PFH) en cada visita (V2 y V3 contra los valores basales), sin encontrar ninguna desviación clínicamente relevante.

En el grupo fenticonazol ninguna de las pacientes informó algún evento adverso. Sin embargo, en el caso del grupo miconazol, dos pacientes 2/40 (5%) presentaron eventos adversos (una paciente con irritación local y otra con reacción alérgica, que desaparecieron al concluir el tratamiento), dichos eventos fueron clasificados como reacciones con relación probable y de leve intensidad (cuadro III).

La tolerancia fue evaluada al final del tratamiento como excelente, buena, regular o mala. Para el grupo de fenticonazol, la tolerancia se evaluó como excelente en 100% (40/40) de los casos y para el grupo de miconazol fue excelente

Cuadro II

Evaluación de la eficacia clínica y microbiológica. Comparación entre tratamientos

	Miconazol n = 40		Fenticonazol n = 40	
Eficacia clínica	Visita 2	Visita 3	Visita 2	Visita 3
Satisfactorio	29 (72.5%)	39 (97.5%)	33 (82.5%)	40 (100%)
No satisfactorio	11 (27.5%)	1 (2.5%)	7 (17.5%)	
Eficacia microbiológica				
Curación	34 (58%)	39 (97.5%)	37 (92.5%)	39 (97.5%)
Mejoría evidente	5 (12.5%)	1 (2.5%)	2 (5%)	1 (2.5%)
Mejoría leve	1 (2.5%)		1 (2.5%)	
Ninguna mejoría				

Cuadro III

Eventos adversos

Caso	Tratamiento	Severidad	Evento adverso
24	Miconazol	Leve	Irritación local que cedió en forma espontánea
70	Miconazol	Leve	Vaginitis crónica o reacción alérgica al terminar el tratamiento que cedió espontáneamente

Cuadro IV

Tolerancia al tratamiento

	Miconazol n = 40		Fenticonazol n = 40	
TOLERANCIA				
Excelente	38/40	95%	40/40	100%
Buena	0.025	2.5%	0	0%
Regular	0.025	2.5%	0	0%
Mala	0	0	0	0%

en 95% (38/40) de los casos; bueno en 2.5% (1/40) y regular en 2.5% (1/40) de los casos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas utilizando la prueba de Mann-Whitney (cuadro IV).

El cumplimiento del tratamiento se evaluó en ambos grupos durante la segunda visita (V2) mediante la técnica de interrogatorio directo a las pacientes, fue verificado a través del conteo de empaques *(blisters)* devueltos al investigador. Para el grupo fenticonazol fue de 100% y para el grupo miconazol de 97.5%.

■ DISCUSIÓN

El nitrato de fenticonazol es un derivado imidazol que presenta una excelente actividad antimicótica de amplio espectro, especialmente contra especies como *Candida albicans*. Su eficacia terapéutica, seguridad y tolerancia en el tratamiento de micosis vaginales han sido previamente comprobadas en múltiples estudios clínicos realizados con diversas dosis y duración de tiempo.[17-19] El patógeno más comúnmente aislado en 80% a 90% de los casos de micosis vaginal, es *Candida albicans*, seguido de *Candida glabrata* y *Candida tropicalis*.[20]

El espectro terapéutico del nitrato de fenticonazol no limita su actividad a la acción antimicótica, sino que además ha demostrado que posee una acción extendida contra infecciones vaginales producidas por *Trichomonas vaginalis*[21, 22] e incluso es efectivo en el tratamiento de la vaginitis recidivante por diversas bacterias como *Gardnerella vaginalis*.[2, 4]

Durante la última década se ha observado una tendencia creciente de resistencia a los medicamentos antimicóticos tradicionales como fluconazol, econazol, ketoconazol y miconazol a diversas cepas aisladas de *Candida*.[23, 24] Algunos de los factores que han contribuido de manera importante en esta tendencia son: el aumento en la población de pacientes inmunocomprometidos debido a infecciones severas, el síndrome de inmunodeficencia adquirida (HIV), la neutropenia inducida por radioterapia, la administración de medicamentos inmunodepresores durante trasplante de órganos y los tratamientos con antibióticos de amplio espectro por citar solamente algunos ejemplos.[25] Estas condiciones han obligado al médico a utilizar los antimicóticos tradicionales en dosis mayores por tiempos más prolongados.[26]

La resistencia se explica principalmente desde el punto de vista bioquímico, como una disminución en la permeabilidad de la membrana fúngica por mutaciones compensatorias en la síntesis de esteroles de la misma, debido principalmente a un defecto en la $\Delta^{5,6}$-desaturasa, a un incremento en el contenido celular de la 14-α-demetilasa P_{450} y una disminución en la afinidad de esta enzima por las moléculas de los grupos azólicos.[26]

Existe una nueva generación de medicamentos antimicóticos como el cloconazol, el sulconazol, el isoconazol y el nitrato de fenticonazol, los cuales no han desarrollado aún cepas de *Candida* resistentes a estos agentes y cuyas concentraciones mínimas inhibitorias (CMI-90) son también menores a la mayoría de los agentes antimicóticos actuales, mostrando una distribución simétrica de sensibilidad de las especies más comunes de *Candida albicans*.[27]

Estos nuevos medicamentos pueden representar una alternativa terapéutica potencialmente mejor que la de sus antecesores en el tratamiento médico de la candidiasis.

Se deberán de explorar nuevos esquemas terapéuticos comparando la eficacia antimicótica de estos medicamentos con el fin de confirmar estos hallazgos y poder establecer con precisión cuáles son las dosis óptimas y duración del tratamiento más adecuado para tratar la candidiasis vulvovaginal. Es lógico pensar que si se ensayan esquemas terapéuticos más cortos en días de duración y con dosis más altas de nitrato de fenticonazol, probablemente se puedan alcanzar índices de erradicación más altos, con una mejor aceptación y adherencia al tratamiento farmacológico por parte de las pacientes. El rápido alivio de los síntomas de la vulvovaginitis es un factor decisivo en el manejo de este tipo de patologías ya que tiene una estrecha relación directa con el cumplimiento.

■ CONCLUSIONES

El tratamiento de la micosis vulvovaginal producida por *Candida albicans* con óvulos vaginales de 200 mg de nitrato de fenticonazol administrado durante tres días consecutivos es igual de efectivo que la administración de óvulos vaginales de 400 mg de miconazol administrado durante tres días consecutivos, aunque fenticonazol parecer ser más seguro y mejor tolerado al no modificar ningún parámetro de laboratorio, ni presentar ningún evento adverso. La menor concentración mínima inhibitoria (CMI-90) que posee el nitrato de fenticonazol para el tratamiento de vulvovaginitis de origen candidiásico, es una potencial ventaja desde el punto de vista microbiológico que le confiere una mejor capacidad para enfrentar posibles resistencias futuras. ■

■ Referencias bibliográficas

1. Tajana A, Sibilia C, Cappelletti R, Lova A. Physic-chemical, structural and analytical studies on Fenticonazol, a new drug with antimycotic properties. Arzneim Forsch/Drug Research 1981; 31: 2133.
2. Nardi A, Cappelletti R, Catto A, Leonardi A, Tajana A, Veronese M. New a-aril-b, N, imidazolyl ethyl benzyl and naphtylmethyl ethers with antimycotic and antibacterial activity Arzneim. Forsch/Drug Research 1981; 31: 2123.
3. Ribuffo A, Ruffmann R. Clinical Expert Report. Istituto di Clinica dermatologica dell´Universita di Roma Italy 1986.
4. Veronese M, Salvaterra M, Barzaghi D. Fenticonazole, a new imidazole derivative with antibacterial and antifungal activity. *In vitro* study. Arzneim. Forsch/Drug Research 1981; 31: 2133.
5. Costa AL, Valenti A, Veronese M. Study of the morphofunctional alterations produced by Fenticonazole on strains of *Candida albicans* using the scanning electron microscope (SCM). Mykosen. 1984; 27: 29.
6. Costa AL. *In vitro* antimycotic activity of Fenticonazole. Mykosen. 1982; 25: 47.
7. Veronese M, Barzaghi D, Bertoncini A, Cornelli V. Fenticonazole: A new antifungal imidazole derivative. *In vitro* and *In vivo* antimycotic activity. Mykosen 1984; 27: 194.
8. Cosumano AL, Costa AL, Veronese M. Evaluation of the antifungal activity of Fenticonazole on strains of *Candida albicans* on cellular lines. Mykosen 1985; 28: 238.
9. Polvani F. Lomexin (Fenticonazole nitrate). Clinical Expert report. Gynecological preparations. Istituto Ostetrico Ginecologico "L. Mangiagalli" dell´Universita di Milano Italy 1990.
10. Athow-Frost TAM, Freeman K, Mann TAM, Marks R, Vollum D, Warin AP. Clinical evaluation of Fenticonazole cream in cutaneous fungal infections: A comparison with miconazole cream. Curr Med Res Opin 1986; 10: 107.
11. Davis JE, Frudenfeld JH, Goddard JL. Comparative evaluation of Monistat and mycostatin in the treatment of vulvovaginal candidiasis. Obstet Gynecol 1974; 44: 403-6.
12. Gastaldi A. Treatment of vaginal candidiasis with Fenticonazole and miconazole. Curr Ther Res 1985; 38: 3.
13. Brewster E, Preti MP, Ruffman R, Studd J. Effect of Fenticonazole in vaginal candidiasis: A double blind clinical trial *versus* clotrimazole. J Int Med Res 1986; 14: 306.
14. Sreedhara Swamy KH, *et al*. Studies on the mechanism of action of miconazole: Effect of miconazole on respiration and cell permeability of *Candida albicans*. Antimicrob. Agents Chem 5: 420.
15. Prosst JM, Maes-Docky FM, Nelis MO, Van Cutsem JM. Miconazole in the treatment of mycotic vulvovaginitis. Am J Obstet Gynecol 1972; 112: 688-92.
16. Alvarez BA, Quiróz VR. Experimental study on the antimycotic action of myconazole. Ginec Obstet Mex 1973; 34: 245.
17. Scienza G, Bulgheroni C, Confalonieri C. Vaginiti recidivanti: Efficacia e tollerabilita della terapia locale con fenticonazolo. Giorn It Ost Gin 1987; 9: 758-60.
18. Confalonieri C, Scienza G. Studio sull éfficacia e tolerabilitá del Fenticonazolo in crema nelle vulvovaginiti da *Candida*. Giorn It Ost Gin 1988; 2: 155-7.
19. Wiest W, Ruffmann R. Short term treatment of vaginal candidiasis with fenticonazol ovules: a three-dose schedule comparative trial. J Int Med Res 1987; 15: 319-25.
20. Kaufman Raymond H, Faro Sebastian. Enfermedades benignas de la vulva y la vagina. Mosby/Doyma Libros S.A. ISBN 84-8174-118-3. 1996. 321-37.
21. Gorlero F, Bosco P, Barbier M, Bertulessi C, Pulici L, Polvani F, De Cecco L. Fenticonazole ovules in the treatment of vaginal Trichomonas infections. Current Therapeutic Research 1992; 51: 367-76.
22. Gorlero F, Macchiavello S, Pellegatta L, Airoldi ML, Gaffuri B, Pulici L, De Cecco L. Evaluation of the efficacy and tolerability of two dosages of fenticonazole vaginal ovules (600 and 100 mg) in patients with vaginal trichomoniasis: A controlled, double-blind, randomized clinical trial versus ponged fluconazole therapy for oral candidosis. J Antimicrob Chemother 1995; 35: 103-14.
26. Nafsika H, Georgopapadakou, Thomas J. Walsh. Antifungal agents: Chemotherapeutic targets and immunologic strategies. Antimicrob Agents and Chemoth 1996; 279-91.
27. Hernández Molina JM, Llosá J, Martínez-Brocal A, de la Rosa M. Sensibilidad de levaduras del género *Candida* a nuevos agentes antifúngicos. Enf Infec y Microbiol Clin 1991; 9: 405-8.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

El costo económico de la atención en la clínica de displasias de Colima

■ MCM Carlos Núñez Navarro,[1] MCM Jorge Molina Padilla,[2] MCM JL Canales Muñoz[3]

■ **RESUMEN**

Objetivo. Estudiamos 1,755 pacientes que acudieron a la clínica de displasias del Instituto Mexicano del Seguro Social en Colima, durante el año de 2000, para conocer el costo económico de la atención. Realizamos un estudio descriptivo, cuantitativo de análisis de costos. Mediante identificación y descripción de los instrumentos, recursos humanos e insumos necesarios en cada procedimiento, se estimaron los costos fijos y los costos variables para determinar el costo unitario. Se comparó el costo de los procedimientos por diagnóstico y evolución de la enfermedad y se estimó la proporción del presupuesto total, destinado a la atención en ese servicio. ***Resultados.*** Obtuvimos variación de costos unitarios. El costo promedio general fue de $227.67 pesos por intervención. A la colposcopia correspondió el costo más bajo con $134.25, el más alto fue el del tratamiento para la infección vaginal $372.15, seguido por la terapia con asa diatérmia $354.40. A estos datos correspondió un valor de p=0.2. Las pacientes con estadio más avanzado de la enfermedad, necesitaron tratamientos más costosos y de mayor duración. La proporción del presupuesto total destinado a la clínica de displasias fue de 0.25%. ***Conclusiones.*** Las clínicas de displasia deberían: 1. Identificar el costo unitario de las acciones que realizan e incorporar a la actividad de la planeación del presupuesto los costos reales. 2. Establecer un sistema automatizado que facilite la elaboración de los presupuestos y permita conocer oportunamente los costos unitarios de cada una de las intervenciones realizadas.

Palabras clave: Costo económico, atención médica, clínica de displasias

(Núñez Navarro C. *et al.* El costo económico de la atención en la clínica de displasias de Colima. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 66).

■ **ABSTRACT**

Objective. *We studied 1,755 patients in dysplasia clinic in Instituto Mexicano del Seguro Social in Colima city in 2000, to know the economic cost of their attention.* ***Methodology.*** *Descriptive, quantitative study, for the identification and description of the instruments and human resources needed in each intervention. We estimated the fixed cost and the variable cost to determinate unitary cost. We made comparative cost analysis for diagnoses, treatment, and for sick evolution and we estimated the proportion of the total economic resources devoted to attention in this service.* ***Results.*** *We found variation in unitary cost. The median cost was $ 227.67 pesos for each intervention. Colposcopy has the lower cost with $134.25, the upper cost was the treatment for vaginal infection $ 372.15, followed for the diatermic therapy $ 354.40. p= 0.2. The patients with advanced stage needed more large and expensive treatment. The proportion of the total economics resources devoted for the dysplasia clinic was 0.25%.* ***Conclusion.*** *All dysplasia clinic: 1. Should know the real unitary cost for every action done. And incorporate it to the planning of the economic resources. 2. Should have an automatic system for estimation of cost in order to know the unitary cost for each action.*

Key words: Economic cost, dysplasia clinic.

(Núñez Navarro C. *et al.* Economic cost of attention in the dysplasia clinic of Colima. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 66).

[1]Maestro en Ciencias Médicas. Miembro del Comité Editorial Nacional de la Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Investigador de la Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, del IMSS, Cuauhtémoc, Colima. [2]Maestro en Ciencias Médicas. Coordinación Delegacional de Investigación en Salud. Delegación Regional del IMSS, Colima. [3]Maestro en Ciencias Médicas. Investigador de la Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Hospital de Ginecoobstetricia, IMSS, Centro Médico de Occidente, Guadalajara, Jalisco.

■ INTRODUCCIÓN

En todas las economías del mundo existe preocupación por el incremento continuo y constante de los costos para el cuidado de la salud. En 1993 Estados Unidos de América (EUA) asignó aproximadamente 15% de su producto interno bruto para este rubro, estimándose para este año, un incremento de 18%.[1]

Los países de alto ingreso como Inglaterra, Canadá, EUA, España y Francia han desarrollado múltiples estudios para conocer y controlar los costos de la atención médica; en países de ingreso medio como México, la identificación y la contención del costo de producir servicios constituyen dos aspectos poco estudiados.[2] Actualmente sólo Australia y Canadá exigen estudios con la aplicación de modelos económicos para determinar el impacto monetario y clínico de la utilización de diferentes opciones terapéuticas para aprobar o incluir un nuevo medicamento dentro de su cuadro básico.[1,2]

Este incremento es consecuencia de la disponibilidad de nuevas tecnologías médicas que generan una demanda creciente de pruebas de laboratorio y gabinete, que conllevan a realizar procedimientos y tratamientos actualizados pero costosos.

Esta variación permanente repercute en el presupuesto de las unidades de atención médica y en consecuencia en la planeación realizada para satisfacer las necesidades de la población y manejar con eficiencia los recursos disponibles, lo cual propicia variaciones importantes en el costo del tratamiento. En consecuencia, es importante individualizar para cada enfermedad el costo de cada una de las acciones realizadas.

La escasez de información relativa a los costos, en México, constituye un problema prioritario para la organización de los sistemas de salud.[2] Mediante este tipo de estudios se establece control a través de comparaciones con costos previamente establecidos, se establecen presupuestos sobre bases razonables, se descubren y corrigen deficiencias o métodos empleados, lo cual resulta en el aumento de la eficiencia y la generación de información oportuna para tomar decisiones.

El diagnóstico y tratamiento de las lesiones precursoras y del cáncer son las actividades de mayor impacto para la reducción de la morbilidad y mortalidad por este padecimiento, por lo que la atención a través de la Clínica de displasias se constituye como una de sus principales herramientas.[3]

El propósito de esta investigación fue determinar el costo económico por la atención médica de las pacientes referidas a una clínica de displasias del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), en Colima, Colima, durante el año 2000.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Para identificar los procedimientos que se realizaron en la clínica de displasias durante el periodo de estudio, se revisaron las listas de la consulta diaria, se registró por número progresivo la identificación de cada paciente: nombre y afiliación, diagnóstico de envío, diagnóstico de la Clínica de Displasias, clínica de envío, así como el número de procedimientos utilizados en su tratamiento.

Costo económico. El análisis de costos se realizó a través de la identificación y descripción detallada de los instrumentos, recursos humanos e insumos necesarios en cada uno de los procedimientos realizados en la Clínica de Displasias, calculando los costos fijos y los costos variables para la integración del costo unitario, de la siguiente manera: Para calcular los costos fijos, se incluyó el gasto en personal; el gasto realizado por concepto de la compra del terreno y gasto de la construcción, mobiliario, equipo e instrumental médico; gasto por servicios de energía eléctrica, agua, teléfono, gas, mantenimiento y material de oficina. Estos precios fueron calculados de acuerdo con costos actuales.

Para calcular los costos variables, se consideró el gasto en material de curación y medicamentos, con base en los listados de las compras consolidadas, considerando lo necesario para resolver un caso.

La recolección de la información se obtuvo de las fuentes siguientes:

Departamento de personal. Se tomó un trabajador con un promedio de 15 años de antigüedad y se realizó un prorrateo del sueldo mensual integrado costo hora/hombre, obtenido del tabulador de salarios.

La estimación del costo de la construcción y el terreno se realizó con los datos obtenidos en el registro de catastro del Estado.

El costo del mobiliario, equipo e instrumental se estimó de acuerdo al precio de mercado vigente determinando costo/hora/uso integrando la depreciación a través del método de línea recta.

El costo de los servicios de luz, agua, teléfono, gas, mantenimiento, material de oficina, se obtuvieron del registro de pagos contable.

El costo del material de curación y medicamentos fue determinado por las listas de compras consolidadas.

Una vez determinados los costos unitarios y teniendo los procedimientos según su categoría diagnóstica, ambos se integraron en una hoja de calculo, se estimaron los costos mensuales basados en el número de casos atendidos y se comparó el costo de los procedimientos de acuerdo al diagnóstico y evolución de la enfermedad. Finalmente se estimó la proporción del presupuesto total destinado a la atención en la Clínica de Displasias.

Análisis de los datos

El análisis de los datos se realizó mediante un modelo automatizado de control de costos y elaboración de presupuestos capitados. Se obtuvieron rangos y promedios y se aplicó la prueba estadística T de student para poblaciones independientes.

■ RESULTADOS

Para todos los motivos de consulta se observó una variación de costos unitarios. El costo unitario promedio general en pesos fue de $227.67 por intervención. A la colposcopia correspondió el costo más bajo con $134.25, en tanto el más alto fue el del tratamiento para la infección vaginal $372.15, seguido por la terapia con asa diatermia $354.40 (Cuadro I). A estos datos correspondió un valor de $p = 0.2$.

El diagnóstico más frecuente correspondió a la metaplasia escamosa con 674 casos (38.6%), seguido por el papiloma virus con 347 casos (19.9%), la infección vaginal con 235 casos (13.4%), la atrofia urogenital con 224 casos (12.8%), la eversión glandular con 221 casos (12.6%), el NIC I y el NIC III con 14 casos (0.8%), el NIC II con 7 casos (0.4%), el diagnóstico menos frecuente correspondió al CaCu *in situ* con tres casos (0.1%) (Cuadro II).

El análisis de costo en función del motivo de consulta, mostró que las pacientes con un estadio más avanzado de la enfermedad, requieren de tratamientos más costosos y de mayor duración.

La proporción del presupuesto total, destinado a la Clínica de Displasias fue de 0.25% (Cuadro III).

