GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Contenido

Vol. 69, Mayo 2001

185 Neumopericardio y enfisema subcutáneo espontáneos posparto. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Mayor Médico Cirujano Sergio M. Velasco Alva, Mayor Médico Cirujano Alejandro Roberto Pliego Pérez, Coronel Médico Cirujano Clementina Espínola Zetina

Los casos de barotrauma relacionados con el trabajo de parto son eventos muy raros, especialmente el neumopericardio. La condición debe ser sospechada cuando se tenga la presencia de un enfisema subcutáneo y corroborado con el estudio radiológico. Se describe un caso clínico diagnosticado y manejado en nuestro Hospital, cuya evolución fue hacia la resolución espontánea.

189 Morbimortalidad materna en síndrome de HELLP

Dr. Juan Fernando Romero Arauz, Dra. Alma Lina Lara González, Dr. Julio César Ramos Leór., Dr. Juan Carlos Izquierdo Puente

El objetivo del estudio fue describir la morbimortalidad materna asociada a embarazos complicados con síndrome de HELLP. Se analizaron 170 casos, de los cuales 156 ocurrieron anteparto y 14 posparto. La mortalidad materna fue de 4.7% Se concluye que existe un incremento progresivo de la morbimortalidad materna conforme la cifra de plaquetas disminuye y pasa de la clase III a la clase I. Setenta y cinco por ciento de la mortalidad materna se asoció a eclampsia. El diagnóstico temprano puede mejorar el pronóstico y resultado materno de este síndrome.

194 Bilirrubinometría transcutánea y egreso hospitalario temprano en neonatos de bajo riesgo con ictericia

Dr. Jorge Aníbal Daniel Corzo Pineda, Dr. Víctor Hugo Jurado Hernández, Dr. José Luis Tejera Orozco, Q.F.B. María Olalla Martínez González

El objetivo del estudio fue comparar las cifras de bilirrubina sérica total con las obtenidas mediante la bilirrubinometría transcutánea y evaluar la utilidad como herramienta diagnóstica para decidir el alta hospitalaria temprana. La población estudiada fue de 100 neonatos. La bilirrubinometría transcutánea debe realizarse en todo neonato incluido en el programa de puerperio de bajo riesgo. Cifras < 4.9 mg/dL durante las primeras 24 horas de vida y niveles menores de 7.9 mg/dL entre las 48 y 72 horas, se consideran seguras para permitir el egreso hospitalario temprano en los neonatos estudiados.

200 Los trastornos tiroideos en la mujer

Dr. Arturo Zárate, Dra. Lourdes Basurto y Dr. Marcelino Hernández

La prevalencia de trastornos tiroideos en la mujer es elevada y existe una marcada preponderancia que se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a alteraciones de la autoinmunidad. Se recomienda sospechar patología tiroidea en caso de depresión posparto, alteraciones menstruales, síndrome de amenorrea con galactorrea, pubertad precoz o retardada, esterilidad inexplicable o aborto de repetición. El diagnóstico temprano y oportuno resolverá en las mejores condiciones los trastornos ginecológicos originados por el mal funcionamiento de la glándula tiroides.

206 Hematometra por *Listeria monocytogenes*

Dr. Ernesto Gómez Arzapalo, Dr. Andrés Pérez Mendizábal, Dra. Isabel Herrera Avalos, Dr. José I. Gorozpe Calvillo

Listeria monocytogenes puede estar presente en las etapas pre, trans y posreproductiva, afectar distintos sistemas y ser letal en algunos casos. El tener presente a este microorganismo como agente causal durante la vida reproductiva, brinda seguridad y tranquilidad al proteger a la madre y el producto. Sería conveniente que en centros obstétricos y de concentración de tercer nivel se tuviera una línea de investigación de esta patología para conocer su frecuencia en Mexico.

209 HACE 55 AÑOS

Etiología de la endometriosis

Dr. Conrado Zuckermann

Se reproduce el artículo publicado en el primer volumen de la Revista Ginecología y Obstetricia de México.