■ COMENTARIO

El aumento de los servicios de salud ha seguido la misma evolución que los productos industriales y ha sido paralelo al desarrollo de la medicina y la tecnología médica. El incremento acelerado de los costos podría limitar la prestación de los servicios. La práctica médica no puede seguir conservando las tradiciones y conceptos que han envejecido. El cambio comprende la actualización y la búsqueda de caminos probados en otras sociedades.[4,5]

La actual situación económica de nuestro país y la transición epi-

Cuadro I

Costo unitario de los procedimientos realizados durante el año de 2000 en la clínica de displasias del HGZ 1 en Colima

Procedimiento	Costo unitario en pesos
Colposcopia	134.25
Biopsia de cervix	138.27
Cepillado de cervix	144.92
Crioterapia	222.01
Asa diatermia	354.40
Tratamiento para infección vaginal	372.15

Cuadro II

Diagnóstico médico en la clínica de displasias del HGZ1 en Colima en el año 2000

Diagnóstico	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	TOTAL
Metaplasia escamosa	51	48	57	49	63	64	52	66	50	62	56	56	674
Atrofia urogenital	17	16	19	16	21	21	18	22	16	21	19	18	224
NIC I	3	2	0	1	0	0	1	3	2	2	0	0	14
NIC II	1	2	0	0	1	2	0	0	1	0	0	0	7
NIC III	5	1	2	2	2	0	0	0	1	1	0	0	14
CaCu	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	3
Papiloma virus	4	24	30	24	21	30	44	46	32	42	30	20	347
Eversión glandular	16	17	20	16	21	20	19	21	16	23	17	15	221
Infección vaginal	17	16	19	17	20	23	19	24	15	24	23	18	235

Cuadro III

Número, clase y costo de los procedimientos realizados en el año 2000 en la clínica de displasias del HGZ 1 en Colima

Mes	Consultas	Colposcopia	Crioterapia	A. diatermia	Biopsia	Cepillado	T. Inf. Vag.
Ene	143	119	12	12	51	3	17
Feb	142	112	15	15	48	2	16
Mar	157	133	12	12	57	4	19
Abr	136	112	12	12	48	3	17
May	149	119	15	15	63	3	20
Jun	150	126	12	12	63	4	23
Jul	143	119	12	12	51	3	19
Ago	156	126	15	15	66	4	24
Sep	143	119	12	12	51	3	15
Oct	149	119	15	15	63	3	24
Nov	147	120	15	15	56	3	23
Dic	140	119	13	13	55	3	18
Total	1755	1443	160	160	672	38	235
Costo		$193,722	$ 35,521	$ 56,704	$ 92,917	$ 5,507	$ 87,454

demiológica, obligan a realizar análisis bajo dos enfoques, el económico y el médico. Como resultado de este análisis se obtienen como herramientas, estrategias económicas que nos proporcionan información y establecen parámetros objetivos así como beneficios para la toma de decisiones y la asignación de los recursos.

El costo, establecido como el gasto generado en forma global, no es indicativo del costo económico real de los tratamientos ambulatorios otorgados, ya que no identifica los parámetros de medición mínimos, por lo tanto refleja un control deficiente sobre los consumos para cada tratamiento.

Para la determinación del costo económico se debe hacer uso de la contabilidad de costos, rama de la contabilidad especializada en el análisis; utilizando como herramienta el conjunto sistemático de procedimientos, registros e informes basados en teorías y principios que tienen como objetivos mantener un detalle cronológico, sistemático y costeable de todas las operaciones que afectan el patrimonio de una empresa. Al conocer su naturaleza y sus valores y suministrar a la administración informes periódicos, correctos, significativos, oportunos sobre la esencia de estas operaciones, así como su repercusión en el patrimonio, podríamos apreciar críticamente la forma en que se desarrollaron las actividades en el pasado y normaríamos nuestro criterio para planearlas, encauzarlas y controlarlas de manera más eficaz en el futuro. La contabilidad de costos es esencialmente dinámica, nos permite establecer o normar comportamientos, logrando la determinación de diferencias y variaciones, además como esta información es oportuna, nos permite hacer correcciones.

En México el desarrollo económico, los cambios sociales, la apertura comercial y la transformación de los patrones de la salud dieron origen al Plan Nacional de Desarrollo, el cual contempla en sus objetivos la reforma al Sistema Nacional de Salud. Los centros de atención médica públicos y privados, al enfrentarse a estos cambios han establecido como estrategia la modernización, que incluye el desarrollo de programas sectoriales y la contención de costos, la elevación de la calidad de los servicios, la ampliación de la cobertura, el fortalecimiento de la coordinación, el impulso de la federalización, la participación de estados y municipios en la elaboración de programas flexibles y oportunos que se apeguen a las necesidades de la ciudadanía, así como el uso eficiente de recursos.[6]

El cáncer cervicouterino ocupa el primer lugar como causa de muerte, son las mujeres jóvenes el grupo de mayor riesgo. Lo ideal sería que a través de la detección de los casos se facilitara el tratamiento oportuno dando seguimiento al comportamiento y evolución de la enfermedad a través de la Clínica de Displasias. Esto evitaría los efectos complicados e inevitables en la progresión del padecimiento, ya que el costo de la detección oportuna y el tratamiento temprano de las alteraciones cervicales equivale a menos de la mitad del requerido para tratar el cáncer invasor. La detección temprana eficiente de los casos, permitiría el manejo oportuno de

displasias, reduciría los tratamientos complejos, reduciría en 15% el número de las histerectomías, el costo de estas acciones se convertiría en ahorro. También se reducirían las muertes prematuras por esta causa.[7]

El análisis de los costos en servicios de salud, ha sido abordado a partir de 1982 en diferentes centros, reuniones y convenciones de Ginecoobstetricia, en donde se han efectuado seminarios orientados a la racionalización y contención de costos. Invariablemente estos han despertado el interés en todos los espacios en los que se discutió y se analizó el tema; sin embargo, hasta el momento no se ha logrado un cambio trascendente en la determinación de costos como herramienta para la toma de decisiones.[4,5]

Es necesario realizar más investigación en Sistemas de Salud, para que las clínicas de displasia públicas y privadas logren ofrecer un catálogo de costos e indicadores y brinden servicios con equidad, oportunidad, eficiencia y eficacia.

■ CONCLUSIONES

En las clínicas de displasia se debería:

1. Identificar el costo unitario de las acciones que realizan e incorporar a la actividad de la planeación del presupuesto los costos reales.
2. Establecer un sistema automatizado que facilite la elaboración de los presupuestos y permita conocer oportunamente los costos unitarios de cada una de las intervenciones realizadas. ■

■ Referencias bibliográficas

1. Esperón ML. Farmacoeconomía: costo eficacia para el cuidado de la salud. Rev Med IMSS 1999; 37: 193-9.
2. Arredondo A. y col. Costos económicos en la producción de servicios de salud: del costo de los insumos al costo de manejo de caso. Salud Pública de México 1997; 392: 117-24.
3. Castro-Ramos MA. y col. Guía de Comunicación Educativa, Programa para la Vigilancia, Diagnóstico, Tratamiento y Control del Cáncer Cervico Uterino, IMSS, Diciembre, 1998.
4. Gaytán-Becerril A. y col. El mercado de los servicios de salud. Rev Med IMSS 1993; 31: 233-9.
5. Wildschut. Obstetricia y Ginecología. México D.F. Interamericana McGraw-Hill; 1998.
6. Gobierno de la República. Plan Nacional de desarrollo 1994-2000.
7. Hernández-Peña P, y col. Análisis de costo beneficio del programa de detección oportuna de cáncer cervico uterino. Salud Pública de México 1997; 39: 379-86.

GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Relación insulina-glucosa y composición corporal grasa en pacientes con anovulación crónica y esterilidad

■ Vital Reyes VS,[1] Enríquez Miranda MC,[1] Martínez Martínez E,[1] Coronel MC,[1] Hinojosa Cruz JC,[1] Téllez Velasco S[1]

■ **RESUMEN**

Se efectuó un estudio clínico, descriptivo, transversal en un grupo de pacientes con anovulación crónica y esterilidad, con el objetivo de correlacionar la RI determinada a través de la proporción glucosa/insulina basales y la composición grasa utilizando parámetros antropométricos y la técnica de interacción de luz cercana a la región infrarroja. Se estudiaron 41 pacientes jóvenes, con anovulación crónica y esterilidad. De acuerdo al índice de masa corporal, todas ellas presentaban sobrepeso u obesidad. De la misma manera, en la mayoría de las pacientes el porcentaje de grasa corporal se encontró por arriba de los límites recomendados. En relación con la proporción glucosa/insulina basales, 40% de las pacientes estudiadas presentó una relación < 4.5, correspondiente a resistencia a la insulina. La correlación entre el porcentaje de grasa corporal y la proporción glucosa/insulina basales fue significativa, así como la correlación entre el índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal. Encontramos sobrepeso u obesidad en la gran mayoría de nuestras pacientes y un poco menos de la mitad presentó resistencia a la insulina, alteraciones que se asocian de manera significativa con un mayor porcentaje de grasa corporal y distribución androide de la misma. Por todo ello, recomendamos de manera rutinaria la evaluación antropométrica y determinación de la proporción glucosa/insulina basales en pacientes con anovulación crónica y esterilidad, para así poder actuar de manera temprana en la historia natural del síndrome metabólico, cuyo común denominador está representado por la resistencia a la insulina.

Palabras clave: Anovulación crónica, resistencia a insulina, composición corporal grasa.

(Vital Reyes VS, *et al.* Relación insulina-glucosa y composición corporal grasa en pacientes con anovulación crónica y esterilidad. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 71).

■ **ABSTRACT**

A clinical, descriptive, and transversal study was conducted in a group of patients with chronic anovulation and sterility, to correlate insulin resistance, determined by the fasting glucose/insulin ratio, with body fat composition using anthropometrics parameters and the interaction of light near infrared region method, we studied 41 young patients with chronic anovulation and sterility. Based on their body mass index, all patients had obesity or overweight. Similarly, most of them presented with a percentage of body fat over the recommended limits. Forty percent of all studied patients had a fasting glucose/insulin ratio below 4.5, which corresponds to insulin resistance. The correlation between the percentage of body fat and fasting glucose/insulin ratio was significant, as was the correlation between body mass index and the percentage of body fat. We found overweight or obesity in the majority of our patients, and insulin resistance in almost half of them. Such disturbances

[1]Departamento de Biología de la Reproducción y Ginecoendocrinología. Hospital de Ginecobstetricia Número 3. Centro Médico Nacional "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social. México, D.F.

were positively associated with the percentage of body fat and android distribution. Therefore, we recommend a routinely anthropometrics evaluation in these patients as well as fasting glucose/insulin ratio determination in order to act in an early stage over the natural history of metabolic syndrome, whose common denominator is insulin resistance.

Key words: Chronic anovulation, insulin resistance, body fat.

(Vital Reyes VS, *et al.* Insulin/glucose ratio and body fat in chronic anovulation and sterile patients. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 71).

■ INTRODUCCIÓN

La anovulación crónica (AC) es una endocrinopatía frecuente que sucede a lo largo de la vida reproductiva en la mujer, y en reproducción humana, la AC es una causa frecuente de esterilidad. Comúnmente las pacientes con AC presentan alteraciones menstruales, diversos grados de hiperandrogenismo, esterilidad y alteraciones en el estado de nutrición.[1]

Las alteraciones nutricionales que con más frecuencia se asocian con AC son el sobrepeso y la obesidad. Parece ser que estas alteraciones forman parte de la fisiopatología de la AC, ya que contribuyen de manera directa al incrementar el estado de estrogenismo sostenido, que es una característica sobresaliente de esta entidad patológica,[2,3] a tal grado, que la pérdida de peso en pacientes con AC mejora las alteraciones hormonales y en muchas de ellas se restaura de manera espontánea el funcionamiento ovárico cíclico.[4]

La AC también se acompaña con frecuencia de alteraciones metabólicas que pasan inadvertidas y se ha encontrado que un porcentaje importante de pacientes con AC cursan con resistencia a la insulina, la cual forma parte del síndrome metabólico que está caracterizado por hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus, hiperlipidemia e hipercolesterolemia.[5]

El objetivo de este trabajo es conocer la relación que guarda la composición corporal grasa y la resistencia a la insulina, explorada a través de la determinación del cociente insulina/glucosa[6] en pacientes con AC y esterilidad, con el fin de efectuar un manejo integral y actuar de manera temprana en la historia natural del síndrome metabólico.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio clínico descriptivo transversal en un grupo de pacientes con esterilidad y AC, atendidas en el Servicio de Biología de la Reproducción del Hospital de Ginecobstetricia 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social. En todas las pacientes, como parte del protocolo de estudio de esterilidad, se efectuó historia clínica completa, biometría hemática, química sanguínea, pruebas de coagulación, examen general de orina, citología cervicovaginal, ultrasonido pélvico e histerosalpingografía, y en el varón se realizó espermatobioscopía directa. Para evaluar la función ovárica en un ciclo menstrual espontáneo o inducido se determinó progesterona sérica en la fase lútea media (entre el día 21 a 23 del ciclo menstrual) y FSH, LH, PRL y testosterona séricas basales (entre un día 3 a 5 del ciclo). Las alteraciones hormonales encontradas fueron clasificadas de acuerdo con los criterios propuestos por la OMS.[7] Consideramos anovulación crónica, cuando las cifras de progesterona sérica en la fase lútea media del ciclo menstrual se encontraron por debajo de 5 ng/mL en una o más determinaciones, pudiéndose encontrar o no adicionalmente alteraciones menstruales del tipo opsomenorrea.[7] Para la evaluación nutricional, se determinó el índice de masa corporal (IMC = peso/talla^2), el índice cintura/cadera (ICC)[8] y para evaluar el porcentaje de grasa corporal se utilizó la técnica de interacción de luz cercana a la región infrarroja a través de Futrex 5000^{MR}, aplicada en el antebrazo derecho.

Todas las pacientes aceptaron voluntariamente participar a través de carta de consentimiento informado institucional. El protocolo de estudio fue aceptado por el Comité de Investigación Local. Fueron excluidas del estudio aquellas pacientes con información clínica incompleta y las que rechazaron participar.

Para la determinación de FSH, LH, PRL, testosterona y progesterona séricas se utilizaron estuches comerciales para Ensayo Radioinmunométrico (Inmunotech, París, Francia) y para la determinación de insulina sérica utilizó estuche comercial para Radioinmunoensayo (Diagnostic Procedures Corporation). Los Angeles, CA. USA) Todas las determinaciones fueron realizadas por duplicado.

Los resultados se presentan de manera simple a través de medidas de tendencia central y dispersión. Para el análisis inferencial se utilizó correlación de Pearson[9] a

través del programa estadístico computarizado SPSS.

■ RESULTADOS

Fueron estudiadas en total 41 pacientes. En todas ellas se corroboró el diagnóstico de anovulación crónica y fueron clasificadas de acuerdo con la OMS[7] en el Grupo II, que corresponde a la disfunción hipotálamo-hipofisaria. No se incluyeron en el estudio aquellas pacientes en quienes se estableció el diagnóstico de hiperprolactinemia, disfunción tiroidea o suprarrenal.

La edad global del grupo fue de 28 ± 3.6 años (promedio ± desviación estándar) con una amplitud de 20 a 34 años, donde 56% tuvo entre 26 a 30 años de edad. Setenta por ciento de las pacientes acudió por esterilidad primaria y el porcentaje restante por esterilidad secundaria.

La glucosa basal sérica expresada en mg/dL fue de 95 ± 12. No obstante, en 20.8% de las pacientes, se encontró por arriba de 105 mg/dL (Cuadro I).

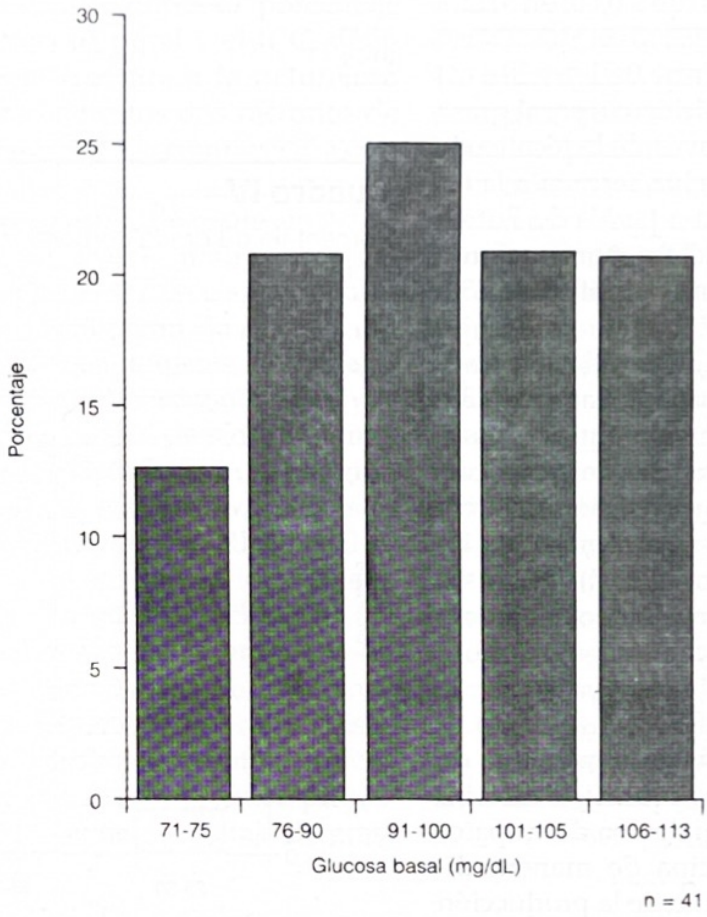
Las concentraciones de insulina sérica basales en gran parte de nuestras pacientes se encontraron dentro de los límites fisiológicos permitidos. La media y desviación estándar fue 18 ± 8 mUI/mL y sólo en 10% la insulina basal se encontró por arriba de 30 mUI/mL (Cuadro II).

Cuarenta por ciento de las pacientes estudiadas presentó una proporción glucosa/insulina (G/I) basal ≤ de 4.5, lo que corresponde, de acuerdo con lo informado, a resistencia a insulina[6] y el promedio grupal para esta proporción G/I fue de 5.4 ± 2.

El IMC en la mayoría de nuestras pacientes se encontró por

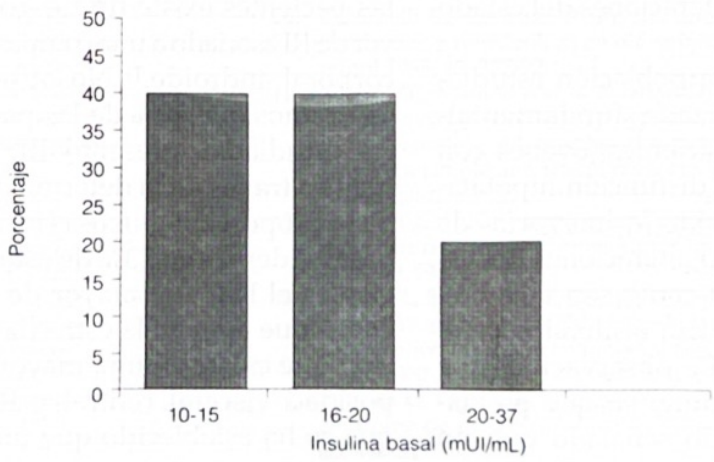
Cuadro I

Concentraciones basales de glucosa sérica en mujeres con esterilidad y anovulación crónica



Cuadro II

Concentraciones basales de insulina sérica en mujeres con esterilidad y anovulación crónica



arriba de los parámetros de normalidad aceptados,[8] con un promedio de 28 ± 4 y amplitud de 25 a 41 (Cuadro III).

El ICC en 26.8% de las pacientes estudiadas fue ≤ 0.80; en 51.2% entre 0.80 y 0.90; y en el 22% restante estuvo entre 0.91 y 1.28.

La composición corporal grasa evaluada a través de la técnica de interacción de luz cercana a la región infrarroja a través de Futrex 5000MR, reveló un porcentaje de 34 ± 10 con una amplitud de 25 a 59 (Cuadro IV).

El análisis de correlación reveló una asociación negativa (-0.33) entre la proporción glucosa/insulina y el porcentaje de grasa corporal. Y una correlación positiva entre el IMC y el porcentaje de grasa corporal (0.77). El resto de correlaciones efectuadas no fueron significativas.

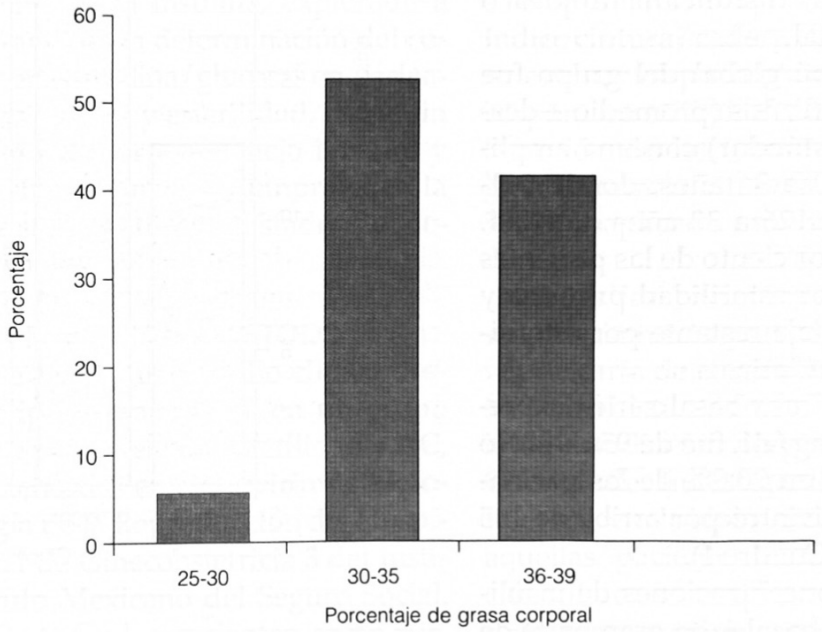
Cuadro III

Índice de masa corporal y proporción cintura-cadera en mujeres con esterilidad y anovulación crónica

Rango	Índice de masa corporal	Rango	Proporción cintura-cadera
25-27	14.6%	0.70-0.80	26.8%
28-30	53.7%	0.81-0.90	51.2%
31-36	19.5%	0.91-0.98	12.2%
37-41	12.2%	0.99-1.28	9.8%

Cuadro IV

Porcentaje de grasa corporal* en pacientes con esterilidad y anovulación crónica



*Utilizando la técnica de interacción de luz cercana a la región infrarroja a través de Futrex 5000MR

■ COMENTARIO

La anovulación crónica es una de las principales causas de esterilidad femenina; dentro de su patogénesis participa de manera directa el aumento de la producción de andrógenos ováricos y extraováricos, lo que genera las alteraciones características de la disfunción hipotálamo-hipofisaria.[10] Con frecuencia las pacientes con AO, cursan con alteraciones del estado nutricio.[1]

En nuestra población estudiada, caracterizada fundamentalmente por pacientes jóvenes con esterilidad y disfunción hipotálamo-hipofisaria; la mayoría de ellas presentó alteraciones del estado nutricio como son el sobrepeso u obesidad, evaluadas a través del IMC, observación que resulta relevante, ya que previamente ha sido señalado que un porcentaje importante de pacientes con AO son obesas y que en estas pacientes existe un riesgo mayor de RI asociado a una composición corporal androide.[11] Nosotros encontramos que 40% de las pacientes estudiadas presentó RI, evaluada a través de la determinación de la proporción glucosa/insulina basal. Además en 73% de estas pacientes el ICC fue mayor de 0.80. Datos que apoyan la estrecha relación que existe en una mayor adiposidad visceral central y RI, ya que se ha establecido que uno de los defectos básicos en la AC es la RI a nivel celular ovárico,[12] encontrándose disociación entre los efectos de la insulina y la esteroidogénesis ovárica, esto sugiere que la hiperinsulinemia e hiperandrogenismo son eventos que coexisten en algunos estados de resistencia a la insulina.[10,11] Además, se ha encontrado que el riesgo de diabetes mellitus e hipertensión arterial guarda una relación estrecha con el ICC, demostrándose un riesgo elevado cuando éste es > 0.80.[8]

Existe una gran variedad de métodos para la evaluación de la composición corporal, nosotros decidimos utilizar la técnica de interacción de luz cercana a la región infrarroja a través de Futrex 5000MR para evaluar la composición corporal grasa debido fundamentalmente a su disponibilidad y validez reportadas.[13] Encontramos que de acuerdo con los estándares recomendados en relación con el porcentaje de grasa corporal permisible en mujeres menores de 34 años que es menor a 30%, 96% de las pacientes estudiadas tuvo un porcentaje de grasa corporal de 30, evento que se asoció con la RI encontrada en la población estudiada. De la misma manera, el IMC mostró una correlación positiva con el porcentaje de grasa corporal. Este hecho es relevante, ya que una de las principales ventajas de evaluar la composición corporal grasa con FutrexMR, es que este método determina fundamentalmente el porcentaje de grasa subcutánea, y que por ello la asociación con el IMC no es fortuita, ya que este último es uno de los mejores indicadores clínicos de adiposidad.[8] Por otro lado, no encontramos correlación significativa entre el porcentaje de grasa corporal y el ICC, debido posiblemente a la naturaleza distinta de estos dos métodos de valoración de la composición corporal grasa.

Los resultados presentados, conjuntamente con otras observaciones reportadas en la literatura,[1-3,14] subrayan la asociación existente en mujeres anovulatorias con sobrepeso u obesidad y el riesgo potencial de síndrome metabólico. Debido a que un gran porcentaje significativo de estas pacientes cursa con RI, la cual es el común denominador del síndrome, lo que condiciona un incremento sustancial en la comorbilidad sistémica representada por la hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus. Adicionalmente, estas pacientes presentan un mayor porcentaje de grasa subcutánea y visceral, hechos que por sí mismos representan un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular coronaria en estas mujeres.

■ CONCLUSIONES

De acuerdo con los hallazgos presentados, recomendamos que en aquellas pacientes con anovulación crónica y deseo de embarazo, así como sobrepeso u obesidad, como parte inicial del protocolo de estudio se determine la proporción glucosa/insulina basales, así como el IMC e ICC, con el fin de realizar un diagnóstico temprano de alteraciones metabólicas sutiles que preceden a la presentación del síndrome metabólico, ya que resulta relevante en estas pacientes, antes de efectuar cualquier maniobra farmacológica con fines reproductivos, que se encuentren dentro de su peso ideal. ■

Este trabajo fue realizado gracias al apoyo económico FP/0038-11148, otorgado por la Dirección de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social.

■ Referencias Bibliográficas

1. Morán C, Hernández E, Ruiz J, Fonseca M, Bermúdez J, Zárate A. Upper body obesity and hyperinsulinemia are associated with anovulation. Gynecol Obstet Invest 1999; 47: 1-5.
2. Kirchengast S, Huber J. Body composition characteristics and body fat distribution in lean women with polycystic ovary syndrome. Hum Reprod 2001; 16: 1255-60.
3. Papunen L, Vauhkonen I, Koivunen R, Ruokonen A, Tapanainen J. Insulin sensitivity, insulin secretion, and metabolic and hormonal parameters in healthy women and women with polycystic ovarian syndrome. Hum Reprod 2000; 15: 1266-74.
4. Hernández I, Gutiérrez A, Gallardo E. Efecto de la reducción de peso en la condición clínica y hormonal de mujeres anovulatorias obesas. Gin Obstet Mex 1999; 67: 433-7.
5. Goutham R. Insulin Resistance Syndrome. Am Fam Pshy 2001; 63: 1159-63.
6. Padrón Martínez ML, Hernández Marín I, Cervera-Aguilar R, Ayala AR. Correlación de dos fórmulas para calcular insulinoresistencia. Gin Obs Mex 2001; 69: 233-8.
7. Ablanedo Aguirre J. Anovulación Crónica. En Medicina Reproductiva en México. México: JHG Editores. 1999. pp. 95-101.
8. De Santiago S, Valdés R. Evaluación del estado de nutrición de la mujer en edad reproductiva. Usos y limitaciones. Gin Obst Mex 1999; 67: 129-40.
9. Snedecor GW, Cochran WG. Statical Methods. Eight Ed. Iowa State University Press/AMES. USA. 1989.pp 177-8.
10. Ciampelli M, Lanzone A. Insulin and polycistic ovary syndrome: a new look at an old subject. Gynecol Endocrinol 1998; 12: 277-92.
11. Silfen ME, Manibo AM, McMahon DJ. Comparisons of simple measures of insulin sensitivity in young girls with premature adrenarche: the fasting glucose ratio may be a simple and useful measure. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2863-8.
12. Davison RM. New approaches to insulin resistance in polycistic ovarian syndrome. Curr Opin Obstet Gynecol 1998: 10; 193-8.
13. Hicks VL, Stolarczyk H, Baumgartner MR. Validation of near-infrared and skinfold methods for estimating body composition of American Indian women. Med Sci Sports Exerc 2000: 32; 531-9.
14. Petrona C, Hernández M. Resistencia a la insulina en el síndrome de ovario poliquístico. Ginec Obst Mex 1998; 66: 446-51.

Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Angiosarcoma de la mama en paciente con cirugías múltiples e implante mamario. Informe de un caso

■ Teresa Cuesta-Mejías,[1] Beatriz de León-Bojorge,[1] José Abel de la Peña,[2] Jorge Valenzuela-Tamariz[3]

■ **RESUMEN**

Informamos el caso de una mujer de 39 años de edad, con antecedentes de enfermedad fibroquística mamaria bilateral y múltiples intervenciones quirúrgicas por la misma causa, a la que se le realizó cirugía reconstructiva con implantes mamarios. Diecinueve meses después de la colocación del implante se le diagnosticó angiosarcoma de bajo grado de malignidad en mama izquierda. Se le practicó finalmente una mastectomía radical modificada con vaciamiento de ganglios linfáticos axilares, sin encontrar metástasis ganglionares, pero sí infiltración profunda de tejido graso periférico. El espécimen quirúrgico fue evaluado histológicamente. Se precisaron factores de significación pronóstica y se realizó su caracterización inmunofenotípica, incluyendo marcador de proliferación celular Ki-67 y expresión del oncogen p53. La paciente completó tratamiento quimioterápico, evolucionando sin recidiva aparente de su enfermedad neoplásica durante 16 meses ulteriores al diagnóstico. Comentamos la relación posible entre la colocación de implantes mamarios de silicona y la ocurrencia del tumor, asociación de la que no hemos encontrado reporte previo. Revisamos lo publicado en la literatura médica acerca de la histogénesis del angiosarcoma mamario y los referidos efectos adversos de los implantes mamarios de silicona.

Palabras clave: Angiosarcoma, mama, silicona

(Cuesta Mejías T. *et al.* Angiosarcoma de la mama en paciente con cirugías múltiples e implante mamario. Informe de un caso. Ginec Obst Mex 2002; 70: 76).

■ **ABSTRACT**

We report the case of a 39 years old woman, with bilateral fibrocystic breast disease and several surgeries for this cause, including bilateral mammary implants. Nineteen months after the implants an angiosarcoma of the left breast was diagnosed. In the specimen from radical mastectomy infiltration of the adipose tissue was found but no metastases to the axilary lymph node resected. Prognostic factors were investigated in surgical specimen and immunophenotypic characterization was made, considering Ki-67 and p53 expression. The patient finished chemotherapic treatment and is well, without neoplastic disease relapse, 16 months after diagnosis. We comment the possible relation between silicona's implants and angiosarcoma's genesis, association not reported before in the literature. The adverse effects of silicone implants and angiosarcoma histogenesis were reviewed.

Key words: Angiosarcoma, breast, silicone.

(Cuesta Mejías T. *et al.* Breast Angiosarcoma in patient with multi-surgery and mammary implants. A case report. Ginec Obst Mex 2002; 70: 76).

■ INTRODUCCIÓN

Los angiosarcomas mamarios son un grupo heterogéneo de neoplasias vasculares malignas poco frecuentes.[1] Pueden originarse *de novo*, o como complicación de cirugía y radioterapia por cáncer,[2] en muchos casos asociados a linfedema crónico poslinfadenectomía (Tumor de Stewuart y Trebes). El diagnóstico erróneo inicial continúa siendo frecuente, tanto clínico-radiológico como histológico,[3] lo que tiene relación directa con la evolución y el pronóstico de la enfermedad en tanto retarda su tratamiento efectivo. Entre los múltiples efectos adversos que han sido relacionados con los implantes mamarios de silicona se encuentra la ocurrencia de diversos tipos histológicos

[1]Servicios de Patología Quirúrgica y [2]Cirugía General. Hospital ABC. [3]Servicio de Patología Hospital Ángeles de las Lomas. México D.F.

de sarcoma, incluyendo sarcomas vasculares.[4] Sin embargo, no hemos encontrado referencia casuística de asociación implante-angiosarcoma mamario. Consideramos éste un caso inusual, que nos permite además insistir en la necesidad del diagnóstico oportuno de las neoplasias vasculares malignas en la mama.

■ INFORME DEL CASO

Paciente femenina de 39 años de edad, de la raza blanca, fumadora, que tuvo su menarquia a los 10 años. Antecedentes quirúrgicos de mastoplastía reductora de ambas mamas a los 19 años y cirugías exceréticas de nódulos mamarios bilaterales por condición fibroquística, sin precisar fechas ni cantidad de procedimientos. Historia obstétrica de un solo embarazo y cesárea indicada por sufrimiento fetal. A inicios del año 1998 se le realiza mastectomía subcutánea bilateral y reconstrucción mamaria con implantes de silicona, en el Hospital ABC de la Ciudad de México. El parénquima mamario examinado en esa ocasión resultó negativo para neoplasia maligna, mostrando alteraciones consistentes en enfermedad fibroquística.

Trece meses más tarde nota zona equimótica en línea media de la mama izquierda con nódulo de 3 cm en su diámetro mayor palpable, no adherido a la piel ni al plano profundo, ligeramente doloroso a la palpación y es reintervenida quirúrgicamente en el Hospital Ángeles de las Lomas, luego de 19 meses de la cirugía reconstructiva. La lesión fue extirpada en fragmentos y alcanzó en conjunto 8 cm. El análisis histológico permitió concluir que se trataba de un angiosarcoma bien diferenciado (de bajo grado de malignidad). La paciente regresa al Hospital ABC, donde se realizó entonces mastectomía radical modificada izquierda con resección de ganglios linfáticos axilares. La exploración de la pieza quirúrgica confirmó la presencia de tumor residual, de 2 cm de diámetro mayor, que infiltraba al tejido graso y músculo periférico sin alcanzar los márgenes quirúrgicos y sin metástasis en los 30 ganglios linfáticos explorados. Se completó tratamiento quimioterápico con adriamicina y ciclofosfamida. La paciente no ha mostrado evidencias de recidiva o diseminación de su enfermedad, ni alteraciones en la mama contralateral durante los 16 meses ulteriores al diagnóstico.

Hallazgos macroscópicos

La pieza procedente de mastectomía radical izquierda incluía piel, con areola y pezón, sin alteraciones, herida reciente y suturada de 3 cm de longitud en zona de tumorectomía previa, y a los cortes muy escaso parénquima mamario residual que alternaba con tejido de aspecto adiposo maduro en cuyo espesor se constató defecto tisular cavitario, hemorrágico, de 8 cm de diámetro, en relación con excéresis nodular previa, sin poder distinguir macroscópicamente zonas de infiltración tumoral. En la cara posterior de la anatomía mamaria se identificó estructura protésica de 13 cm de diámetro mayor, íntegramente conservada, sin reforzamiento fibroso pericapsular aparente.

Hallazgos microscópicos

El tejido procedente de la tumorectomía previa y de las paredes de la cavidad de la mastectomía radical fue procesado convencionalmente para observación final con microscopio de luz. Se aplicó a los cortes tisulares un panel de anticuerpos que incluyó: marcadores de endotelio vascular CD3 1(1: 100)* y CD34(1:í00), Vimentina(1:350)* como marcador mesenquimal, antigen supresor tumoral p53(1:300)** y Ki67(1:100)* para determinación de proliferación celular, procedentes de BIOGENEX, CELL MARQUE(*) y DAKO(**).

Se encontró un tumor compuesto principalmente por canales vasculares bien formados, anastomosados, revestidos por células planas, de muy escasos citoplasmas y núcleos prominentes, ocasionalmente hipercromáticos, que protruían hacia espacios luminales amplios, mayormente ocupados por sangre (Fig. 1). Proyecciones romas, semejantes a yemas, constituidas por eje conectivo central y revestimiento endotelial superficial no hiperplástico se insinuaban hacia las luces vasculares. Entre las estructuras vasculares había muy escaso estroma acelular focalmente hialinizado. El tumor así formado se extendía invadiendo el escaso parénquima mamario residual, el tejido graso periférico y el plano muscular anterior, sin alcanzar los límites de sección quirúrgica ni los segmentos posteriores de músculo pectoral resecados. El tamaño tumoral total estimado fue de 10 cm. No se observó pleomorfismo ni necrosis y las mitosis resultaron muy escasas (0-1 en 10 campos de 40X). Al examinar el resto del tejido mamario, no se encontraron cambios inflamatorios de significación, excepto un área focal de reacción inflamatoria crónica y gigantocelu-

Figura 1

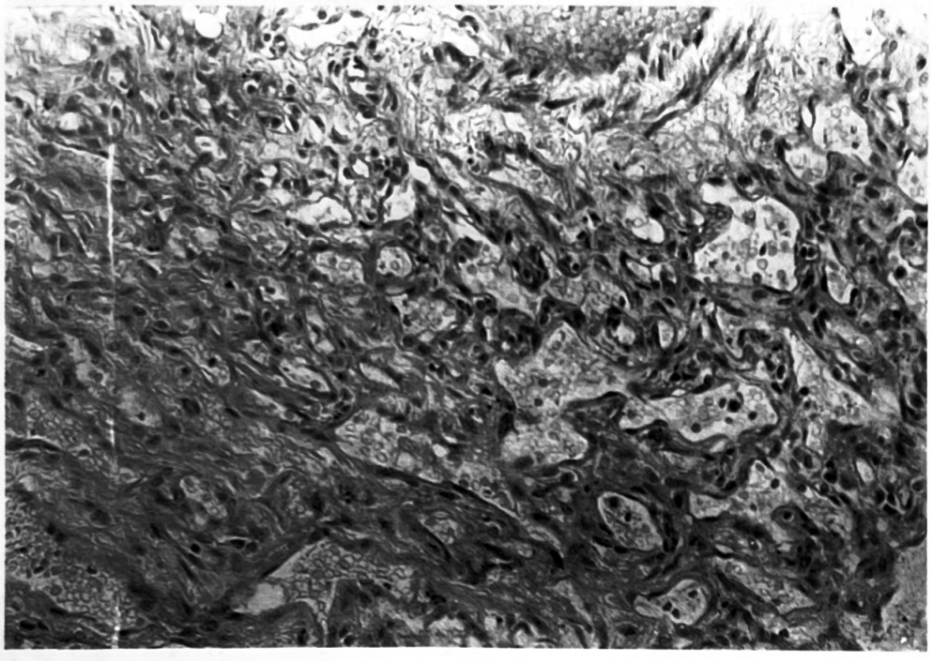
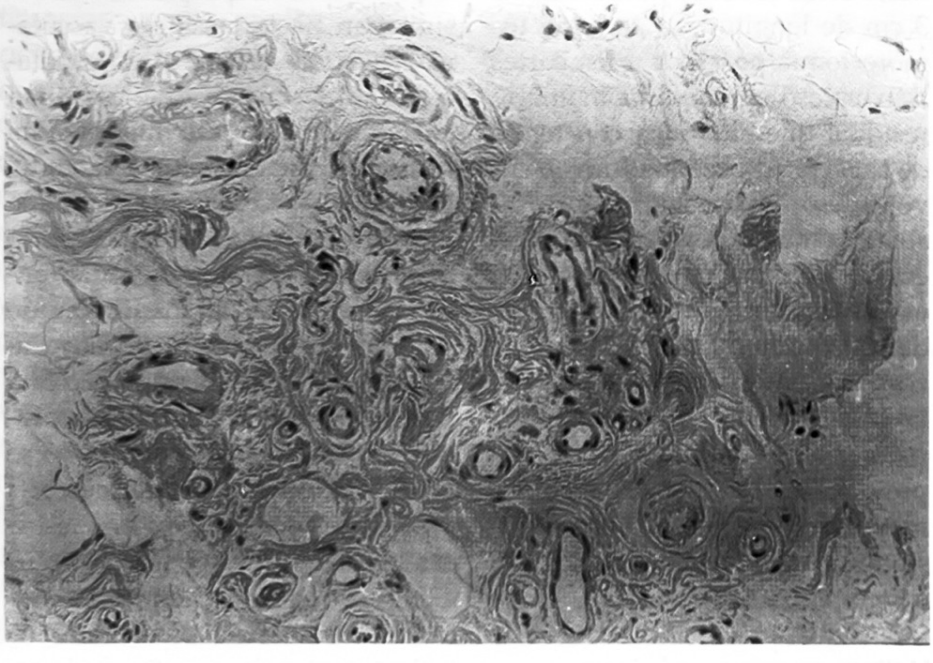


Imagen microscópica del angiosarcoma mamario: canales vasculares anastomosados, revestidos por monocapa endotelial. H/E X 250.

Figura 2



Incremento aparente de la vascularidad en estroma mamario no tumoral. (Pieza de mastectomía subcutánea previa a la detección del angiosarcoma). H/E X 250.

lar en relación con hilos de sutura antigua.

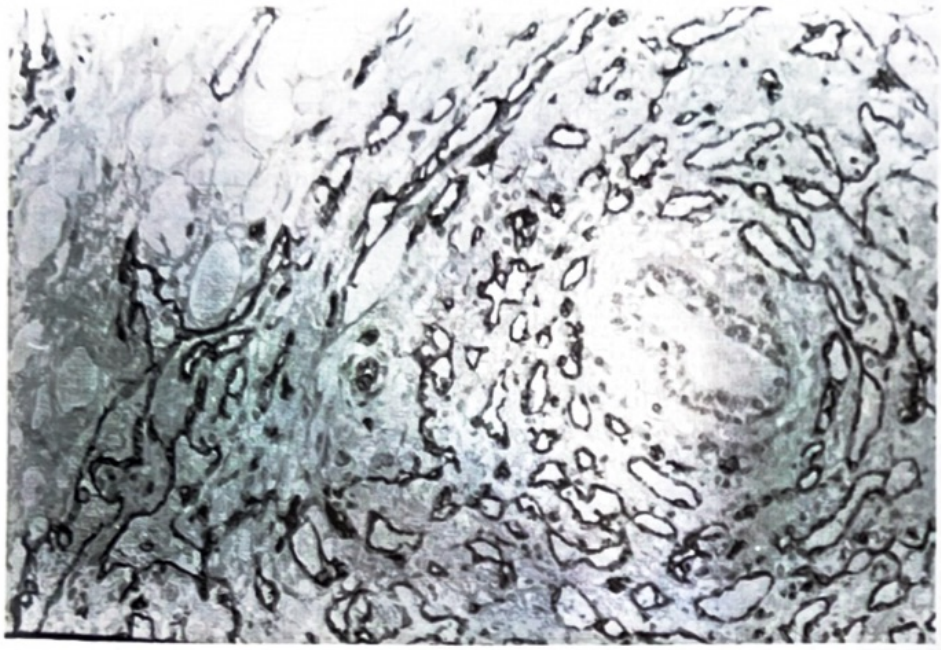
En la observación retrospectiva del material procedente de la mastectomía subcutánea para colocación de implantes, llamó la atención en el estroma mamario la proliferación multifocal de pequeños vasos, de luz abierta y paredes aparentemente rígidas, que segmentariamente se anastomosaban y separaban haces de tejido colágeno hialino denso (Fig.2). El revestimiento endotelial de dichos vasos no mostró atipia, pleomorfismo, mitosis, ni prominencia nuclear, sugerentes de malignidad, resultando negativa la expresión de p53 y Ki-67.

El estudio inmunohistoquímico del tumor reveló tinción intensa del endotelio vascular con CD31 y CD34 (Fig.3) y positividad difusa para la vimentina. La positividad del Ki67 (Fig.4) se consideró intensa en 3,3% del total de células tumorales exploradas, mientras en igual población celular la positividad de p513, no rebasó 5%.

■ DISCUSIÓN

Los angiosarcomas mamarios no exceden 0.05% de los tumores primarios malignos en esta localización,[5] sin embargo, se originan en la mama más frecuentemente que en ningún otro órgano.[6] Tienden a presentarse entre la tercera y cuarta décadas de la vida, usualmente como nódulos o masas indoloras con coloración azulada-rojiza o violácea de la piel suprayacente. Los antecedentes más frecuentemente informados son la cirugía y radiación previas de la mama, con o sin linfedema crónico, pero está bien establecida su ocurrencia sin tales eventos precedentes.[7]

Figura 3



Inmunotinción endotelial con CD31. Patrón semejante al mostrado por el CD34.