GINECOLOGÍA
Y OBSTETRICIA
DE MÉXICO

Contents

Vol. 69, Mayo 2001

185 **Neumopericardium and spontaneous post partum subcutaneous emphysema. A case report and literature review**

Mayor Médico Cirujano Sergio M. Velasco Alva, Mayor Médico Cirujano Alejandro Roberto Pliego Pérez, Coronel Médico Cirujano Clementina Espínola Zetina

The barotrauma cases related to childbirth are an uncommon event, especially the neumopericardium. This entity must be suspected in a patient with subcutaneous emphysema and confirmed by chest X-ray. The description of a case diagnosed and managed in our Hospital is done herein which evolution was satisfactory towards resolution of the pneumopericardium without the need of further intervention.

189 **Maternal Morbidity and Mortality in HELLP Syndrome**

Dr. Juan Fernando Romero Arauz, Dra. Alma Lina Lara González, Dr. Julio César Ramos León, Dr. Juan Carlos Izquierdo Puente

The objective was to describe the maternal morbidity and mortality in pregnancies complicated by HELLP Syndrome. 170 cases were analysed; 156 ocurred antepartum and 14 postpartum. Maternal mortality was 4.7%. Results showed that there is a progressive rise in maternal morbidity and mortality as the pregnancy moves from class III to class I HELLP Syndrome. 75% of maternal mortality was associated with eclampsia. Early diagnosis of this syndrome could improve maternal prognosis and outcome.

194 **Transcutaneous bilirubinometry and early hospital discharge in low risk newborns with jaundice**

Dr. Jorge Aníbal Daniel Corzo Pineda, Dr. Víctor Hugo Jurado Hernández, Dr. José Luis Tejera Orozco, Q.F.B. María Olalla Martínez González

The objective was the comparison between total bilirubin serum levels with transcutaneous bilirubin levels and evaluate utility of a hand held device to measure transcutaneous bilirubin as a diagnostic tool to predict early discharge. 100 newborns were enrolled. Predischarge quantification of jaundice by transcutaneous bilirubin should be performed in all healthy newborns. Levels under 4.9 mg/dL within first 24 hours of life and values under 7.9 mg/dL between 48 to 72 hours, were considered safely to allow early discharge in newborns studied.

200 **Thyroid malfunction in women**

Dr. Arturo Zárate, Dra. Lourdes Basurto y Dr. Marcelino Hernández

The prevalence of thyroid dysfunctions is high in women, this female preponderance has been related with a bigger susceptibility to autoimmune abnormalities. It is recommended to suspect thyroid pathology in the event of postpartum depression, menstrual abnormalities, amenorrhea, galactorrhea, precocious or delayed sexual development, inexplicable sterility or habitual abortus. An opportune diagnosis of thyroid illness will solve under the best conditions the gynecological dysfunctions.

206 **Hematometra & *Listeria monocytogenes***

Dr. Ernesto Gómez Arzapalo, Dr. Andrés Pérez Mendizábal, Dra. Isabel Herrera Avalos, Dr. José I. Gorozpe Calvillo

The case to be reported is from a woman in reproductive stage, who is 32 years old, and had menarca at the age of 13, starting her sexual life at 31, not using any method to control her fertility. When having an eight-week amenorrhea after 8 months of marriage, she visited the doctor for assumed pregnancy, within the prenatal analysis a pelvic echographic study was requested, finding out images that we concluded as hematometra, having been drained and demonstrated the presence of LM by anti-LM antibodies, being administered azitromicina and espiramicina.

209 **55 YEARS AGO**

Ethiology of Endometriosis

Dr. Conrado Zuckermann

This is a reprint of the original article from Volume I of Ginecología y Obstetricia de México.

Ginecología y Obstetricia de México

Neumopericardio y enfisema subcutáneo espontáneos posparto. Presentación de un caso y revisión de la literatura

■ Mayor Médico Cirujano Sergio M. Velasco Alva[1], Mayor Médico Cirujano Alejandro Roberto Pliego Pérez[2], Coronel Médico Cirujano Clementina Espínola Zetina[3]

■ **RESUMEN**

Los casos de barotrauma relacionados con el trabajo de parto son eventos muy raros, especialmente el neumopericardio. La condición debe ser sospechada cuando se tenga la presencia de un enfisema subcutáneo y corroborado con el estudio radiológico. El tratamiento se basa en la observación, medidas de sostén como oxígeno, así como el uso de antibióticos con la finalidad de prevenir un proceso infeccioso. El control radiológico es de vital importancia para valorar la resolución del mismo. Se debe de tener cuidado ya que si el neumopericardio aumenta puede condicionar un tamponade cardiaco con consecuencias fatales. Hacemos la descripción de un caso clínico diagnosticado y manejado en nuestro Hospital, cuya evolución fue hacia la resolución espontánea.