Figura 4



Expresión nuclear intensa del Ki-67 en endotelio vacular. Patrón semejante al del oncogen p53. (Inmunotinción)

El inmunofenotipo de los angiosarcomas no es explorado con frecuencia,[8] especialmente en los casos cuya buena diferenciación permite establecer el diagnóstico sin acudir a técnicas auxiliares. El perfil inmunohistoquímico del caso que estamos informando, fue coincidente con lo referido en la literatura en cuanto a positividad para CD3 1, CD34[9,10] y vimentina, en el endotelio.[5] La expresión de marcadores como *p53* y Ki-67, se ha explorado en diversos tipos de tumores vasculares.[11-14] Dada[12] considera que la sobreexpresión de *p53* no es común en los sarcomas de Kaposi que estudia, pues en más de la mitad de su muestra la positividad registrada es inferior a 5%. Los resultados anteriores coinciden con los de Hisaoka,[13] quien investiga la expresión de Ki-67 y *p53* en hemangioendoteliomas fusocelulares y encuentra una positividad de 3.5% y 1.1%, respectivamente. Ambos reportes concuerdan con nuestros hallazgos en este caso y se corresponden con el aspecto bien diferenciado del tumor que presentamos. En cambio, Zu[14] detecta una alta expresión de *p53*, así como alteraciones cromosómicas numéricas (55 XY) y estructurales (reordenamiento y polisomia del cromosoma 8) en células tumorales de un angiosarcoma epitelioide de alto grado de malignidad originado en el corazón. Vale comentar que la contribución de la inmunohistoquímica y la biología molecular a la predicción de pronóstico y esclarecimiento de la histogénesis en los angiosarcomas está aún por definir y seguramente requerirá del estudio de un número mayor de casos de los que hasta hoy se han reunido con tales fines.[14]

La literatura revisada es vasta en referencias sobre los efectos adversos atribuidos a los implantes de silicona en la mama, así como en reportes de su asociación con entidades diversas, mayormente inflamatorias del tejido conectivo, que incluyen entre otras esclerodermia, lupus eritematoso, fibromialgias,[15,16] y también cáncer, como linfomas cutáneos,[17] carcinomas mamarios,[18] carcinomas escamosos,[19,20] sarcomas[4] y mieloma múltiple.[21] Las coincidencias son pocas y muchas las controversias sobre si ha sido demostrada o no, en estos casos, una relación causa-efecto. Estudios epidemiológicos controlados, con gran número de casos procedentes de los registros del Instituto Nacional del Cáncer de Estados Unidos de Norteamérica y el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, referidos al incremento de riesgo de ocurrencia de sarcomas (incluyendo hemangiosarcomas y hemangioendoteliomas malignos) vinculado a prótesis mamarias y articulares, no encuentran evidencias de relación causal, concluyendo en los casos reportados una probable asociación coincidental.[4,22] Algunos autores han llamado la atención sobre el posible efecto cancerígeno de los implantes de silicona,[23,24] mientras otros le atribuyen propiedades inhibitorias para el desarrollo de cáncer.[25,26] En más de 500 informes revisados, que abarcan un periodo de treinta años, la asociación implante-sarcoma mamario ha sido motivo de análisis ocasional,[4] sin embargo, no hemos encontrado ningún comentario acerca de coexistencia con angiosarcoma de la mama, lo que concuerda con lo apuntado por Rosen.[6]

En el caso que estamos informando no podemos abstraernos del antecedente de intervenciones quirúrgicas múltiples, previas al implante, las cuales hacen del parénquima mamario de la enferma un tejido multiagredido. La cirugía previa de mama, como antes hemos comentado, sí constituye un antecedente reiteradamente vinculado al desarrollo de angiosarcomas mamarios. Por otra parte, también es cierto que la detección del tumor cronológicamente ubicada a más de un año del implante en unas mamas frecuentemente exploradas quirúrgicamente a consecuencia de su enfermedad fibroquística de base, hace poco probable que la neoplasia se hubiera desarrollado previamente permaneciendo inadvertida hasta algún tiempo después. La vascularización aparentemente incrementada en el estroma mamario en la pieza procedente de la mastectomía subcutánea para la aplicación del implante, nos hace reflexionar sobre la significación de tales cambios en este contexto. ¿Podrían considerarse estas alteraciones precursoras del angiosarcoma de bajo grado de malignidad que se desarrolló plenamente después? ¿ Estaríamos desde entonces presenciando el extremo mejor diferenciado en el espectro morfológico de las neoplasias vasculares malignas? ¿Tendría el implante con silicona algún efecto potenciador en la transformación de un proceso angioproliferativo benigno en maligno? Lo que podemos afirmar, basados en nuestros resultados, es que ningún detalle histopatológico o inmunohistoquímico apunta hacia la vinculación de las alteraciones descritas con la histogénesis del tumor en cuestión.

Parece razonable considerar a los traumatismos quirúrgicos previos como factor iniciador de la angiogénesis neoplásica, sin descartar totalmente el posible efecto sinérgico del implante de silicona en la ulterior proliferación de la neoplasia. Lo probado es que no encontramos elementos que nos permitan esclarecer definitivamente la relación (causal o incidental) entre la colocación de implantes y el origen de un angiosarcoma mamario en este caso.

■ CONCLUSIONES

Informamos el caso de un angiosarcoma mamario en una paciente con múltiples cirugías e implantes mamarios previos. Esta asociación (implantes-angiosarcoma de la mama) no ha sido antes referida. En el estudio del caso no encontramos evidencias que permitan esclarecer relación causal o incidental. El aspecto morfológico e inmunohistoquímico es típico de un angiosarcoma bien diferenciado, de bajo grado de malignidad, entidad que debe ser tenida siempre en cuenta por clínicos, radiólogos y patólogos en el diagnóstico diferencial de las nódulos mamarios, especialmente en mujeres jóvenes, pues la celeridad y adecuación del tratamiento impactan directamente en su pronóstico. ■

■ Referencias bibliográficas

1. Rosen PP, Kimmel M, Ernsberger D. Mamary angiosarcoma. The prognostic significance of tumor differentiation. Cancer 1988; 62: 2145-51.
2. Bonetta A, Pagliari C, Morrieta B. Post-radiation angiosarcoma of the breast: a clinical case. Tumori 1995; 81: 219-21.
3. Brat LD, Lambert P, Sharma R, Ladaga LE. Angiosarcoma of the breast. Initial misdiagnosis is still common. Arch surg 1995; 130: 221-3.
4. Engel A, Lamm 511, Lai SH. Human breast sarcoma and human breast implantation: a time trend analysis based on SEER data (1973-1990). J Clin Epidemiol 1995; 48: 539-44.
5. Macías Martínez V, Murrieta-Tiburcio LL, Molina-Cárdenas H, Domínguez-Malagón H. Epithelioid Angiosarcoma of the Breast. Clinicopathological, Immunohistochemical and Ultrastructural Study of a Case. Am J Surg Pathol 1997; 21: 599-4.
6. Rosen P P. Rosen's Breast Pathology. Philadelphia. New York: Ed. Lippincott-Raven, 1997.
7. Edeiken S, Russo D, Knecht J, Parry LA, Thompson RM. Angiosarcoma after tylectomy and radiation therapy for carcinoma of the breast. Cancer 1992; 70: 644-47.
8. Sandoval GF, Moreno MM, Avecilla GC, Martin RJ. Angiosarcoma mamario. Ginec Obst Mex 2000; 68: 460-6.
9. Sirgi KE, Wick MR, Swanson PE. B72.3 and CD34 immunoreactivity in malignant epithelioid soft tissue tumors. Adjuncts in the recognition of endothelial neoplasms. Am J SurgPathol 1993; 17: 179-85.
10. De Young BR, Wick MR. Fitzgibbon JF, Sirgi KE, Swanson PE. CD3 1. An immunospecific marker for endothelial differentiation in human neoplasms. Appl Immunohistochem 1993; 1: 97-100.
11. Zietz C, Rossle M, Haas C. et al. MDM-2 oncoprotein overexpression, p53 gene mutation, and VEGF up-regulation in angiosarcomas. Am J Pathol 1998; 153: 1425-33.
12. Dada MA, Chetty R, Biddolph SC, Schneider JW, Gatter KC. The immunoexpression of bcl-2 and p53 in Kaposi's sarcoma. Histopathology 1996; 29: 159-63.
13. Hisaoka M, Kouho H, Aoki T, Hashimoto H. DNA flow cytometric and immunohistochemical analysis of proliferative activity un spindle cell haemangiendothelioma. Histopathology 1995; 25: 451-6.
14. Zu Y, Perle MA, Yan Z, Liu J, Kumar A, Waisman J. Chromosomal Abnormalities and p53 Gene Mutation in a Cardiac Angio sarcoma. Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology 2001; 9: 24-8.
15. Silverman BG, Brown SL, Bright RA, Kaczmarek RG, Arrowsmith-Lowe JIB, Kessler DA. Reported complications of silicone gel breast implants: an epidemiologic review. Ann Int Med 1996; 124: 744-56.
16. Wolfe F. "Silicone related symptoms" are common in patients with fibromyalgia: no evidence for a new disease. J Rheumatol 1999;26:1172-5.
17. Duvic M, Moore D, Menter A, Vonderheid EC. Cutaneous T-cell lymphoma in association with silicone breast implants. J Am Acad Dermatol 1995; 32: 939-42.
18. Shousha S, Schoenfeld A, Moss J, Shore I, Sinnett HD. Light and electron microscopic study of an invasive cribiform carcinoma with extensive microcalcification developing in a breast with silicone augmentation. Ultrastruct Pathol 1994; 18: 519-23.
19. Kitchen SB, Palleta CE, Shehadi SI, Bauer WC. Epithelization of the lining of a breast implant capsule. Possible origins of squamous cell carcinoma associated with a breast implant capsule. Cancer 1994; 73: 1449-52.
20. Smith LF, Smith TT, Yeary E, McGee IM, Malnar K. Squamous cell carcinoma of the breast following silicone injection of the breast. J Okla State Med Assoc 1999; 92: 126-30.
21. Garland LL. Multiple Myeloma in women with silicone breast implants. Serum Immunoglobuline and interleukin-6 studies in women at risk. Curr Top Microb Immunol 1996; 210: 361-6.
22. Morgan RW, Elcock M. Artificial implants and soft tissue sarcomas. J Clin Epidemiol 1995; 48: 544-9.
23. Gerszten K, Gerszten PC. Silicone breast implants: an oncologic perspective. Oncology (Huntingt) 1998; 12: 1427-43.
24. Kern KA, Flannery JT, Kuehn PG. Carcinogenic Potential of silicone breast implants: a Connecticut statewide study. Plast Reconstr Surg 1997; 100: 737-49.
25. Noone RB. A review of the possible health implications of silicone breast implants. Cancer 1997; 79: 1747-56.
26. Kjoller KH, Krag C, Friis S. Silicone breast implants and breast cancer. Ugeskr Laeger 1997; 159: 1744-8.

GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Cesárea: manejo contemporáneo del dolor agudo postoperatorio

Analgesia epidural continua e intermitente con y sin infusor elastomérico

■ Dr. Gustavo Olivas Mendoza,[1] Dr. Víctor Manuel Mata Orozco,[2] Dr. Julio Cuéllar Estrada,[3] Dr. Luis A. Esparza Carbajal,[3] Dr. Amadeo Aldana Bustamante[3]

■ **RESUMEN**

Objetivo. Comparar la calidad de analgesia obtenida con dos modalidades terapéuticas en el manejo del dolor agudo en cincuenta puérperas poscesárea. Los resultados se expresan en estadística descriptiva e inferencia estadística ***Material y método.*** Ensayo clínico, controlado y sistematizado, realizado de enero a junio de 2001. ***Modalidades terapéuticas y resultados.*** A) Analgesia epidural continua: Suministrando fentanil y bupivacaína a través de un infusor elastomérico de flujo bajo (Infusor Baxter para 24 horas). En 85% de las puérperas el resultado fue dolor nulo o leve en reposo o en actividad (< de 3, en la escala visual analógica: EVA) en las primeras 24 horas del postoperatorio. B) Analgesia epidural intermitente: administrando bupivacaína epidural y complementado con ketorolaco intravenoso intermitente. Cincuenta y nueve por ciento de los casos refirieron dolor nulo o leve, 32% moderado y 9% severo. ***Conclusión.*** Hoy el manejo del dolor agudo poscesárea debería de ser preferentemente con la analgesia epidural continua, utilizando el infusor y las concentraciones de medicamentos referidos, con la finalidad de reducir la frecuencia e intensidad del dolor postoperatorio y con ello favorecer el bienestar puerperal.

Palabras clave: dolor agudo postoperatorio, escala de evaluación numérica, analgesia epidural continua o intermitente, infusor elastomérico.

(Olivas Mendoza G. *et al.* Cesárea: manejo contemporáneo del dolor agudo postoperatorio. Analgesia epidural continua e intermitente con y sin infusor elastomérico. Ginec Obst Mex 2002; 70: 82).

■ **ABSTRACT**

Objective. *To compare the analgesia quality obtained in the management of the acute pain in 50 puerperae post-cesarean section using one of the two therapeutic modalities. The results were evaluated using descriptive and inferencial statistics.* ***Material and method.*** *Controlled, systematized a clinical trial, carried out from January to June of 2001.* ***Regimes and results.*** *A) Continuous epidural analgesia. With fentanyl citrate plus bupivacaine using a low flow elastomerics infuser (Single day Baxter infuser) 85% referred mild pain in rest or activity; 3% or less in analogic scale visual (VAS) in the first 24 hours of postoperative. B) Intermitent epidural analgesia. With bupivacaine plus intravenous Ketorolaco; 59% of the cases referred mild pain, 32% moderate pain and 9% severe.* ***Conclusion.*** *Management of acute pain postcesarean section should be priority with continuous epidural analgesia using the infuser and concentrations of drugs referred in order to minimize the incidence and magnitude of acute postoperative pain.*

Key words: Acute postoperative pain, numerical evaluation scale, epidural analgesia; Intermitent or continuous, with or without elastomeric infuser.

(Olivas Mendoza G. *et al.* Cesarean Section: Contemporary management of the acute postoperative pain. Ginec Obst Mex 2002; 70: 82).

Maternidad Conchita, Delicias, Chih. [1]Director Médico, [2]Médico Anestesiólogo, [3]Médico ginecoobstetra

■ INTRODUCCIÓN

La cesárea es la intervención quirúrgica practicada con más frecuencia en hospitales asistenciales y privados en los diversos países del orbe[1-3] y el dolor generado por la intervención sigue desafiando al equipo multidisciplinario de salud, ya que con las modalidades terapéuticas tradicionales su prevalencia es alta.[4]

El manejo del dolor agudo poscesárea varía de un centro hospitalario a otro, en algunos la modalidad terapéutica se circunscribe a la analgesia intravenosa obtenida por la administración de diversos analgésicos antiinflamatorios no esteroides, administrados en forma intermitente o continua, utilizando equipo de venoclisis convencional, con sus limitaciones respectivas para administrar volúmenes y concentraciones específicas del analgésico en un tiempo determinado, propiciando con ello altibajos en el control del dolor agudo postoperatorio.

Afortunadamente, en la última década la introducción de la analgesia segmentaria epidural (administración de uno o más fármacos en el espacio epidural) utilizando el catéter inicialmente colocado para la analgesia transquirúrgica[5] ha permitido mejorar el manejo del dolor poscesárea, que en nuestro medio se había circunscrito a la aplicación intermitente de bupivacaína complementado con AINE intravenosos, también intermitentes. No obstante este progreso, persisten crisis de dolor somático y visceral en las primeras 24 horas del postoperatorio. Por lo cual en diversos hospitales se han utilizado bombas eléctricas volumétricas que permiten suministrar en el espacio epidural en forma continua el anestésico combinado con un analgésico opiáceo.[6,7] Con esta modalidad terapéutica se ha mejorado notablemente la calidad de la analgesia poscesárea y probablemente su difusión se ha visto limitada, no sólo por las dimensiones fisicas de dichas bombas, sino por los altos volúmenes epidurales sugeridos por los pioneros de esta terapéutica.[7-8]

Actualmente existen en nuestro medio infusores elastoméricos que son dispositivos especiales en cuyo interior existe un tubo de plástico en espiral, conectado a una vesícula de hule cuya capacidad máxima es de 65 mililitros y que permite suministrar un volumen específico en un tiempo determinado (Figura 1). El que empleamos en este estudio proporcionó un flujo bajo de dos mililitros por hora y la variabilidad en su vaciamiento es de + 10%. Se trata de un sistema cerrado, estéril, portátil y desechable, que viene acompañado de una bolsa de tela, en cuyo interior puede alojarse este infusor y con ello favorecer la ambulación de la usuaria.

Por último, es conveniente recordar algunos aspectos relacionados con el dolor y el mecanismo de acción de los fármacos utilizados. El dolor desde el punto de vista clínico se clasifica en agudo y crónico, el primero es el que nos ocupa y se caracteriza por tener un origen definido (la lesión tisular y la reacción inflamatoria), una duración determinada (24-36 horas) y se acompaña de hiperactividad simpática, manifestada con taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, palidez, sudoración, dilatación pupilar y angustia. Los neurofisiólogos designan a este dolor agudo, como dolor nociceptivo, que es el dolor resultante de un estímulo físico o químico sobre los receptores periféricos o nociceptores (facilitación periférica, con hiperalgesia lesional) generando potenciales evocados que

Figura 1

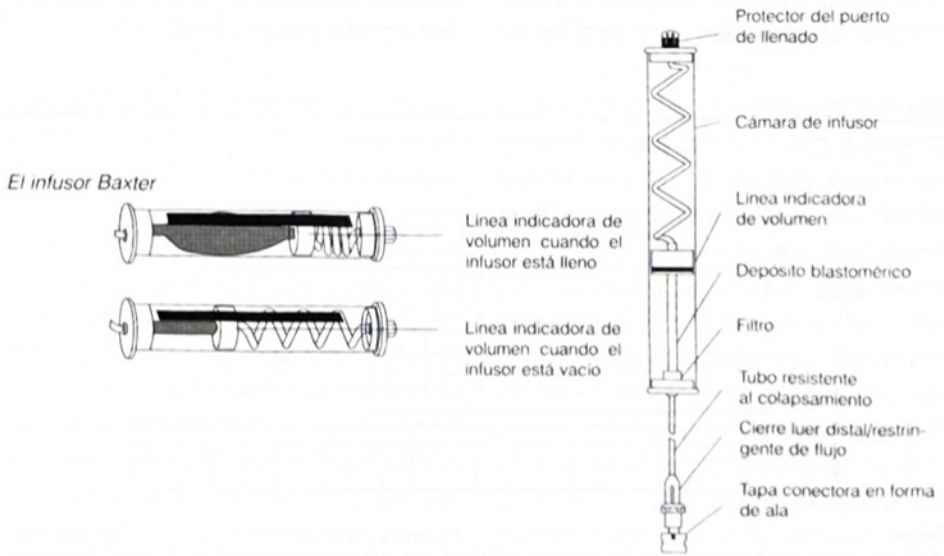


Imagen microscópica del angiosarcoma mamario: canales vasculares anastomosados, revestidos por monocapa endotelial. H/E x 250.

pasan a lo largo del nervio hacia el asta dorsal de la médula espinal, excitando tanto al segmento espinal al que llega, como a los subyacentes (facilitación central con hiperalgesia perilesional), haciendo sinapsis con células del tracto espinotalámico de donde los impulsos son conducidos a las diversas áreas de la corteza cerebral, que permiten la percepción y la reacción al dolor[9] (Figura 2). Sin embargo, es conveniente precisar que aún hoy en día, existen vías secundarias del dolor indefinidas.[10]

Referente al mecanismo de acción y concentración de los fármacos utilizados, es conveniente recordar que los analgésicos opiáceos bloquean los receptores de las neuronas de las astas dorsales. El fentanilo tiene una alta liposolubilidad acoplándose a los receptores mu de la sustancia gelatinosa de las astas dorsales. En promedio se reporta para infusión epidural postoperatoria 10 microgramos por hora. Su concentración óptima epidural no se conoce.[11] Su asociación con bupivacaína al 0.125% o menos, requiere volúmenes epidurales por arriba de 15 mililitros por hora.[8-11] En nuestro país, el Dr. Tenopala informa que la bupivacaína para analgesia postoperatoria debe utilizarse al 0.25%.[12] Este anestésico local bloquea los "poros" o "canales" iónicos, especialmente del sodio, dispuestos en la membrana del nervio, con lo que, al igual que el opiáceo, produce analgesia por bloqueo segmentario y al abordar diferente receptor al opiáceo propicia su sinergia analgésica.[13]

Los analgésicos antiinflamatorios no esteroides, como ketorolaco, diclofenaco y metamizol, tienen acción periférica a nivel de los nociceptores, inhibiendo la ciclooxigenasa, con lo que se inhibe la síntesis de las prostaglandinas.[14] Y en el caso del metamizol, también actúa a nivel central: inhibiendo prostaglandinas y antagonizando al glutamato como neuromediador en la nocicepción central.[15]

El propósito del presente trabajo es comparar la calidad de analgesia obtenida con dos modalidades terapéuticas contemporáneas, aplicadas al manejo del dolor agudo poscesárea.

■ MATERIAL Y MÉTODO

De enero a junio de 2001, se efectuó en la Maternidad Conchita un estudio clínico, controlado, en el que se incluyeron cincuenta embarazadas sanas bajo los siguientes criterios de selección:

Criterios de inclusión

a. Programadas para operación cesárea con expediente clínico completo y sin contraindicaciones para bloqueo peridural.
b. Que aceptaron voluntariamente participar en el presente estudio y autorizaron su consentimiento informado para el evento quirúrgico y para su analgesia perioperatoria.
c. Administración profiláctica de: 1. Un gramo de metamizol previo al bloqueo, 2. metoclopramida 30 miligramos intravenosos en el primer día del puerperio y 3. 5 U de oxitocina en la primera solución posquirúrgica.
d. Catéter epidural en dirección cefálica ubicado en T11.
e. Monitoreo no invasivo: pulso oxímetro y cardioscopia.

Criterios de exclusión

a. La punción dural accidental.
b. Punción venosa con aguja o catéter al abordar espacio epidural o transcesárea.
c. Más de dos intentos de abordaje.
d. Uso de analgésicos intravenosos durante la cesárea.
e. Infecciones dérmicas en región lumbar.
f. Riesgo de bacteriemia.
g. Lesiones en columna que limiten o contraindiquen el abordaje epidural.
h. Alergia a los anestésicos tópicos (amidas).
i. Dependencia a los opioides.

Figura 2



Incremento aparente de la vascularidad en estroma mamario no tumoral. (Pieza de mastectomía subcutánea previa a la detección del angiosarcoma). H/E x 250.

Criterios de eliminación. Que la paciente no desee continuar en el estudio y/o que refiera dolor severo e iterativo.

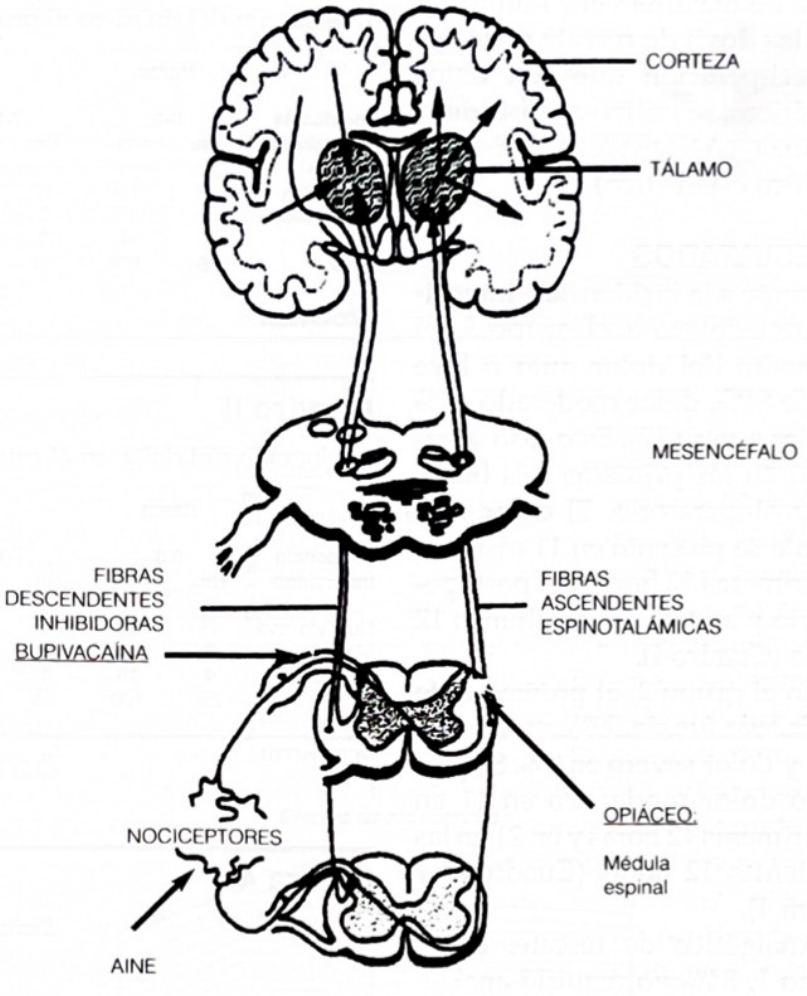
Los casos se distribuyeron sistemáticamente en dos grupos de veinticinco cada uno designados como: Grupo 1. De analgesia epidural continua que recibió por hora, 15 microgramos de citrato de fentanilo (Fentanest) y 5 miligramos de bupivacaína al 0.25% en solución salina. Estas concentraciones son las que consideramos dosis efectiva (DE50). En la prueba piloto fueron excluidas otras concentraciones por ser ineficientes, específicamente por el bajo volumen/horario que aquí se utilizó. Para la mezcla homogénea de estos medicamentos se utilizó una jeringa de 60 mililitros, con la cual se cargó el infusor Baxter, que fue conectado al catéter epidural en el momento en que se extrajo al neonato y siempre antes de conectarlo se verificó su funcionamiento (drenaje) al igual que la permeabilidad del catéter epidural. Grupo 2. De analgesia epidural intermitente (AEI) a base de 25 miligramos de bupivacaína cada 3 horas al 0.25% diluida con agua bidestilada, suministrando los diez mililitros con una jeringa ordinaria, complementada con la administración intravenosa de 30 miligramos de ketorolaco cada seis horas.

Para cuantificar la intensidad del dolor se utilizó la escala de evaluación numérica del 0 al 9, donde cero, es sin dolor; del 1 al 3, dolor leve; del 4 al 6, dolor moderado y del 7 al 9, dolor severo (Figura 3).

Cuando fue mayor de 3, se aplicó analgésico de rescate si la paciente lo aceptaba. En el grupo 1 se utilizó diclofenaco sódico intramuscular 75 miligramos y en el grupo 2 se anticipó la dosis de ketorolaco de 30 miligramos intravenoso que le correspondía con el horario preestablecido.

La evaluación del dolor, incidencia y magnitud; dosis de rescate, efectos indeseables (náusea, vómito, hipotensión y prurito), efectos de recuperación (micción espontánea y ambulación), así como el grado de satisfacción con el régimen analgésico recibido, fue realizada por profesionistas diferentes a los que participaron en la aplicación del catéter y/o en la operación cesárea. En cada grupo se analizaron los hallazgos mediante estadística descriptiva (número, porcentaje y media) e inferencia estadística. Para la variable independiente calificada con datos ordinales, se utilizó la prueba de gamma, cuyo valor cercano a + 1, establece la relación entre la modalidad terapéutica y el grado de dolor. Para las variables dependientes, agrupadas como efectos adversos, registrados con datos

Figura 3



Inmunotinción endoteltal con CD3 1. Patrón semejante al mostrado por el CD34.

binomiales, se empleó la Chi cuadrada de máxima verosimilitud y para las dosis de rescate y efectos de recuperación que son datos numéricos, se utilizó análisis de la varianza (ANDEVA del sistema analítico estadístico)

■ RESULTADOS

Referente a la incidencia e intensidad del dolor en el grupo 1, el promedio del dolor nulo o leve fue de 84%, dolor moderado 15% y dolor severo 1%. Este caso se registró en las primeras seis horas del postoperatorio. El dolor moderado se presentó en 11 casos en las primeras 12 horas del postoperatorio y en tres en las últimas 12 horas (Cuadro I).

En el grupo 2, el promedio de dolor leve fue de 59%, moderado 32% y dolor severo en 9%. Se presentó dolor moderado en 11 en las primeras 12 horas y en 21 en las siguientes 12 horas (Cuadro II y figura 4).

Analgésico de rescate. En el grupo 1, 84% no requirió analgésico de rescate, 12% ameritó una dosis y 4% dos dosis. En total siete dosis. En el grupo 2, 60% no requirió analgésico de rescate, 16% requirió una dosis, 64% requirió dos y 12% tres dosis. En total 19 dosis (Cuadro III).

Dentro de los efectos adversos se registró hipotensión ortostática en seis casos del grupo 1 y cinco en el grupo 2 y ocho casos de prurito en el grupo 1 (Cuadro IV).

Los efectos de recuperación se manifestaron en el grupo 1: Micción espontánea en 100% en las primeras nueve horas, con una media de 6.5 y el inicio de ambulación en 100% en las primeras 16 horas, con una media de 11.2 horas. En el grupo 2, ambulación en

Cuadro I

Evaluación del dolor en el grupo 1

	Horas								
Incidencia	0-6		7-12		13-18		19-24		Promedio
Intensidad	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	%
Nulo y/o leve	20	80	17	71	22	92	23	96	85
Moderado	4	16	7	29	2	8	1	4	14
Severo	1	4	0	0	0	0	0	0	1
Total	25	100	24	100	24	100	24	100	100

MCD-CH/2001

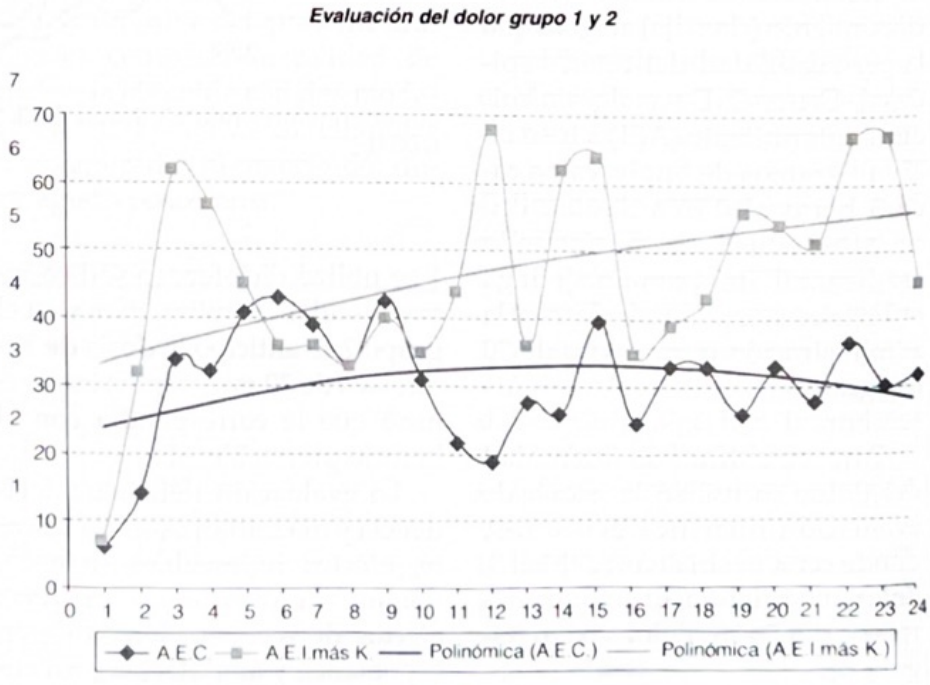
Cuadro II

Evaluación del dolor en el grupo 2

	Horas								
Incidencia	0-6		7-12		13-18		19-24		Promedio
Intensidad	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	%
Nulo y/o leve	15	60	19	76	14	56	11	44	59
Moderado	6	24	5	20	8	32	13	52	32
Severo	4	16	1	4	3	12	1	4	9
Total	25	100	25	100	25	100	25	100	100

MCD-CH/2001

Figura 4



Expresión nuclear intensa del Ki-67 en endotelio vascular. Patrón semejante al del oncogen P53. (Inmunotinción).

20% de la hora 8 a la 16 posquirúrgica y en 80% de la 17a. a la 24a. hora, con una media de 21 horas (Figura 5).

El grado de satisfacción de las puérperas en el grupo 1 fue de insatisfecha en un caso y satisfecha y muy satisfecha en 13 y 11, respectivamente. En el grupo 2, regularmente satisfecha 11 y satisfecha y muy satisfecha 10 y 4, respectivamente (Cuadro V).

■ COMENTARIOS

Referente a la evaluación sistemática del dolor posquirúrgico, mediante la escala visual numérica, representó para los responsables del manejo del dolor postoperatorio un recurso muy práctico y útil para el manejo del dolor agudo, por lo que la hemos incluido en nuestra hoja de signos vitales, como así lo contemplan algunas organizaciones de salud.[16]

El manejo del dolor agudo postoperatorio constituye una fracción importante de los cuidados integrales de la puérpera que se suma al esfuerzo inicial multidisciplinario transquirúrgico efectuado para favorecer el bienestar materno y en este sentido se determinó que la infusión epidural horaria de 15 microgramos de fentanil mezclado con 5 miligramos de bupivacaína al 0.25% en solución salina y administrados continuamente, con un infusor elastomérico de bajo flujo, fue la modalidad terapéutica que mejor calidad de analgesia proporcionó en el manejo del dolor agudo postoperatorio, como puede apreciarse en la figura 6, en donde la tendencia y la pendiente de la curva del dolor fue menor que el grupo de analgesia epidural intermitente y complementado con ketorolaco. Para lograr esa excelente analgesia, es primordial la ubicación epidural del catéter y su permeabilidad, para que el infusor cumpla con su función, que es suministrar continuamente y en un ambiente estéril, la dosis de los fármacos referidos.

Esta alta calidad de analgesia epidural continua postoperatoria ya ha sido informada en series numerosas por el Doctor Cohen y colaboradores[9] sólo que los volúmenes epidurales que este grupo y otros similares han utilizado[7,12] fueron significativamente mayores (de 18 a 36 mililitros por hora), reportando en una de sus publicaciones dolor significativo en el si-

Cuadro III

Dosis de rescate

	0		1		2		3		
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	
Analgesia epidural continua	20	80	3	12	2	8	0	0	7
Analgesia epidural intermitente	15	60	4	16	3	12	3	12	19
Total	35		7		5		3		26

MCD-CH/2001

Cuadro IV

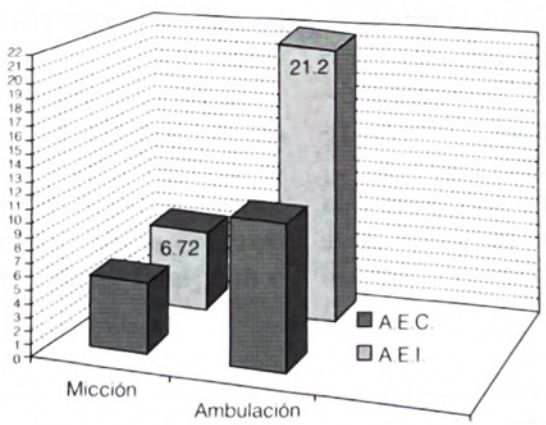
Efectos adversos

Régimen	Hipotensión ortostática		Náusea		Vómito		Prurito	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Analgesia epidural continua	6	18	3	21	0	24	8	17
Analgesia epidural intermitente	5	20	7	18	3	22	0	25
Total	11	38	10	39	3	46	8	42

MCD-CH/2001

Figura 5

Efectos de recuperación



Cuadro V

Grado de satisfacción

Régimen	Insatisfecha	Regularmente satisfecha	Satisfecha	Muy satisfecha
Analgesia epidural continua	1	0	13	11
Analgesia epidural intermitente	0	11	10	4
Total	1	11	23	15

MCD-CH/2001

tio del catéter, situación que en el presente estudio no se presentó, seguramente en función a que el volumen administrado fue de sólo 2 mililitros por hora.

La paciente que presentó dolor severo en las primeras 6 horas del postoperatorio fue eliminada del grupo 1, por tener el catéter lateralizado, generando bloqueo unilateral y se manejó con analgesia intravenosa continua con infusor elastomérico.

Al comparar las medias de las dosis de rescate en el grupo 1 (0.56) contra el grupo 2 (1.68), se aprecia alta significancia estadística, (posibilidad de cometer error tipo 1, menor a 0.05), lo que indirectamente refleja la calidad analgésica obtenida en el grupo 1.

Aun cuando no se determinaron las concentraciones séricas de los fármacos utilizados, el monitoreo clínico reflejó una baja incidencia de efectos secundarios indeseables en el grupo 1, comparándolos con los del grupo 2 se observó en mayor proporción la náusea (razón de momios: 4x1) y el vómito (7x1). Con Chi cuadrada significativa (P< .05) para ambos síntomas. También el monitoreo clínico y la evaluación estadística mostraron mayor celeridad de recuperación física en el grupo 1, manifestados por una micción espontánea media de 5.6 horas y un ambulación temprana en las primeras 11 horas y en el grupo 2 a las 6.7 horas y 22.1 horas, respectivamente.

El funcionamiento automático del infusor y su bajo peso fue visto con agrado por la usuaria y los profesionales participantes. A este respecto el médico tratante debe tomar en cuenta que el infusor empleado tiene una precisión de vaciamiento de +10% de lo programado (2mL/hora), de aquí que el volumen existente en el infusor, le permite considerar si es necesario o no agregar dosis adicional y consecuentemente disminuir la posibilidad de analgésico parenteral.

Es incuestionable que el advenimiento de la analgesia epidural continua programada, constituye un progreso significativo en el manejo del dolor agudo postoperatorio, mostrándose satisfechas y/o muy satisfechas en 96% de los casos.

■ CONCLUSIÓN

Hoy el manejo del dolor agudo poscesárea debería de ser preferentemente con la analgesIa epidural continua programada, utilizando el infusor y las concentraciones de medicamentos referidos, con la finalidad de reducir la frecuencia e intensidad del dolor postoperatorio y con ello favorecer la recuperación puerperal. ■

■ NOTA DE AGRADECIMIENTO

Al Dr. Salvador Pizarro Chávez y al MVZ Martín Alfredo Legarreta, por su valiosa asesoría en la metodología y en la estadística del presente análisis.

■ Referencias bibliográficas

1. Quesnel GBC, Lira PJ, Ibergüengoitia OF, Aguayo GP, Ahued AJ, Neri MCJ. Operación Cesárea: Ciencia o Ansiedad? Ginec Obst Mex 1997; 65: 247-53.
2. Sereno CJA. Razones en pro y en contra de la operación cesárea Ginec Obst Mex 1999: 67; 353.
3. Olivas MG, Cuellar EJ, Mata OVM, Olivas MG. Cesárea: pérdida hemática y su recuperación. Ginec Obst Mex 1999; 67: 361.
4. Martinez VJ, Torres ML. Prevalencia del dolor postoperatorio. Alteraciones fisiopatológicas y sus repercusiones. Rev Soc Esp Dolor 2000; 7: 465-76.
5. Parker KR, White PF. Epidural patient-controlled analgesia: An alternative to intravenous patient controlled analgesia for pain relief after cesarean delivery. Anesth Anal 1992; 75: 245-51.
6. Cohen S, Amar D, Pantuck GB, Pantuck EJ, Goodman EJ. Widroff JS, Kanas RJ, Brady JA. Postcesarean delivery epidural patient Controlled analgesia: Fentanyl or sufentanil? Anesthesiology 1993; 78. 486-91.
7. Scott DS, MB, BS, FANZCA: Beilby, David SN, MB, FS, FANZCA; McClymont, Calum. Postoperative analgesia using epidural infusions of fentanyl with bupicaina. A prospective analysis of 1,014 patients. Clinical investigation. Anesthesiology 1995; 83: 727-37.
8. Cohen S, Lowenwirt I, Pantuck CB, Amar D, Pantuck EJ. Bupivacaina 0.01 and/or epinephrine 0.5 mug/ml; Improve epidural fentanyl analgesia after cesarean section. Anesthesiology 1998; 89(6).
9. Woodruff R. Dolor por Cáncer. Edición para América Latina. México: Medigraphic Editores, 1998: 12.

10. Besson JM. Physiopharmacologie du System Nerveux and EPHIE, Paris France. The Neurobiology of pain Lancet 1999; 353: 1610-5.
11. Scott BD. Técnicas de anestesia regional. Bloqueo epidural. Segunda edición. México: Editorial Médica Panamericana, 1995: 217-21.
12. Kaneko M, Saito Y, Kirihara Y, Collins JG, Kosaka Y. Synergisitic antinociceptive interaction after epidural administration of morphine and lidocaine in rats. Anesthesiology 1994; 80: 137-50.
13. Tenopala VS. Controversias del control del dolor en el postoperatorio de Cesárea. XXV curso anual de actualización en Anestesiología. Página 105 Memorias 1999 SMA.
14. Insel AP. Antiinflamatorios no esteroides. En Goodman y Gilman ed. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9a. Edición. México: Mc Graw-Hill/Interamericana, 1996: Vol. 1:661-74.
15. Beirith A, Santos ARS, Rodriguez AIS, Calixto JB. Spinal and supraespinal antinociceptive actino of dipyrone Study of the mechanisms of action. Eur J Pharmacol 1998; 345: 233-45.
16. Phillips D. JCAHO and APS. Pain management standards are unveiled. JAMA 2000; 284(4).

GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Frecuencia y etiología de las infecciones seminales en el estudio de la pareja infértil

■ Marlen Huerta,[1] Roberto Cervera Aguilar,[1] Imelda Hernández,[1] Aquiles R. Ayala[1]

■ **RESUMEN**

En los últimos años se ha observado que las infecciones genitales en el varón ocupan un porcentaje importante dentro de la etiología de infertilidad, lo que puede alterar la calidad espermática, afectando principalmente la cantidad y movilidad de los espermatozoides. ***Objetivo.*** Identificar los microorganismos más comunes encontrados en seminocultivos de parejas infértiles, así como su impacto en la calidad seminal. ***Material y método.*** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, longitudinal y observacional, en el que se revisaron 295 expedientes de varones con problema de infertilidad del servicio de Reproducción Humana del Hospital Juárez de México SSA, a los cuales se les practicó seminograma y seminocultivo para detectar presencia de infección seminal y calidad del mismo. ***Resultados.*** Se encontró que de los expedientes incluidos, 47% presentaron infección por uno o más microorganismos, los principales fueron *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus* α hemolítico, *Escherichia coli* y *Streptococcus* β hemolítico. Las principales alteraciones en la calidad seminal se presentaron en la movilidad, pH, morfología y viscosidad. Por agente etiológico, *Staphylococcus epidermidis* seguido de *E. coli* fueron los microorganismos que más impacto tuvieron sobre las constantes seminales. ***Conclusión.*** Cerca de 50% de nuestro grupo de estudio cursó con infección seminal similar a lo reportado en la literatura, la mayoría de ellos fueron asintomáticos; a diferencia de lo citado en otros estudios, el germen más común fue un saprófito de la piel, que indujo cambios en la calidad seminal.

Palabras clave: Infección seminal, infertilidad masculina, *Staphylococcus epidermidis*

(Huerta M. *et al.* Frecuencia y etiología de las infecciones seminales en el estudio de la pareja infértil. Ginec Obst Mex 2002; 70: 90).