(Velasco ASM *et al.* Neumopericardio y enfisema subcutáneo espontáneos posparto. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Ginec Obst Mex 2001; 69: 185).

■ **ABSTRACT**

The barotrauma cases related to childbirth are an uncommon event, especially the neumopericardium. This entity must be suspected in a patient with subcutaneuos emphysema and confirmed by chest X-ray. The management is based on closed observation, support measures and antibiotic to prevent infection. The radiological follow up is important to evaluate the resolution of this problem. The patient must be followed with caution if the neumopericardium increases because this could lead to a cardiac tamponade with fatal consecuences. The description of a case diagnosed and managed in our Hospital is done herein which evolution was satisfactory towards resolution of the pneumopericardium without the need of further intervention.

(Velasco ASM *et al.* Neumopericardium and spontaneous post partum subcutaneus emphysema. A case report and literature review. Ginec Obst Mex 2001; 69: 185).

■ INTRODUCCIÓN

Los casos de barotrauma cerrado secundario a lesiones de vía aérea o esófago causados por los esfuerzos del trabajo de parto son poco comunes y en la literatura sólo se encuentran informados ocho.[1-6] La mayoría de los casos de barotrauma se asocian con traumatismo torácico o esofágico (cerrado o penetrante), pero pudieran ocurrir en forma espontánea debido a un esfuerzo intenso de tos o cualquiera que eleve la presión intratorácica, como el esfuerzo de pujo que se realiza durante el segundo periodo del trabajo de parto.[3] Las consecuencias de estas lesiones pueden ser fatales si no se reconocen y tratan oportunamente; afortunadamente en los casos informados la evolución ha sido siempre satisfactoria.[7-9] Nosotros informamos un caso de enfisema subcutáneo y neumopericardio espontáneo posparto cuya evolución también fue hacia la resolución completa sin consecuencias.

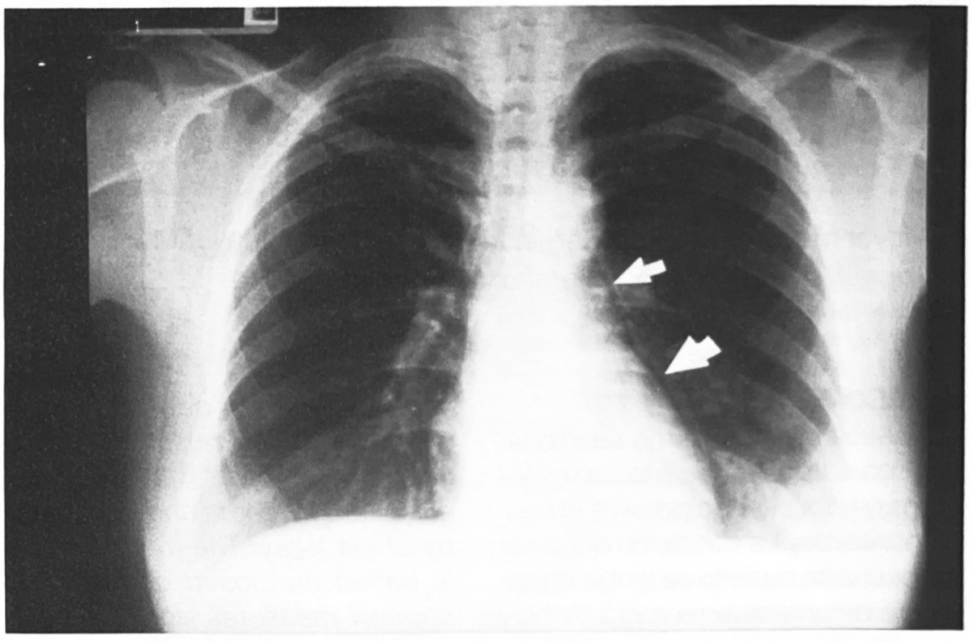
■ PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 21 años de edad, Gesta 1, Para 0, con embarazo de 40 semanas de gestación, sin control prenatal adecuado, aparentemente no complicado que presenta evolución de 5 horas, con actividad uterina regular. A la exploración física se encuentran signos vitales

Clínica de Especialidades de la Mujer. Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F.
[1]Adscrito a la Subsección de Alojamiento Conjunto; [2]Adscrito a la Subsección de Embarazo Complicado; [3]Jefe del Departamento de Medicina Materno Fetal.