■ **ABSTRACT**

Male genital infections are a relevant cause in the etiology of infertility, due to abnormalities in sperm quality, affecting spermatozoal count and motility. ***Objective.*** *Identify the most common bacteria isolated from seminal cultures and their impact on seminal quality.* ***Material and methods.*** *A retrospective, longitudinal and observational study was performed by reviewing 295 files of infertile males seen in our clinic of Reproductive Biology at the Hospital Juárez de México, in whom seminogram and seminal cultures were practiced for detection of seminal infection and quality assessment.* ***Results.*** *47% of cases presented infection by one or two bacteria,* Staphylococcus epidermidis, Streptococcus *(α and β hemolitic) and* Escherichia coli *prevailed. The main alterations in quality were motility, pH, morphology and viscosity in association with* S. epidermidis *and* E. coli. ***Conclusions.*** *Nearly half of our group of study disclosed seminal infections and it resembled the percentages reported in the literature; most of them were asymptomatic. In disparity with other reports the most common bacterial agent found in association with changes in seminal quality was a skin saprophyte.*

Key words: Seminal infection, male infertility, *Staphylococcus epidermidis*

(Huerta M. *et al.* Frequency and etiology of seminal infections in the assesment of infertile couples. Ginec Obst Mex 2002; 70: 90).

[1]Hospital Juárez de México. Departamento de Medicina de la Reproducción Humana, Dirección de Investigación y Enseñanza. México, D.F.

■ INTRODUCCIÓN

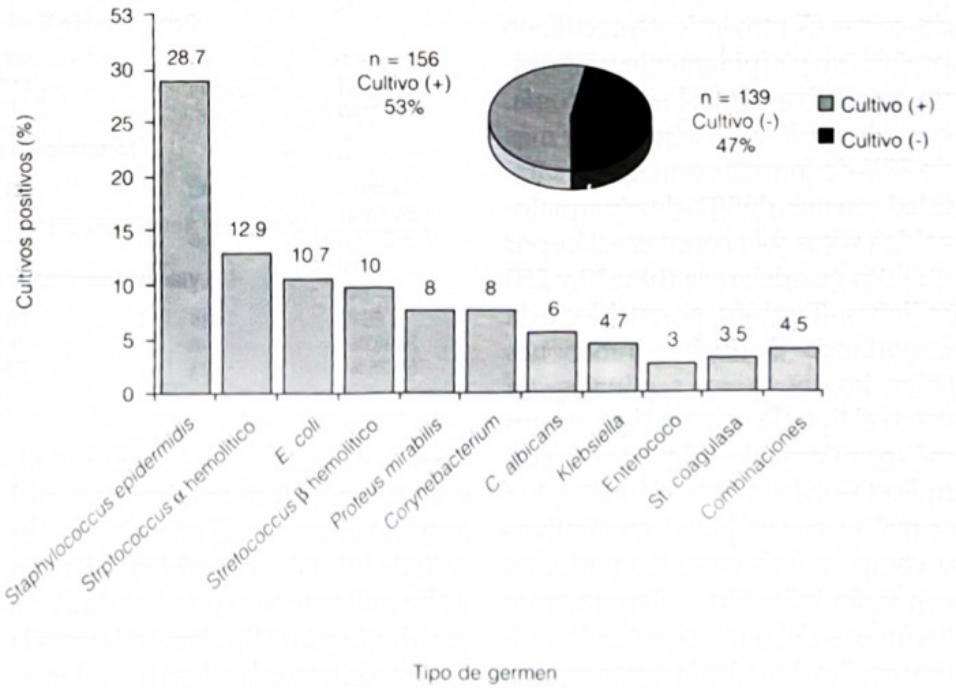
La infertilidad es un problema de importancia en Medicina de la Reproducción Humana por su incremento progresivo y por llegar a afectar hasta dos millones de parejas en edad reproductiva. Entre las causas más comunes está el factor masculino aunque la etiología permanece desconocida hasta en cerca de la mitad de los varones atendidos.[1] Es sabido que los factores ambientales pueden ser adversos, pues llegan a incidir en la cantidad y calidad del semen, contribuyendo de esta manera a la infertilidad.[2] Revisiones recientes han dejado ver que las infecciones por transmisión sexual sobre epidídimo y vasos deferentes rara vez producen infertilidad masculina, excepto cuando se presenta obstrucción de los mismos.[3] Así, se ha afirmado que en más de 20% de las parejas infértiles, la causa de esta entidad puede atribuirse a enfermedades de transmisión sexual, en que *Chlamydia trachomatis* llega a ocupar el primer lugar entre los gérmenes aislados como causales de uretritis, prostatitis y epididimitis no gonocócica,[4] pese a que su impacto sobre los índices seminales es objeto de controversia,[5] por lo que la influencia que pueden tener diversos microorganismos sobre la calidad del semen en los casos atendidos por infertilidad masculina no es del todo clara. Las infecciones por *Chlamydia* en el tracto genital masculino y femenino son, por lo general, asintomáticas y pueden permanecer sin detectarse por un tiempo considerable.[6]

La Organización Mundial de la Salud ha definido la leucospermia como la cifra mayor de un millón de leucocitos por mililitro de semen en asociación con infección genital subclínica; este hallazgo se ha visto relacionado con uretritis, prostatovesiculitis y epididimitis por *Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis* y *Chlamydia trachomatis*.[7] El cultivo más efectivo para detectar gérmenes es el cultivo de un frotis uretral después de masaje prostático digital al que suelen rehusarse los pacientes y ser es costoso.[8] El efecto de la bacteriospermia también es incierto, si bien se le ve con frecuencia en las muestras de semen de hombres infértiles asintomáticos e incluso mayor que en la de sujetos fértiles también sin sintomatología.[9] Existen pruebas para la detección de bacterias, sensibles y altamente específicas como el inmunoanálisis enzimático, inmunofluorescencia directa en cultivos de cepillado uretral y orina, PCR (reacción en cadena de polimerasa) y estudio ultraestructural no siempre disponibles, que ayudarían mejor en el diagnóstico y atención de las infecciones seminales.[10] En este trabajo se proyectó delinear, mediante el empleo de cultivos de rutina, la frecuencia de infecciones seminales durante el estudio de la pareja infértil.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal y observacional mediante la revisión de 295 expedientes de parejas estudiadas en el Departamento de Medicina de la Reproducción Humana del Hospital Juárez de México, SSA por espacio de tres años (enero de 1997 a

Figura 1



Distribución (%) de gérmenes en los cultivos seminales.

diciembre de 1999), la edad promedio de los pacientes fue de 30 años, con un rango de 22 a 47 años, todos eran sanos al momento del estudio; se practicó seminograma y seminocultivo de ingreso, éste último se llevó a cabo mediante la siembra de semen en medios tales como gelosa sangre, MacConvey y Sal manitol, de tres a cinco días para detección de diversos microorganismos, entre ellos bacterias, hongos y protozoarios.[10] En caso necesario se llevó a cabo un segundo cultivo para detectar infección, tomando en cuenta el desarrollo de 100,000 o más unidades formadoras de colonia (UFC) informadas, de acuerdo con los estándares emitidos por la OMS para tal efecto, con lo cual se llevó a cabo el análisis clínico a fin de establecer la importancia de las infecciones registradas sobre las constantes seminales, estas últimas también de acuerdo con la OMS, tomando en cuenta principalmente la movilidad A+B, definida como el movimiento rectilíneo progresivo y rápidamente progresivo, respectivamente; la morfología, considerando que debe existir más de 30% de formas normales, la vitalidad con más de 50% de espermatozoides vivos y la concentración por mililitro que debe ser entre 20 y 250 millones. También se estableció la importancia de dichas infecciones sobre las constantes seminales, así como el tipo de germen o gérmenes más comúnmente aislados en los estudios. Con la información obtenida se realizaron cuadros demostrativos y comparativos entre los pacientes con y sin infección, así como entre los índices del seminograma. Por último se llevó a cabo la comparación entre los tres gérmenes más comunes aislados en cuanto a su repercusión sobre los factores alterados en el estudio de semen. El análisis estadístico de los datos obtenidos se llevó a cabo utilizando las pruebas de *P*, chi cuadrada y t de Student, así como la t pareada y se consideró un valor estadísticamente significativo cuando a $P < 0.05$.

Cuadro I

Relación de dependencia entre las constantes seminales y seminocultivo positivo

Variables	Cultivo positivo	Cultivo negativo	Total	Valor de (p)
Volumen (n = 295)				
< 2mL	53	59	112	p = 0.96
> 2mL	88	97	183	
pH (n = 280)				
< 7.5	3	0	3	*
> 7.5	142	135	277	p = 0.1
Viscosidad (n = 248)				
Normal	67	72	139	**
Disminuida	20	17	37	
Aumentada	57	15	72	p = 0.00007

Valor de p calculado a partir de X2 ✔ = 0.05
*Valor de p calculado a partir de X2 corregido por Yates ✔ = 0.05
**Valor de p calculado a partir de la prueba exacta de FISHER ✔ = 0.05

Cuadro II

Relación de dependencia entre las constantes seminales y seminocultivo positivo

Variables	Cultivo positivo	Cultivo negativo	Total	Valor de (p)
Morfología (Formas normales) (n = 254)				
< 30%	8	2	10	p = 0.01
> 30%	102	142	244	
Concentración X mL de semen (n = 295)				
< 20 mill	42	42	84	
20-50 mill	95	110	205	p = 0.67
> 250 mill	2	4	6	
Motilidad A + B (n = 254)				
< 25	40	33	73	
25-50%	20	38	58	p = 0.05
> 50%	56	67	123	
Vitalidad porcentaje de espermas muertos (n = 254)				
< 25	64	58	122	
25-40%	46	3	76	p = 0.49
50-75%	33	23	56	

■ RESULTADOS

Se encontró que de los pacientes revisados en este estudio (n=295), en 53% que correspondió a 156, el seminocultivo reportó la presencia de uno o más gérmenes patógenos, mientras que 47% (n=139) tuvieron un seminocultivo negativo.

Cuadro III

Constantes seminales *vs* bacterias encontradas

Variables	*Staphylococcus epidermidis* n = 40 %	*Streptococcus* α hemolítico n = 18 %	*Escherichia coli* n = 15 %
	VOLUMEN		
< 2 ml	10*	5	13
> 2 ml	90	95	87
	pH		
< 7.5	34*	11	33
> 7.5	66	89	67
	VISCOSIDAD		
Normal	77	72	75
Disminuida	13	11	9
Aumentada	10	17	16

Cuadro IV

Constantes seminales *vs* bacterias encontradas

Variables	*Staphylococcus epidermidis* n = 40 %	*Streptococcus* α hemolítico n = 18 %	*Escherichia coli* n = 15 %
	MORFOLOGÍA (FORMAS NORMALES)		
< 30%	5*	0	15
> 30%	95	100	85
	CONCENTRACIÓN X mL DE SEMEN		
< 20 mill	5	11	8*
20-50 mill	92	89	84
> 250 mill	3	0	8
	MOTILIDAD A + B		
< 25%	15	11	8
25-50%	45	61	69
> 50%	40	28	23
	VITALIDAD PORCENTAJE DE ESPERMAS MUERTOS		
< 25%	70	83	54
25-40%	28	17	30
50-75%	2	0	16

Los principales gérmenes aislados fueron, en orden de frecuencia: **a)** *Staphylococcus epidermidis* (28.7%); **b)** *Streptococcus* α hemolítico (12.9%); **c)** *Escherichia coli* (10.7%) y **d)** *Streptococcus* β hemolítico (10%). Otras formas y diversas combinaciones ocuparon porcentajes menores, como se aprecia en la Figura 1. La relación de dependencia entre las constantes del seminograma y la positividad del seminocultivo se aprecian en los cuadros I y II, donde se observa que la viscosidad, morfología, movilidad A+B y vitalidad fueron las constantes más afectadas ($P < 0.05$). Los cuadros III y IV muestran la interrelación de los tres principales agentes aislados en cuanto a los mismos índices del seminograma, se observa que *Staphylococcus epidermidis* fue el microorganismo que más alteraciones propició sobre los mismos, seguido por *Escherichia coli* y por último por *Streptococcus* α hemolítico.

■ DISCUSIÓN

Los hallazgos coinciden con otros reportados previamente[1] que refieren una incidencia de infecciones seminales como causa de infertilidad en la pareja hasta de 50%. No obstante lo mencionado por Fujisawa *et al.*[2] sobre el impacto y frecuencia de *Chlamydia trachomatis* en seminocultivos de hombres asintomáticos, nosotros no pudimos demostrar la presencia de tal microorganismo como causante de alteraciones significativas sobre las constantes seminales; aunque en este estudio no se emplearon técnicas específicas para la búsqueda de *Chlamydia trachomatis* en el varón, se pudo demostrar la presencia de otras clases de gérmenes, en su mayoría oportunistas, como *Staphylococcus epidermidis, Streptococcus* α hemolítico y *Escherichia coli* que fueron los que se asociaron con alteraciones más importantes sobre la calidad seminal, afectándose aspectos importantes de la calidad espermática, tales como movilidad, morfología y vitalidad, por lo cual debe considerarse efectuar más estudios sobre la fisiopatología de estos agentes en la célula germinal y líquido seminal del varón.

Aunque la presencia de microorganismos en semen en relación con el hombre subfértil está bien documentada, los reportes sobre el efecto de estos en la calidad

del semen ha creado dificultades en el establecimiento de su papel fisiopatológico en la infertilidad masculina,[11] los resultados discrepantes pueden deberse a numerosos factores, destacándose los ambientales, métodos de colección de muestra y diversas definiciones de infección seminal, entre otros.[12]

■ CONCLUSIONES

Este estudio permite asumir que las infecciones seminales son un factor de alto riesgo para la fertilidad masculina, lo que concuerda con datos aportados en la literatura, con un porcentaje del factor masculino identificado entre 30 a 50%. Del mismo modo, los gérmenes más comúnmente aislados fueron en su mayoría oportunistas lo que podría hacer suponer fallas en cuanto a los factores que influyen en la colección de muestras, procesamiento y definiciones aplicadas para un mismo fenómeno. Los resultados dejan ver la necesidad de fortalecer estudios sobre fisiopatología de los microorganismos encontrados y su repercusión en la calidad seminal. Por último, es importante resaltar que los pacientes con infección seminal cursaron asintomáticos y que las alteraciones mayormente encontradas con relación inversamente proporcional a la probabilidad de lograr una concepción fueron: viscosidad, morfología, movilidad A+B y vitalidad. ■

■ Referencias bibliograficas

1. Ramuthaga T, Mahomed M, Greeff A. *Chlamydial* infection in asymptomatic infertile men attending an andrology clinic. Arch Androl 1998; 41: 203-8.
2. Fujisawa M, Nakano Y, Matusui T. *Chlamydia trachomatis* detected by ligase chain reaction in the semen of asympotmatic patients without pyospermia or pyuria. Arch Androl 1999; 42: 41-4.
3. Johannes W, Trum M, Ben W. Value of detectin leukocytospermia in the diagnosis of genital tract infection in subfertile men. Fertil Steril 1998; 70: 315-22.
4. Comhaire F, Muller C. Efficacy of treatment and recurrence rate of leukocytospermia in infertile men whit prostatitis. Fertil Steril 1994; 54: 580-4.
5. Braningan E, Verschraegen G, Vermeulen L. Diagnosis of accesory gland infection and its posible role in male infertility. Int J Androl 1998; 3: 32-45.
6. Roberta B, Nina M, Catherine L. Do men become infertile after having sexually transmitted urethritis? an epidemiologic examination. Fertil Steril 1997; 68: 205-20.
7. Waltraue E, Incola B, Gerhard R, Sthepan P. Antibodies to *Chlamydia trachomatis* in semen and relationship with parameters of male fertility. Human Reprod 1996; 11: 1408-17.
8. Herlihy R, Lipshultz L. Evaluation of the infertile male. Andrology 1995; 78: 242-60.
9. Moskoitz M, Mellinger B. Sexually transmitted diseases and their relation to male infertility. Urol Clin NA 1990; 19: 35-45.
10. Gregoriou O, Botsis D, Papadias K. Culture of seminal fluid in fertile men and relationship to semen evaluation. Int J Gynecol Obstet 1999; 22: 149-53.
11. Evelyn C, Robert F, Harrison M, Mary M. Are seminal fluid microorganisms of significance or merely contaminants? Fertil Steril 2000; 3: 465-70.
12. Vicari E. Seminal leukocyte concentration and related specific reactive oxygen species production in patients with male accesory gland infections. Human Reprod 1999; 14: 2025-30.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Mortalidad materna hospitalaria: causas y concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia en el Centro Médico del Noreste del IMSS, México

■ Ana Laura Calderón-Garcidueñas,[1] Griselda Martínez-Salazar,[1] Héctor Fernández-Díaz,[1] Ricardo M. Cerda-Flores[2]

■ **RESUMEN**

Objetivo. Estudiar las causas de mortalidad materna (MM) hospitalaria y la concordancia entre los diagnósticos clínicos y los de autopsia. ***Metodología.*** Se analizaron las autopsias de MM del Hospital de Especialidades, Centro Médico del Noreste del IMSS en Monterrey, México, en el periodo comprendido entre 1980 y 1999. Se clasificó la MM en obstétrica directa (MOD) e indirecta (MOI), se analizaron las causas y se determinó el porcentaje de concordancia en ambos grupos, entre el diagnóstico clínico y el de autopsia. Se utilizó estadística descriptiva. ***Resultados.*** De 124 muertes, se practicó la autopsia a 61 (49.1%) mujeres. En 55 casos se obtuvo el expediente clínico y el protocolo de autopsia completos y estas pacientes fueron el universo de estudio. Sesenta por ciento correspondió a MOD. Las causas de MOD fueron: enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) (51.6%), sepsis (35.5%), choque hipovolémico (9.7%), y accidentes anestésicos (3%). Las de MOI fueron: sepsis (41.7%), procesos malignos (16.7%), trastornos hematológicos (12.5%), cardiopatía e hipertensión arterial sistémica (12.5%), patología hepática (12.5%), y trombosis del seno longitudinal (4%). La concordancia clínico-patológica fue de 100% en todos los casos de MOD y la autopsia aportó datos extra sobre la extensión del daño y la causa de la muerte. Con respecto a la MOI, la concordancia fue de 41.6 %. En los casos de MOI por sepsis, sólo 20% de los agentes etiológicos fueron identificados *premortem*. ***Conclusiones.*** El manejo adecuado de la EHE detectada desde su inicio, así como la prevención de los procesos sépticos deben reducir en forma considerable la MM. Este estudio mostró algunas debilidades en el uso y atención de los servicios de salud, que deben ser convertidos en fortalezas.

Palabras clave: Mortalidad materna hospitalaria, causas, autopsias

(Calderón Garcidueñas AL *et al.* Mortalidad materna hospitalaria: causas y concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia en el Centro Médico del Noreste del IMSS, México. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 95).

■ **ABSTRACT**

The aim was to study the causes of maternal mortality (MM) and the percent of concordance between the clinical diagnosis and the autopsy findings. ***Methodology.*** *The autopsies of maternal death (1980-1999) from the Hospital de Especialidades, Centro Médico del Noreste, IMSS in Monterrey, México, were analyzed. The cases were classified in directly obstetric maternal mortality (DOM) and indirectly obstetric maternal mortality (IOM), the causes were studied and the percent of concordance between pre- and post-mortem diagnosis was determined.* ***Results.*** *There were*

[1]Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de Especialidades No. 25, Centro Médico del Noreste, IMSS. [2]División de Genética, Centro de Investigación Biomédica del Noreste, IMSS. Monterrey, Nuevo León, México.

124 deaths. Autopsy was performed in 61 (49.1 %) women. In 55 cases the clinical file and the autopsy protocol were available. This was our sample for study. Sixty percent of the cases were DO. Causes of DOM were: specific hypertensive pregnancy disease (SHPD) (51.6%), sepsis (35.5%), hypovolemic shock (9.7%), anesthetic accidents (3%); causes of IOM were: sepsis (41.7%), malignancies (16.7 %), hematological diseases (12.5%), cardiopathy and systemic arterial hypertension (12.5 %), hepatic disorders (12.5%), and Superior Longitudinal Sinus thrombosis (4%). A 100% clinical-pathological concordance was observed in DOM cases, while only a 41.6 % was found in IOM cases. In those cases of sepsis (IOM), the etiologic agents were identified only in 20% before death. ***Conclusions.*** *The early detection and treatment of SHPD and the prevention of sepsis should decrease the MM. This study showed some weakness in the Health Services that should be improved.*

Key words: Maternal mortality, causes, autopsy.

(Calderón-Garcidueñas AL. *et al.* Maternal mortality: causes and relationship between clinic diagnosis and post-mortem diagnosis in Centro Médico del Noreste, IMSS, México. Ginec Obstet Mex 2002; 70: 95).

■ INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la mortalidad materna (MM) como la muerte de una mujer durante la gestación, el parto o los 42 días siguientes al término del embarazo, independientemente de la duración y el sitio del embarazo, debido a causas relacionadas o agravadas por el embarazo mismo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales.[1] La MM se clasifica en muerte materna obstétrica directa (MOD) e indirecta (MOI). La primera se define como aquella que resulta de complicaciones obstétricas del embarazo, parto o puerperio, de intervenciones, de omisiones, de tratamiento incorrecto o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. La segunda, resulta de una enfermedad existente desde antes del embarazo o de una enfermedad que evoluciona durante el mismo, no debida a causas obstétricas directas, pero sí agravadas por los efectos fisiológicos del embarazo.[2,3]

Se estima que cada año mueren a nivel mundial 548,000 mujeres por causas relacionadas con el embarazo.[2] La tasa de MM es un indicador sensible del desarrollo de una población. En países industrializados la tasa de MM es de 27 por 100,000 nacidos vivos (CNV), mientras que en países en desarrollo puede ser tan alta como 480 por CNV.[1] En México las tasas varían entre 50 y 105 por CNV en diferentes estados de la república.[3]

Un problema de salud tan grave como la MM debe ser combatido desde todos los ángulos posibles.

Analizar en forma integral las causas que llevaron a la muerte a una paciente permite detectar factores predisponentes, debilidades en las medidas preventivas y de tratamiento y lo que es más importante, establecer estrategias para abatir esta mortalidad. La autopsia es el estándar de oro de dicho análisis ya que estudia con evidencias, aquellos pacientes que mueren a pesar del esfuerzo médico.[4]

El objetivo de este trabajo es analizar las causas de MM en un centro hospitalario de referencia, del noreste de México, así como revisar la congruencia del diagnóstico clínico con el de la autopsia.

■ MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron las muertes maternas registradas en el Hospital de Especialidades del Centro Médico del Noreste, IMSS en el periodo entre 1980 y 1999. En el aspecto ginecoobstétrico (GO), este hospital sólo atiende pacientes derechohabientes graves, referidas de cualquier institución de salud, pública o privada, que requieran cuidados intensivos. No proporciona atención GO primaria.

Se incluyeron en el estudio todos los casos en que se realizó autopsia y que contaban con expediente clínico, protocolo de autopsia y cortes histológicos. Del expediente clínico se obtuvieron los siguientes datos: edad de la paciente, características socioculturales, factores de riesgo obstétrico, semanas de gestación, periodo obstétrico en que ocurrió el deceso, vía de terminación del embarazo, mortalidad perinatal y diagnósticos clínicos de egreso.

Se elaboró un perfil general de las pacientes. La MM se clasificó en MOD y MOI. En cada grupo se compararon los diagnósticos clínicos con los de autopsia y se determinó el grado de concordancia. Se analizaron las causas directas de muerte y se determinó que patologías que contribuyeron a la muerte no fueron diagnosticadas *premortem*.

■ RESULTADOS

En el periodo comprendido entre 1980 y 1999 se presentaron un total de 124 muertes maternas, de las cuales a 61 (49 %) se les realizó estudio *post-mortem* en el departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades. De estos 61 casos, 55 tuvieron expediente clínico y protocolo de autopsia completos y constituyeron el universo de estudio.

Perfil general

Tenía entre 20 y 34 años al momento de la muerte, 70.9 % de las pacientes. Correspondió a mujeres menores de 20 años, 23.63% y sólo 5.45% tenía 35 años o más. Las características socioculturales se observan en el cuadro I. Los cuadros II y III muestran los factores de riesgo obstétrico y las características ginecoobstétricas de las pacientes respectivamente.

Muerte obstétrica directa e indirecta

Cincuenta y seis por ciento de los casos (n = 31) correspondieron a MOD y 44% (n = 24) a MOI.

Las causas de MOD fueron: EHE (51.6 %), sepsis (35.5%), choque hipovolémico (9.7%) y accidentes anestésicos (3%).

Las patologías asociadas a MOI fueron: sepsis (41.7%), procesos malignos (16.7%), enfermedades hematológicas (12.5%), cardiopatías (12.5%), patología hepática (12.5 %) y trombosis del seno longitudinal superior (4%).

Correlacion clínico-patológica

Cuando se analizaron en forma conjunta la MOD y la MOI, en 74.5% (41 casos) existió concordancia entre los diagnósticos clínicos y de autopsia. Sin embargo,

Cuadro I

Características socioculturales

Variables	Casos	%
Estado civil		
Casadas	47	85.45
Unión libre	8	14.54
Medio socioeconómico		
Bajo	36	65.45
Medio	18	32.72
Alto	1	1.81
Educación		
Analfabeta	2	3.64
Primaria	31	56.36
Secundaria	17	30.91
Preparatoria o superior	5	9.09
Total	**55**	**100**

Cuadro II

Muerte materna y factores de riesgo obstétricos

Factores	Casos	%
Edad < 20, > 35 años	16	29.09
Aborto previo	7	12.73
Enfermedad hipertensiva del embarazo, previa	3	5.46
Otros	11	20.00
Ningún factor	18	32.72
Total	**55**	**100.00**

Cuadro III

Características ginecoobstétricas

Variable	Casos	%
Periodo obstétrico		
Primero	3	5.5
Segundo	3	5.5
Tercero	4	7.6
Puerperio	45	81.4
Vía de terminación		
Cesárea	32	58.18
Parto	14	25.45
Aborto	5	9.09
Muerte anteparto	4	7.28
Número de gestaciones		
1	20	36.36
2	13	23.64
3	10	18.18
4	12	21.82
Semanas de gestación		
< 20	4	7.27
20-27	6	10.92
28-36	26	47.27
37 ó +	19	34.54
Mortalidad perinatal		
Vivo	18	32.73
Muerto	37	67.27
Total	**55**	**100**

cuando la mortalidad se subclasificó, se identificó que los 31 casos de MOD tuvieron 100% de concordancia, mientras que en la MOI sólo en 41.6% de 24 casos los diagnósticos *premortem* coincidieron con los de necropsia.

Muerte materna obstétrica directa

Las causas de MOD se observan en el cuadro IV.

Enfermedad hipertensiva del embarazo. Todas las pacientes mostraron afección multisistémica con especial daño a pulmones, hígado y riñones. Las pacientes con eclampsia y dos con preeclampsia presentaron trombos de fibrina en la microcirculación en relación con coagulación intravascular diseminada (CID). A nivel pulmonar los hallazgos fueron membranas hialinas, edema intersticial e intraalveolar, fibrosis intersticial de leve a moderada y hemorragia intraalveolar de focal a masiva que condicionó insuficiencia respiratoria y muerte. A nivel hepático, algunas pacientes presentaron colestasis centrolobulillar así como esteatosis de leve a moderada; en tres de los casos de eclampsia se encontró necrosis hepática masiva o submasiva.

Choque séptico. En este grupo el cuadro clínico inició posterior a parto vaginal, legrado uterino (LU), cesárea o histerectomía. En los casos con antecedente de LU por aborto incompleto, desprendimiento prematuro de placenta u óbito, el foco infeccioso se localizó en el endometrio o en restos placentarios. La mayoría de los casos de choque séptico postcesárea requirió histerectomía, por lo que el útero estaba ausente en el momento de la autopsia; en estas pacientes el hallazgo más frecuente fue pelviperitonitis. Sólo se encontró un caso en el cual el foco infeccioso original fue un absceso en la episiorrafia. Más de la mitad de los casos tuvieron evidencia morfológica de CID, trombos sépticos y neumonía de focos múltiples.

Choque hipovolémico. Se encontraron tres casos. Uno relacionado con cesárea previa y otro con atonía uterina posparto, los cuales fueron manejados con histerectomía. Ninguna tenía trastorno de coagulación que condicionara el sangrado masivo. Se evidenciaron datos de hipoxia severa multisistémica y una paciente desarrolló infarto hepático masivo. El otro caso fue una paciente de 18 años con coriocarcinoma que inició siete días después de parto eutócico con insuficiencia respiratoria y daño neurológico súbito.

Cuadro IV

Causas de muerte materna obstétrica directa

Diagnóstico	Casos	%
Enfermedad hipertensiva del embarazo		
Eclampsia	6	19.35
Preeclampsia	10	32.26
Choque séptico		
Endometritis posparto	4	12.90
Peritonitis postcesárea	5	16.13
Aborto séptico	2	6.45
Choque hipovolémico	3	9.68
Accidente anestésico	1	3.22
Total	**31**	**100**

Cuadro V

Causas de muerte materna obstétrica indirecta

Causas	(%)	Casos (24)
Choque séptico	**(41.6)**	
Meningitis bacteriana		1
Tuberculosis pulmonar		1
Abscesos hepáticos bacterianos		1
Septicemia por grampositivos		2
Coccidioidomicosis sistémica		1
Coccidioidomicosis pulmonar		2
Colitis amibiana		1
Neumonía por toxoplasma y coccidioidomicosis		1
Neoplasias malignas	**(16.6)**	
Histiocitosis maligna		1
Leucemia mieloide aguda		2
Adenocarcinoma canalicular de mama		1
Patología hematológica	**(12.5)**	
Aplasia medular		2
Púrpura trombocitopénica idiopática		1
Patología cardiovascular	**(12.5)**	
Estenosis aórtica		1
Hipertensión arterial sistémica		2
Patología hepática	**(12.5)**	
Insuficiencia hepática fulminante		2
Hígado graso del embarazo		1
Trombosis del seno longitudinal	**(4)**	1

Histológicamente se encontraron metástasis hemorrágicas del tumor en pulmones, riñones, cerebro, hígado y serosa de intestino delgado; la causa de la muerte fue choque hipovolémico por ruptura hepática.

Accidente anestésico. Se trató de una paciente con producto podálico a término, programada para cesárea con anestesia epidural. Durante el transoperatorio, presentó dificultad respiratoria seguida de paro cardiorrespiratorio prolongado, con estado de coma persistente. Se documentó encefalopatía hipoxoisquémica con edema cerebral y necrosis tubular aguda. No hubo evidencia de fenómenos de tipo embólico.

Muerte materna obstétrica indirecta

Las causas se observan en el cuadro V.

Choque séptico. En la autopsia se corroboró el diagnóstico clínico de choque séptico en todos los casos. La etiología del choque no fue diagnosticada correctamente en 80% de los casos. En este grupo de pacientes la causa principal de muerte fue el daño pulmonar con síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto asociado a pulmón de choque y CID.

Agentes etiológicos

Bacterianos. Un caso de meningoencefalitis purulenta por cocos grampositivos, una tuberculosis pulmonar activa, uno con abscesos hepáticos piógenos y dos con neumonía de focos múltiples por grampositivos y septicemia secundarios a inmunosupresión por medicamentos por tratamiento de lupus eritematoso y pénfigo buloso, respectivamente.

Micóticos. Tres casos de coccidioidomicosis, dos pulmonares y uno sistémico.

Parasitarios. Un caso de colitis amibiana complicada con absceso hepático.

Agentes mixtos. Un caso de neumonía por toxoplasma y coccidioidomicosis. Esta paciente no tenía estudios serológicos para investigación de virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Neoplasias malignas. Hubo cuatro casos, dos de leucemia mieloide aguda (LMA) con diseminación multiorgánica que se presentaron clínicamente con síndrome hemorragíparo y pancitopenia; la causa de muerte fue hemorragia pulmonar masiva en ambos casos. Una paciente con histiocitosis maligna inició con síndrome hemorragíparo y pancitopenia posterior a parto eutócico. Se documentó infiltración a médula ósea, hígado y ganglios linfáticos, con sustitución medular, choque séptico y CID. El otro caso fue una mujer de 34 años a la que se detectó adenocarcinoma mamario un año previo a su muerte. Rechazó tratamiento oncológico y se dio de alta voluntaria. Reingresó con tumor que abarcaba toda la glándula izquierda así como cuadro clínico de insuficiencia respiratoria, falleció al tercer día posterior a su ingreso. La autopsia documentó adenocarcinoma ductal metastásico a pulmones y a ovarios. El embarazo de 22 semanas de gestación no fue diagnosticado clínicamente ni referido por la paciente ni sus familiares.

Cardiopatías y enfermedad hipertensiva. Un caso correspondió a paciente en su tercera gesta, con soplo cardiaco desde el nacimiento y estenosis aórtica subvalvular. Desarrolló edema agudo pulmonar previo a parto eutócico, en medio privado. En el puerperio presentó choque cardiogénico y fue enviada a nuestro hospital. Además del defecto valvular y la hipertrofia cardiaca, en la autopsia se detectó endocarditis bacteriana. Los dos casos restantes presentaban hipertensión arterial sistémica de larga evolución y mal controlada. En las dos, el embarazo se resolvió por cesárea, con gesta 6 y 3 respectivamente. En el puerperio inmediato, la primera cursó con choque cardiogénico y la segunda con hemorragia cerebral en región talámica.

Trastornos hematológicos. Se detectaron dos casos de anemia aplásica y un caso de púrpura trombocitopénica idiopática. La evolución clínica fue rápida, con síndrome hemorragíparo. Todas desarrollaron sepsis y pulmón de choque con hemorragia alveolar.

Hepatopatías. Dos pacientes presentaron hepatitis fulminante que inició con síndrome ictérico afebril a las 36 y 39 semanas de gestación. Las pacientes requirieron cesárea. Desarrollaron insuficiencia hepática severa. Se demostró necrosis hepática panlobulillar y evidencia de CID con trombos hialinos en la microcirculación. Los marcadores virales serológicos fueron negativos. También hubo un caso de hígado graso del embarazo sin toxemia en una mujer de 32 años, primigesta, que se presentó clínicamente con síndrome ictérico. Histológicamente se demostró intensa esteatosis de gota gruesa con necrosis submasiva hepática, encefalopatía isquémica y neumonía de focos múltiples.

Trombosis del seno longitudinal superior. Hubo un caso en una paciente obesa sin otros factores de riesgo, que desarrolló el evento

dos semanas posteriores al parto. Además de corroborar el trombo parcialmente organizado y la hemorragia subaracnoidea y parenquimatosa bifrontal, la autopsia demostró necrosis masiva de la hipófisis, necrosis tubular renal aguda y esteatosis hepática.

■ DISCUSIÓN

El estudio integral de las causas de MM es indispensable para establecer estrategias preventivas y debe incluir el análisis del material de autopsia.

En este estudio de MM a lo largo de dos décadas encontramos que el perfil general de las pacientes corresponde a mujeres entre 20 y 34 años, acorde a la etapa reproductiva, de medio socioeconómico (MSE) y nivel educativo bajos. Aunque de MSE bajo, estas pacientes contaban, por ser derechohabientes, con servicio médico al cual acudir; sin embargo, 20% carecieron de atención prenatal. Esto pone de manifiesto la necesidad de una educación para la salud que llegue a estos sectores sociales. Cuando se analizaron los factores de riesgo para desarrollar complicaciones durante el embarazo, casi 70% de mujeres tenían al menos uno.

Se sabe que los extremos de la vida reproductiva confieren alto riesgo al embarazo[5] y en este estudio dicho factor estuvo presente en 30% de los casos. Otra vez, la educación para la salud podría incidir en estos factores, concientizando a las mujeres y sus parejas sobre los métodos de planificación familiar. En las pacientes con antecedentes de EHE previa, el consejo sobre planificación definitiva era de esperarse; cuando se detectó el embarazo, las pacientes debieron ser canalizadas al departamento de embarazo de alto riesgo. Desgraciadamente estas pacientes no acudieron para recibir la atención prenatal correspondiente.

Nuestro estudio corroboró que el periodo obstétrico con más riesgo de MM es el puerperio, que correspondió a más de 80% de los casos; sin embargo, cuando se analizaron las semanas de gestación al término del embarazo, casi 59% correspondió al periodo comprendido entre las semanas 28 y 36 de gestación, lo que refuerza que esta etapa es crítica tanto para la madre como para el producto. De hecho, la mortalidad de los productos fue muy alta (70%).

Al analizar la MM es importante definir si las causas fueron MOD o MOI. La importancia de esto radica en que la MOD está causada por complicaciones del embarazo, parto y puerperio que son fundamentalmente previsibles,[5] y se encuentran íntimamente relacionadas con la calidad de los servicios médicos en los tres niveles de atención, así como el uso sistemático, oportuno y racional de los servicios de salud materna por parte de la población.[6] En nuestro Hospital, las causas OD fueron responsables de 60% de la mortalidad, lo que coincide con lo informado por otros autores.[7,8] La EHE que representa la mitad de los casos de MOD, sigue siendo el reto a vencer. La identificación de las pacientes con riesgo de desarrollar EHE y la detección temprana de esta patología, son mecanismos adecuados para disminuir la morbimortalidad.

Cuando la enfermedad avanza, las complicaciones son severas. Cincuenta por ciento presentaron CID y todas mostraron daño pulmonar con membranas hialinas alveolares. La necrosis hepática fue un hallazgo frecuente en la eclampsia.[9] Estos datos concuerdan con la literatura.[10,11] La infección y el choque séptico constituyeron la segunda causa de MOD. Este hallazgo es importante porque, sobre todo en infecciones posteriores a parto eutócico (36% de los casos de sepsis), traduce una deficiente atención del parto, en donde la participación del médico es fundamental, ya que todos estos partos habían sido atendidos en medio hospitalario.

La etiología infecciosa y parasitaria fue responsable de casi la mitad de los casos de MOI. Este estudio demostró que aunque el diagnóstico clínico de choque séptico se hizo correctamente, la identificación del agente etiológico sólo se precisó en 20% de los casos. Las bacterias fueron responsables de 50% de los casos, seguidas de los hongos (40%) y la etiología amibiana. Todos los casos micóticos correspondieron a coccidioidomicosis, lo que no es sorprendente, ya que Nuevo León y Coahuila son áreas endémicas de este hongo, por lo que la posibilidad de coccidioidomicosis debe ser considerada en pacientes del noreste de México y debe incluirse en el diagnóstico diferencial con tuberculosis.[12,13] Una de las pacientes que presentaron coccidioidomicosis tuvo además toxoplasmosis, por lo que la posibilidad de infección por VIH es fuerte. El tener acceso a métodos rápidos, sensibles y específicos para investigar etiología infecciosa es prioritario. La biología molecular con la identificación genética de bacterias y hongos utilizando métodos como PCR (reacción en cadena de

la polimerasa), identificación con enzimas de restricción e hibridación *in situ*, debe ser incorporada al arsenal diagnóstico de rutina.[14] Los procesos infecciosos son importantes porque son potencialmente prevenibles y en nuestra serie representaron 40% de las MM en su conjunto.

Setenta y cinco por ciento de los casos neoplásicos de MMOI fueron de origen hematológico, con predominio de la LAM.

La monitorización del perfil hematológico de las pacientes en cada trimestre del embarazo y durante el puerperio, es un procedimiento barato, poco invasivo y que permite detectar alteraciones no sólo neoplásicas, sino aquellas más comunes y que representan riesgo para la madre y el producto, como la anemia, y otras menos frecuentes como la aplasia medular y la PTI.

Las tres pacientes con enfermedades hipertensivas y cardiopulmonares fueron desde un principio, embarazos de alto riesgo que no se manejaron como tales. De hecho, estas pacientes eran multíparas y un nuevo embarazo era un riesgo muy alto. Se deben reforzar los apoyos de planificación familiar sobre todo para mujeres con riesgo de complicaciones obstétricas.

En el renglón de hepatopatías se informaron dos casos de hepatitis aguda fulminante de etiología no precisa. Las pacientes mostraron clínicamente un deterioro rápido de la función hepática secundaria a la necrosis extensa.

Un punto importante de este estudio fue revisar la concordancia entre el diagnóstico clínico y el de autopsia. La concordancia en los casos de MOD fue de 100% y la autopsia proporcionó una visión más exacta de la extensión del daño y determinó la causa de la muerte. Sin embargo, en el caso de la MOI, en 60% de los casos no hubo concordancia, ya sea parcial o total. Esto revela una debilidad en el proceso de atención de las pacientes, pues la gran mayoría de los padecimientos que llevaron a la muerte a estas mujeres pudieron haberse detectado en etapas más tempranas. Esta situación es compleja. Se afirma que existe vinculación entre la vigilancia prenatal temprana, continua y de calidad y las tasas de MM,[15-17] sin embargo, para que esta vigilancia se dé, la mujer embarazada debe estar consciente de la importancia de la misma.

Abatir la MM implica un esfuerzo educacional en la población, además de mejorar la accesibilidad de los servicios de salud.

Por último, es preciso mencionar que de las muertes maternas en nuestro Hospital, sólo 50% llegó a estudio *post-mortem*. La autopsia, que es un instrumento que contribuye a mejorar la calidad del trabajo médico, atraviesa por una crisis mundial en donde su utilidad es cuestionada.[18] Consideramos que la información y retroalimentación que proporciona una autopsia contribuye al control de calidad de la labor médica y proporciona a los familiares un instrumento para resolver dudas sobre la causa de la muerte de su paciente.

En conclusión, la MM es un problema grave de salud. Abatir esta mortalidad debe ser un esfuerzo prioritario del Sistema de Salud y del Gobierno. Este estudio demostró algunos aspectos de la atención que deben ser reforzados y convertidos en fortalezas. El estudio de autopsia debe ser incluido en la evaluación final de la causa de MM. ■

■ Referencias

1. World Health Organization. Safe Motherhood. March, 1998.
2. OPS/ OMS International Classification of Diseases (ICD-10). X revision. Washington DC.
3. Trejo R. Mortalidad Materna. Evolución de su estudio en México en los últimos 25 años. Ginec Obstet Mex 1997; 65: 317-25.
4. Hurtado MA, Alvarez SR, Walwyn SV. Autopsias realizadas en el Hospital "Dr. Luis Díaz Soto" de 1962 a 1995. Med Milit 1997; 26: 122-8.
5. Hoyert DL, Danel I, Tully P. Maternal Mortality. United States and Canada. Birth 2000; 27: 4-11.
6. Nagaga K, Fetter S, Ishikawa M, Kubo T. Causes of maternal mortality in Japan. JAMA 2000; 2283: 2661-7.
7. Gherman RB, Macri CJ. Maternal mortality at LAC/USC Women's Hospital: 17 years review. Obstet Gynecol 2000; 1: 544-5.
8. Lopez LM. Maternal mortality. Clinical data, morbidity and pathogenic considerations. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1998; 79: 57-62.
9. Gregory T, Everson MD. Liver problems in pregnancy. Distinguishing normal from abnormal hepatic changes. Medscape Women's Health 1998.
10. Lopez LM, Rubio LG, Hernández HJ. Maternal Mortality rates in eclampsia. Am J Obstet Gynecol 1974; 124: 149-55.
11. Van Beck E, Peters LL. Pathogenesis in preeclampsia. Obstet Gynecol Surv 1998; 53: 233-9.

12. Peterson CM, Schuppert K, Kelly PC. Coccidioidomycosis and pregnancy. Obstet Gynecol Surv1993; 48: 149-56.
13. Wack EE, Ampel NM, Galgiani JN, Bronnimann DA. Coccidioidomycosis during pregnancy. Analysis of ten cases among 47, 120 pregnancies. Chest 1988; 94: 376-380.
14. Kox LF, Kuijper S, Kolk AH. Early diagnosis of tuberculosis meningitis by polymerase chain reaction. Neurology 1995; 45: 2228-32.
15. Hogberg U, Imala E, Sandstrom A. Maternal mortality in Sweden 1980-1988. Obstet Gynecol 1994; 84: 240-4.
16. Dorffman SF. Maternal Mortality in New York City 1981-1983. Obstet Gynecol 1990; 76: 317-23.
17. Orach CG. Maternal Mortality estimated using the sisterhood method in Gulu District, Uganda. Trop Doct 2000; 30: 72-4.
18. Pastores SM, Halpern NA. Autopsies in the ICU: we still need them! Crit Care Med 1999; 27: 235-6.