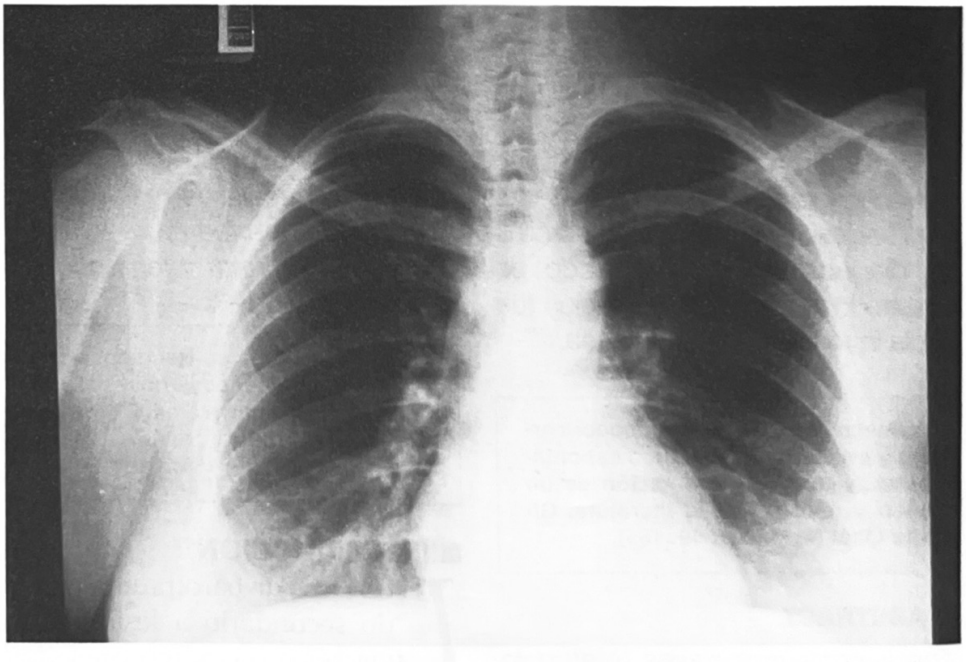
normales, cardiopulmonar normal, útero grávido, con feto único, vivo, en situación longitudinal, presentación cefálica, actividad uterina regular y de buena intensidad. Al tacto vaginal, cérvix con 2 cm de dilatación y 70% de borramiento. Se estableció el diagnóstico de trabajo de parto en fase latente y fue hospitalizada en la sala de cuartos combinados (labor y expulsión) con el plan de libre evolución del trabajo de parto. Inicia la fase activa del trabajo de parto 5 horas después de su ingreso. Presenta detención secundaria en la dilatación, por lo que se realiza conducción del trabajo de parto con oxitocina. Evoluciona a segundo periodo del parto en donde permanece por una hora, tiempo durante el cual efectuó importante esfuerzo de pujo, se realiza episiotomía media obteniéndose por parto normal un recién nacido de sexo masculino, con Apgar de 9 a los 5 minutos y peso de 3,500 g. Presentó alumbramiento fisiológico de la placenta y se presentó un desgarro perineal de 4° grado, el cual fue reparado. Dos horas después del parto, la paciente inició con dificultad respiratoria y sensación de opresión retroesternal. Al examinarla se encontró con TA de 120/80 mmHg, FC de 105/min, FR 26/min, signo de Hammond (crepitación a la palpación de la piel) en cara anterior del cuello y pared torácica anterior, ruidos respiratorios simétricos y normales, sin estertores ni zonas de condensación, ruidos cardiacos rítmicos, de buena intensidad, sin soplos pero con presencia de frote pericárdico. El resto de la exploración fue normal. Se realizó electrocardiograma el cual fue normal y telerradiografía posteroanterior de tórax, la que mostraba la típica doble imagen en pericardio, diagnóstica de neumopericardio (Fig.1). La paciente no presentó cianosis ni datos de insuficiencia cardiaca, Se indicó mane-

Figura 1



Radiografía posteroanterior de tórax que muestra datos de neumopericardio (flechas blancas).