Hace 55 años

Valor diagnóstico de la histerosalpingografía

■ DR. ALFREDO LOPEZ DE NAVA

Artículo publicado en el número 3, julio-septiembre de 1946, páginas 179 a 185
El texto está reproducido de acuerdo a la versión original.

En la exposición del tema, motivo de este trabajo, seguramente existen errores y omisiones; es posible que algunos puntos parezcan insuficientemente desarrollados. Sírvame de excusa, para lo primero, la relativamente escasa literatura que he encontrado sobre el punto, y que no me ha dejado del todo satisfecho; y para lo segundo las limitaciones de tiempo impuestas por nuestro reglamento, y el deseo de ser conciso.

Me he visto obligado a echar mano casi exclusivamente de mi humilde experiencia, de lo que he visto y de lo que he oído. Principalmente en lo referente a los casos en que se ha dicho que es de utilidad este método de exploración, los he restringido, y esto es un punto de vista netamente personal; y es el objeto que persigo: presentar ante ustedes el justo valor que, a mi juicio, tiene la Histerosalpingografía; sin tratar de exigirle filigranas diagnósticas ni tampoco reducirla a un auxiliar secundario o inaccesible.

La histerosalpingografía es un método de exploración, que, como auxiliar de la Clínica Ginecológica, aún no ha llegado a adquirir en nuestro medio, el lugar que le corresponde. Entre la mayoría de los radiólogos que la saben practicar, hay la tendencia a exagerar sus posibilidades diagnósticas, y los Ginecólogos, en cambio, por lo general, le restan méritos.

En el estudio de la esterilidad es la unica indicación en que tanto unos como otros, le dan importancia primordial.

Para precisar éstos conceptos citaré algunas cifras desde el mes de Julio de 1944 hasta el 30 de Septiembre de éste año, se practicaron en el Servicio de Radiología del Sanatorio Español, 4818 estudios radiológicos de todas clases, correspondiendo a histerosalpingografías solamente 22, es decir al derredor de 0.5%. De estas histerografías cuando menos 4 son repetición de estudios a la misma paciente. Solamente 3 fueron solicitadas para investigar otra cosa que no fuera permeabilidad tubaria.

El cálculo que se hizo en el Hospital General es solamente aproximado, debido a la duplicidad de unidades de radiodiagnóstico y a la falta de un control estadístico riguroso. De los estudios practicados en la unidad central, corresponderían a histerografías como el 8% y de estas poco más de la mitad fueron solicitadas para investigar permeabilidad tubaria. Debo hacer notar que es el pabellón 25 de ese establecimiento el que dá el mayor contingente; allí se practican histerografías casi rutinarias.

En mi clientela privada mi modesta estadística del presente año hasta el 35 de Septiembre arroja un porcentaje del 9% de histerografías, y solamente 5 fueron solicitadas para investigar procesos distintos a obstrucción tubaria.

Creo que ésto se debe a la poca precisión de las indicaciones, a la falta de conocimiento de las mismas entre los médicos generales y a su relegación en el olvido por los que ejercen la especialidad de la Ginecología.

Jefe de la Clínica de la Facultad de Medicina
* Leído en la "Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia" Durante la Sesión Ordinaria del mes de Septiembre de 1945

Una técnica correcta es condición indispensable para obtener imágenes reales y evitar errores de interpretación. No entraré en detalles acerca de ella porque está fuera de los límites que me he marcado en este trabajo. Unicamente insistiré en la importancia de 4 puntos capitales: la perfecta coaptación de la oliva de goma contra el cuello uterino; la presión adecuada a que deberá inyectarse el medio de contraste; la cantidad de líquido que se inyecte y el control fluoroscópico.

No creo que sea imprescindible, como lo piensan algunos, la asociación durante la prueba del Radiólogo y del Ginecólogo. Cada vez se le restringe más y más su campo de acción al médico radiólogo que antes que nada, es Médico, y después Radiólogo. El Médico especializado en Radiología debe estar al tanto de todos los detalles de las técnicas, de las dificultades con que puede tropezar, y de la manera de zanjarlas. Salvo en cierta clase de estudios muy especializados, permítaseme la expresión, V. gr. en el campo de la neurología, el Médico Radiólogo deberá estar capacitado para llenar por sí solo todos los requisitos necesarios para llevar a cabo cualquier estudio radiológico que se le solicite. De no ser así irá perdiendo paulatinamente su carácter de Médico, y terminará en simple técnico, para lo cual no hubiera sido necesario seguir una carrera universitaria tan larga y escabrosa. Bastaría con un cursillo de unas cuantas semanas como los que imparten las casas fabricantes de aparatos de rayos X.

No quiero decir con ésto que el Radiólogo deba encastillarse en su gabinete y rehusar cualquier colaboración, no, todo lo contrario; siempre que ésta sea posible es de aceptarse y aún debe fomentarse, como se fomentan las consultas entre especialistas de otras ramas.

Lo ideal sería y en esto no soy más que el eco de una idea emitida en ésta misma sociedad por los Drs. Rosendo Amor y Guerrero, que existiera la especialidad de Radiólogo-Ginecólogo pues, aunque, como lo he dicho antes, el Radiólogo debe conocer todos los detalles de técnica, por desgracia en la práctica no sucede así, y muchos hay que encontrarían en casos especiales, dificultades que les parecerían insuperables. A mayor abundamiento: el conocomiento a fondo de la patología ginecológica, y la correcta apreciación de los datos de un tacto hecho en el momento mismo de practicar el histerograma, colocarían al Gineco-radiólogo en posibilidad de fijar de manera más exacta, la indicación, y de decidir si alguna modalidad técnica especial, V. gr. asociación con neumoperitoneo, sería más provechosa. Creo que esta especialidad llenaría un hueco en nuestro medio, tan escaso de unidades de trabajo, y ahorraría tiempo y molestias tanto al paciente como al médico.

Ya que por mis inclinaciones naturales he dedicado mis esfuerzos y mis energías, y buena parte de mi vida profesional al estudio de la Ginecología, y que, por circunstancias especiales me he visto obligado a adentrarme un poco en la Radiología, es mi intención, si encuentro estímulo para ello, dedicarme de lleno a éste género de trabajo exclusivamente.

Para proceder a hacer un salpingograma, deberán estudiarse los siguientes factores, que, en resumen, vienen a señalar las contraindicaciones del método.

1.—Epoca apropiada del ciclo.
2.—Infecciones del tracto genital.
3.—Hemorragias uterinas.
4.—Estado de gravidez.
5.—Padecimientos cardiovasculares o pulmonares.
6.—Edad.

1.—Epoca apropiada del ciclo

La histerosalpingografía no debe practicarse en cualquier tiempo; las fechas óptimas son las iniciales del ciclo menstrual, entre el cuarto y el décimo día después del final de una menstruación. Las razones son las siguientes:

a).-En esta época la mucosa endometrial está en la fase preovulatoria y no hay la posibilidad de que exista algún huevo anidado y de provocarse su desprendimiento o su destrucción.

b).-Si se hiciera en la fase luteínica o premenstrual, cuando la mucosa está muy engrosada, a más del riesgo anotado anteriormente de poder provocar la muerte de un huevo recientemente anidado, podría provocarse, según Sampson, una endometriosis pélvica por desprendimiento de fragmentos de mucosa, los cuales serían rechazados por la misma inyección hacia la cavidad peritoneal. (Suponiendo que se acepte como buena, en la etiología de la endometriosis, la teoría de la implantación del autor citado).

c).-Pueden obtenerse imágenes falsas de obstrucción tubaria. Lane-Roberts, en su libro sobre esterilidad (pág. 259) presenta dos radiografías muy demostrativas que comprueban la verdad de ésta aseveración. Ambas tomadas a la misma paciente: la

primera, cuatro días antes de la fecha en que se esperaba la menstruación, en la cual no aparece el menor trazo de trompas; la segunda, tomada cuatro días después de que terminó la regla, en la que se ven con toda claridad ambas trompas completamente permeables y sanas. Este bloqueo temporal probablemente es debido a los cambios premenstruales que sufren las salpinges.

Cuando existen hemorragias irregulares y se haya perdido todo ciclo, la biopsia de endometrio ayudará a fijar la época más favorable para efectuar la exploración.

2.—Infecciones del tracto genital

El cervix debe encontrarse libre de cualquier infección. Cuando no hay ninguna aparente a simple vista, deberá investigarse con frotis repetidos o cultivos, pues en presencia de gérmenes patógenos la inyección del medio de contraste podría arrastrarlos hacia adentro y provocar procesos inflamatorios serios.

Si existe algún proceso agudo o subagudo en los genitales internos, se debe abstener de practicar la prueba. En cambio en los procesos crónicos, ya fríos, sí puede llevarse a cabo, y aún es posible que ayude a aclarar la duda diagnóstica cuando exista. Sin embargo, debe practicarse extremando las precauciones de asepsia y evitando los traumatismos todo lo que se pueda, pues con facilidad se encienden procesos que se creían completamente apagados.

Cotté (citado por Pavía) asegura haber practicado salpingografías en presencia de salpingitis aguda con pelviperitonitis, sin haber agravado la situación; pero no sé de nadie más que haya seguido su ejemplo. Es peligroso y sin objeto.

3.—Hemorragias uterinas.

Se han reportado casos (II recopilados por Crossen) en que el medio de contraste que generalmente es aceitoso, ha penetrado a la circulación, provocando accidentes serios y hasta muertes. Esto es más fácil que ocurra durante las hemorragias uterinas en que existen numerosas bocas vasculares abiertas. En vista de este peligro, Neusteadter, de la Universidad de Columbia, recomienda, en vez de las substancias con vehículo de aceites, el uso de soluciones acuosas como las que se usan por vía endovenosa en las pielografías, (uroselectan, Pyelektan, etc.).

4.—Estado de Gravidez.

Aunque sólo se sospeche la existencia de un embarazo intrauterino o ectópico, no deberá practicarse éste método de exploración, a pesar de que se le ha aconsejado como auxiliar diagnóstico en casos de duda. Para ésto, existen otras pruebas de laboratorio, más concluyentes e inocuas para la gestación.

5 y 6.—

Los padecimientos pulmonares y cardiovasculares graves, así como la presencia de fiebre de cualquier origen, y la edad avanzada, deben considerarse como contraindicaciones precisas.

Los casos en que la histerosalpingografía da datos útiles son los siguientes:

I.–Obstrucción tubaria.
II.—Vicios de posición.
III.—Malformaciones congénitas.
IV.—Tumoraciones uterinas.
V.—Tumoraciones extrauterinas.
VI.—Hidrosalpinx.

Para valorizarlos debidamente es necesano conocer en primer término, la imagen histerosalpingográfica normal.

En proyección anteroposterior, la cavidad uterina se presenta como una sombra de forma triangular, de contornos netos, precisos. La base, situada hacia arriba, ligeramente convexa, correspondería al fondo; el vértice al cuello, y, los lados, a los bordes laterales. Estos últimos se presentan como, líneas rectas o cóncavas en las nulíparas, o convexos o en forma de S Itálica en las multíparas; pero siempre simétricos. Esto es cuando el eje de la matriz se encuentra formando con el eje de la vagina un ángulo obtuso muy abierto, cosa que casi siempre se observa aún en los casos en que el órgano se encuentra en su posición normal de anteversoflexión, pues al hacer tracción sobre el cervix, el cuerpo bascula hacia atrás y se corrige la abertura del ángulo uterovaginal.

De los extremos de la base del triángulo se desprenden dos trazos lineales, sinuosos y de dirección variable, que se van engrosando paulatinamente a medida que se separan de su punto de origen, hasta terminar en forma irregular más o menos oval. Estos trazos corresponden a los conductos tubarios y a la fimbria.

En proyección lateral, la sombra de la cavidad uterina tiene la forma de una gota o de pera, con su parte más ancha hacia arriba, de la cual se desprenden los trazos tubarios, que se ven de calibre irregular por la superposición de sus flexuosidades.

I.—Obstrucción tubaria.

En el estudio de la permeabilidad tubaria, la histerosalpingografía

es de un gran valor, pues no solamente indica si existe obstrucción, sino también el sitio donde se encuentra, lo cual es muy interesante para normar la conducta terapéutica ulterior.

Para ésta investigación es suficiente la radiografía tomada en sentido anteroposterior. Debe tomarse una segunda placa a las 24, 36 ó 48 horas; para comprobar que hay difusión de la substancia opaca en la cavidad peritoneal, en caso de que en la primera esto no se observe o exista duda, y, además, previamente una placa simple.

Algunos Ginecólogos recomiendan que la prueba vaya precedida de una insuflación de Rubín, con objeto de precisar la presión a que deba hacerse la inyección. Dicen que si las trompas son permeables, el medio de contraste deberá inyectarse a un centímetro más de la presion con que haya pasado el aire; y si no son permeables deberá usarse la misma presión.

No cabe duda que ésto tiene cierta utilidad, pero muy relativa. Mi costumbre es, en los casos en que conozco los datos de la prueba de Rubín, los tomo en consideración; pero en los casos en que esos datos me son desconocidos, inicio la inyección a una presión de 80 mms. de mercurio, la cual se va elevando paulatinamente si es necesario, sin pasar nunca de 180 mms.

Generalmente hay dos momentos en que es necesario elevar la presión: cuando se inicia la inyección, y, entre los 5 y 7 c.c. según la capacidad uterina, cuando la cavidad se ha llenado y el medio opaco trata de pasar a las trompas. Esto es debido probablemente a espasmos musculares, que, una presión sostenida logra vencer fácilmente las más de las veces. Cuando hay obstrucción se arovoca dolor, que por su localización e irradiaciones, ya puede hacernos sospechar el sitio del obstáculo. Cuando éste se encuentra a nivel del ostium, generalmente el dolor aparece en la parte media del hípogástrio. Es un dolor sordo, parecido al cólico menstrual. Cuando la obstrucción es en las trompas, el dolor se irradia a la fosa ilíaca correspondiente y es más intenso allí que en el hipogastrio, y se extiende también al muslo y a la región lumbar. En este caso, la presión que se ha elevado paulatinamente no debe pasar de 180 mms. pues podría provocarse una ruptura tubaria. Si sostenida ésta presión, el medio de contraste no pasa, debe suspenderse la inyección. Si sostenida ésta presión, viene un descenso brusco de la misma y empieza a pasar el líquido, y no hay resumamiento a nivel del cervix, quiere decir que el obstáculo ha sido franqueado. De ahí que se le conceda al método cierto valor terapéutico, pero éste es puramente casual, pues la prueba siempre se hace con fines diagnósticos. A nadie se le ha ocurrido tratar una obstrucción tubaria por medio de inyecciones a presión de cualquier líquido.

La imagen de la obstrucción depende del sitio en que esta se encuentre; pero siempre será una imagen truncada, es decir, que el trayecto uterosalpingeo estará interrumpido en algún lugar.

Puede presentarse ésta imagen en casos de obstrucción incompleta o de espasmo. Para dilucidar si de eso se trata es para lo que se toma la llamada radiografía de control. En caso de falsa obstrucción la substancia opaca se encuentra diseminada en la cavidad pélvica, en la segunda radiografía. En caso de obstrucción parcial, la diseminación es muy discreta y si es unilateral, desde la primera placa puede verse que el medio opaco sólo ha pasado por un lado o en la segunda la difusión tiende a hacerse unilateral.

II.—Vicios de posición.

Como todos sabemos, la posición normal de la matriz corresponde a una anteversoflexión, pero fisiológicamente, es una posición inestable sujeta a variaciones dependientes de distintos factores, principalmente del estado de vacuidad o replesión de los órganos vecinos. En casos patológicos la posición que tenga la matriz, puede hacerse más o menos fija.

La histerosalpingografía es capaz de revelar cualquier vicio de posición. Pero no hay que olvidar que la imagen que se obtiene de una matriz en buena posición, no corresponde exactamente a la que guarda el órgano fuera del momento de la exploración, pues la tracción que se ejerce sobre el cuello hace bascular al cuerpo. Así pues el solo hecho de encontrar una imagen uterina en posición normal, debe hacernos sospechar que hay algo patológico.

Las desviaciones en sentido anteroposterior, son reveladas en la radiografía de perfil con más precisión. Se toman como referencias para calcular su grado, la dirección de la vagina indicada por el espejo o por la sombra de las pinzas con la que se hace la tracción sobre el cuello; la concavidad del sacro, y el pubis. En la radiografía anteroposterior se observan modificaciones de la imagen triangular, la cual aparece de forma más o menos

oval, según el grado de antero o de retro-desviación.

Las laterodesviaciones son claras y sencillas de interpretar, pero no hay que olvidar la influencia de la tracción sobre el cervix, sobre todo cuando por razones especiales, tenga que hacerse sobre uno de los lados.

III.—Malformaciones Congénitas.
Las anomalías congénitas que revela o aclara la histerosalpingografía son las referentes a los distintos grados de falta de fusión de los conductos de Müller en su segmento uterino, y las hipoplasias uterinas. Anomalías en la vulva o en la vagina son fácilmente reconocidas por medios de exploración más simples: la inspección y el tacto. Anomalías más profundas, que son muy raras, no son accesibles al método. La técnica que se sigue para la inyección es la ordinaria, cuando existe un solo cuello (uterus unicollis). Cuando son dos hay que hacer la inyección a través de ambos orificios.

En los casos de hipoplasia se encontraría una cavidad uterina más pequeña; la relación cuello-cuerpo, correspondiendo a una matriz que no ha llegado a su completo desarrollo, y la posición en que se encuentra es una anteversoflexión exagerada.

Las imágenes que dan los Uteros arquatus, septus o bicornes, no presentan dificultad de interpretación. Podría prestarse a confusión con una obstrucción tubaria unilateral, un útero bicorne o didelfo, con doble cuello y doble vagina, en que un lado pasara desapercibido y sólo se hiciera la inyección por el opuesto. Pero entonces la imagen de la cavidad es distinta; tendiendo a hacerse en forma de vírgula, con un solo cuerno.

IV.—Tumoraciones uterinas.
Las tumoraciones uterinas, tanto intra como extracavitarias, revelan su presencia por deformación de la cavidad. Aumenta de tamaño en los fibromas en los que la capacidad de la misma puede llegar a multiplicarse varias veces, a la vez que los contornos pierden su disposición triangular y se hacen festoneados. Este alimento es mayor en los subperitoneales y se hace principalmente a expensas de su diámetro longitudinal. En los intersticiales el crecimiento de la cavidad es menor y a expensas de todos sus diámetros, y se observan escotaduras regulares, de bordes netos, en forma de arco de círculo, que corresponden a los nódulos fibromatosos que hacen prominencia. Cuando es un nódulo único, un nódulo único, puede presentarse como un solo arco de circulo de convexidad hacia adentro; si se encuentra en u no de los bordes, se pierde la simetría. En los submucosos, la imagen es similar a la anteriormente descrita. Solamente cuando están ulcerados, se pierde la nitidez de sus bordes y puede confundirse con un cáncer cuya imagen así es. La diferencia radiológica no es posible:

Los pólipos dibujan sus contornos claramente en el medio de contraste. Se pueden diferenciar por su tendencia a hacerse pediculados. Aunque también hay fibromas pediculados que también dan imagen semejante.

V.—Tumoraciones extrauterinas.
Este es un punto muy interesante de interpretación de las histerosalpingografías. Pero solamente puede ser de utilidad cuando la tumoración ha adquirido determinado tamaño, y que por las íntimas relaciones que ha adquirido con los órganos vecinos, no es posible por otros medios, establecer su topografía precisa. Su presencia será revelada por el tacto, y solamente en cuanto a su localización, orientará la radiología.

En las tumoraciones ováricas el trazo de las trompas es rectificado; aparece menos sinuoso o sin sinuosidades, siguiendo un trayecto curvilíneo, tanto más elevado, cuanto mayor sea el tamaño del tumor, y dibujando su contorno. Cuando las trompas no son permeables, entonces el cuerno uterino se ve jalado hacia arriba, y si la tumoración es unilateral, se pierde la simetría del triángulo cavitario.

En las tumoraciones tubarias, generalmente existe obliteración de su luz, y los cuernos uterinos conservan su posición.

La presencia de tumoraciones con cambios mínimos en la imagen histerosalpingográfica, hace sospechar en una localización intraligamentaria, o cuando menos extra ovárica o extra tubaria. Como es lógico suponer, cualquier tumoración también puede provocar desviaciones de la matriz que corno anteriormente se dijo, son fáciles de diagnosticar.

VI.—Hidrosalpinx.
Merece mencionarse por separado, aunque sea brevemente, la imagen típica que da el hidrosalpinx, con una exactitud diagnóstica de un 90%.

Al ponerse en contacto dos líquidos de diferente densidad, como son el que se invecta para visualizar el tracto genital, y el que contienen las trompas en el hidrosalpinx, no se mezclan de manera homogénea. El aceite se difunde formando gotas, y se obtiene una

imagen llamada en cuentas de rosario, aunque yo suprimiría lo de rosario, pues no siempre se encuentran alineadas y sí con más frecuencia agrupadas irregularmente.

Esta imagen no es patognomónica, y para que tenga valor debe presentarse en el sitio anatómico correspondiente a las trompas, y debe persistir en la radiografía de control.

■ CONCLUSIONES:

De lo anteriormente expuesto, y sin pasión alguna, pueden deducirse las siguientes conclusiones:

La histerosalpingografía no es un diagnóstica-todo", permítaseme el neologismo.

Es un método de exploración muy valioso, que puede considerarse casi inocuo si se atiende escrupulosamente a su técnica y contraindicaciones.

Es un método complementario, es decir, auxiliar de otros medios de exploración, que AYUDA a resolver ciertas dudas diagnósticas que sin su concurso quedarían sin aclarar, en los casos siguientes:

I.—Obstrucción tubaria.
II.—Vicios de posición.
III.—Malformaciones congénitas.
IV.—Tumoraciones uterinas.
V.—Tumoraciones extrauterinas.
VI.—Hidrosalpinx. ■