Figura 2



Radiografía posteroanterior de tórax el día de egreso de la paciente, que muestra resolución total del neumopericardio y del enfisema.

jo a base de oxígeno suplementario por mascarilla facial a 6 L/min, reposo absoluto en posición semifowler, y ceftriaxona a dosis útiles. La evolución de la paciente fue satisfactoria, nunca hubo datos de complicación hemodinámica o de infección con resolución total del enfisema subcutáneo y desaparición radiológica del neumopericardio (Fig.2) por lo que fue egresada cinco días después del parto.

■ DISCUSIÓN

Las lesiones traumáticas de la vía aérea a cualquier nivel o del esófago pueden ser causa del paso de aire a los tejidos que los rodean.[8] Cuando una lesión cerrada torácica provoca una disrupción bronquial o alveolar sin romper la pleura visceral, hay paso de aire a través del intersticio pulmonar al cual diseca centralmente a lo largo de bronquios y vasos pulmonares hasta alcanzar el tejido areolar mediastinal causando un neumomediastino.[4,5] Si no hay disrupción de la pleura mediastinal la entrada progresiva de aire diseca los tejidos tisulares profundos dando entonces la formación de un enfisema subcutáneo.[10] También pueden deberse a lesiones penetrantes o cerradas de pulmones o de la pleura parietal. Muchas veces el neumomediastino y el enfisema subcutáneo se acompañan de neumotórax.

Por las manifestaciones clínicas que estas condiciones imponen, existe una tendencia muy difundida a tratar la sintomatología e incluso a proveer una salida del aire atrapado. Es sin embargo más apropiado dirigir los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos al reconocimiento y manejo de la lesión que causa la pérdida de aire de manera que no se retarde el diagnóstico de una lesión esofágica o traqueobronquial mayor. En conjunto, todas estas condiciones clínicas relacionadas con el escape de aire a través del esófago o de la vía aérea a cavidad pleural, mediastino, pericardio y tejidos tisulares profundos son conocidas con el nombre genérico de barotrauma.

El neumopericardio fue descrito por primera vez en 1844,[6] después de lo cual ha sido ampliamente revisado en diferentes informes de casos clínicos, encontrándolo asociado a condiciones muy diversas como el trauma torácico o del esófago,[11] cirugía abierta abdominal o torácica,[12] cirugía laparoscópica,[10,13,14] asma,[15,16] abuso de cocaína,[17] o marihuana,[18] terapia ventilatoria mecánica,[19] úlceras, neoplasias y abscesos de esófago, estómago,[8,20] e inclusive posterior a extracciones dentales.[21] También se ha mencionado su presentación en forma espontánea asociado a condiciones que aumentan de forma importante la presión intratorácica como tos intensa, maniobra de Valsalva y el esfuerzo de pujo durante el segundo periodo del trabajo de parto.

Dependiendo de la etiología, la evolución puede ser muy benigna con la resolución espontánea como nuestro caso o dramática y fatal; se informa una mortalidad de 56 a 100% en casos provocados por úlceras, abscesos y neoplasias.[6,8,9]

En el caso de la paciente que presentamos no existían factores predisponentes, por lo que consideramos que se trata de un neumopericardio espontáneo causado por una probable ruptura del árbol traqueobronquial, originada por la elevación en la presión intratorácica durante el intenso esfuerzo expulsivo realizado. Por tratarse de una lesión que provoca solución de continuidad en la vía respiratoria se justifica el manejo con reposo absoluto hasta asegurar una curación completa de la lesión, evitando así el paso de más aire al mediastino.[6]

Algunas de las complicaciones más peligrosas, además del tamponade cardiaco y que también pueden potencialmente poner en peligro la vida, son las infecciones mediastinal y pericárdica (pioneumomediastino y pioneumopericardio) por lo que se decidió dar una cobertura contra infección con antibióticos de amplio espectro.[7,8]

Generalmente el aire atrapado en el espacio mediastinal y pericárdico tiene una concentración elevada de nitrógeno, por lo que es útil el uso de oxígeno en concentraciones elevadas, con lo que se favorece el intercambio de este gas por su elevada afinidad por la hemoglobina.

Aunque no existen estudios sobre prevalencia, es probable que este problema tenga una frecuencia mayor ya que incluso sin tratamiento, el neumopericardio espontáneo posparto casi siempre evoluciona hacia la resolución espontánea en pocos días. A pesar de lo anterior, por sus potenciales complicaciones, el manejo descrito está plenamente justificado.

■ CONCLUSIONES

La sintomatología por barotrauma espontáneo posparto es rara, aunque se desconoce su verdadera prevalencia.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de este diagnóstico en toda paciente que presente signo de Hammond, dolor torácico o dificultad respiratoria posparto.

La radiografía de tórax es un estudio útil para confirmar el diagnóstico.

Por ser un problema potencialmente fatal, se justifica el tratamiento descrito en las pacientes en que se diagnostique. ■

Referencias

1. Sebastian JA, Baker RL, Goldstein MJ. Postpartum pneurnopericardium without pneumomediastinum, Obstet Gynecol 1973; 41 (3): 392-6.
2. Reneckens C. A patient with postpartum pneumopericardium. Ned Tijdschr Geneeskd 1978; 122(18): 628-31.
3. Van Drooge PH, Hamer JP. A patient with postpartum pneumopericardium (letter). Ned Tijdschr Geneeskd 1978; 122(39): 1466-8.
4. Luby BJ, Georgiev M, Warren SG, Capito R. Postpartum pneumopericardium. Obstet Gynecol 1983; 62 (3 suppl): 46s-50s.
5. Quigley RF, Anthony GS. Spontaneous postpartum pneumomediastinum and pneumopericardium. Scott Med J 1987; 32(1): 27-8.
6. Al Maleh. A postpartum pneumopericardium. Acta Obstet Gynecol Scand 2000; 79(2): 150-1.
7. Hadjis T, Palisaitis D, Dontigny L, Allard M, Benign pneumopericardium and tamponade. Can J Cardiol 1995; 11(3): 232-4.
8. Stridbeck H, Samuelsson L. Pneumopericardium. Acta Radiol Diagn 1983; 24(4): 305-8.
9. Cummings RG, Wesley RLR, Adams DH, Lowe JE. Pneumopericardium resulting in cardiac tamponade. Ann Thorac Surg 1984; 37(6): 511-18.
10. Pascual JB, Baranda MM, Tarrero MT, Gutierrez FM, et al. Subcutaneous emphysema, pneumomediastinum, bilateral pneumothorax and pneumopericardium after laparoscopy (letter). Endoscopy 1990; 22(1): 59.
11. Rashid MA. Pneumopericardium and pneumoperitoneum after penetrating chest injury. Eur J Surg 1999; 165(3): 278-9.
12. McNicholas K, Sponitz HM. Pneumopericardium. Unusual complication following open-heart surgery. N Y State J Med 1982; 82(13): 1851-3.
13. Herrerias JM, Ariza A, Garrido M. An unusual complication of laparoscopy: pneumopericardium. Endoscopy 1980; 12(5): 254-5.
14. Buechner HA. Pneumopericardium following laparoscopy (letter). Chest 1980; 77(6): 811-12.
15. Van der Klooster JM. Pneumomediastinum: an unusual complication of bronchial asthma in a young man. Neth J Med 1998; 52(4): 150-4.
16. Johnston SL, Oliver RM. Cardiac tamponade due to pneumopericardium. Thorax 1988; 43(6): 482-3.
17. Andreone P, L'Hereux P, Strate RG. An unusual cause of massive non-surgical pneumoperitoneum: case report. J Trauma 1989; 29(9): 1286-8.
18. Birrer RB, Calderon J. Pneumothorax, pneumomediastinum and pneumopericardium following Valsalva's maneuver during marijuana smoking. N Y State J Med 1984; 84(12): 619-20.
19. McEachern RC. Pneumopericardium associated with facemask continuous positive airway pressure. Chest 1997; 112(5): 1441-3.
20. Priece D, Perkes E, Farman J. Pericardial complications of peptic ulceration. Gastrointest Radiol 1980; 5(2): 117-9.
21. Sandler CM, Libshitz HI, Marks G. Pneumoperitoneum, pneumomediastinum and pneumopericardium following dental extraction. Radiology 1975; 115(3): 539-40.

Sra. Raquel Hall del Rio
Presente

Los Editores de la Revista "Ginecología y Obstetricia de México", expresamos a Usted nuestras sinceras condolencias con motivo del sensible fallecimiento de su esposo *Dr. Juan del Río Huidobro*, quién colaboró con nosotros durante muchos años, con la atenta súplica de que haga extensivo nuestro pésame a sus hijos y demás familiares.

Atentamente

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.
Editor

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Editor Asociado

Sra. Bertha S. de Larrondo

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Morbimortalidad materna en síndrome de HELLP

■ Dr. Juan Fernando Romero Arauz[1], Dra. Alma Lina Lara González[1], Dr. Julio César Ramos León[1], Dr. Juan Carlos Izquierdo Puente[2]

■ **RESUMEN**

Objetivo. Describir la morbimortalidad materna asociada a embarazos complicados con síndrome de HELLP. ***Diseño.*** Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo del 01 de enero de 1998 al 31 de marzo de 2000 en pacientes con síndrome de HELLP que ingresaron a nuestro Hospital. La población estudiada se dividió en tres grupos de acuerdo con la clasificación de Mississippi. ***Resultados.*** Se analizaron 170 casos, de los cuales 156 (92%) ocurrieron anteparto y 14 (8%) posparto. En cuanto a la edad gestacional, 15 casos (9%) se presentaron antes de la semana 27 de gestación, 112 (66%) entre las semanas 28 a 36, y 43 (25%) al término del embarazo. Las principales complicaciones fueron insuficiencia renal (13.5%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (6.6%), neumonía (3%), hematoma hepático (2.3%), edema pulmonar (2.3%), coagulación intravascular diseminada (1.7%) y hemorragia cerebral (1.2%). La mortalidad materna fue de 4.7% (ocho pacientes), de las cuales siete ocurrieron en la clase I y una en la clase II. Seis muertes (75%) se asociaron a eclampsia. Ochenta y cinco por ciento de la morbimortalidad materna se presentó en pacientes con cuenta plaquetaria < 50,000 mm³ (clase I). ***Conclusiones.*** Existe un incremento progresivo de la morbimortalidad materna conforme la cifra de plaquetas disminuye y pasa de la clase III a la clase I. Setenta y cinco por ciento de la mortalidad materna se asoció a eclampsia. El diagnóstico temprano puede mejorar el pronóstico y resultado materno de este síndrome.

(Romero AJF, *et al.* Morbimortalidad materna en síndrome de HELLP. Ginec Obstet Mex 2001; 69: 189).

■ **ABSTRACT**

Objective. *To describe the maternal morbidity and mortality in pregnancies complicated by HELLP Syndrome.* ***Study Design.*** *This is a descriptive and prospective study of women with HELLP Syndrome managed at our center from January 1998 through March 2000. Patients are grouped into 3-class system of Mississippi classification.* ***Results.*** *170 cases were analysed; 156 (92%), ocurred ante partum and 14 (8%) postpartum; 15 cases (9%) developed at < 27 weeks, 112 (66%) between 28 to 36 weeks of gestational age and 43 (25%) at term. Maternal morbidity included acute renal failure (13.5%), abruptio placentae (6.6%), pneumonia (3%), subcapsular liver hematoma (2.3%), pulmonary edema (2.3%), diseminated intravascular coagulopathy (1.7%) and cerebral hemorrhage (1.2%). Maternal mortality was 4.7% (8 patients), 7 deaths ocurred in patients with class I disease and only one with class II HELLP Syndrome. 6 maternal deaths (75%) were associated to eclampsia. Up to 85% of the maternal morbidity and mortality developed with class I disease (platelet nadir < 50,000 mm³.* ***Conclusions.*** *There is a progressive rise in maternal morbidity and mortality as the pregnancy moves from class III to class I HELLP Syndrome. 75% of maternal mortality was associated with eclampsia. Early diagnosis of this syndrome could improve maternal prognosis and outcome.*

(Romero AJF, *et al.* Maternal Morbidity and Mortality in HELLP Syndrome. Ginec Obstet Mex 2001; 69:189).

Una de las formas severas de la preeclampsia-eclampsia incluye al Síndrome de HELLP, llamado así por sus anormalidades primarias de laboratorio (hemolisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia).[1] Constituye una enfermedad multisistémica que se caracteriza por

Servicio de Complicaciones Hipertensivas del Embarazo. Hospital de Ginecoobstetricia Núm. 4 "Luis Castelazo Ayala", IMSS
[1]Médico Adscrito. [2]Jefe del Servicio.

anemia hemolítica microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia.[2] Ocurre en 4 a 12% de las pacientes con preeclampsia.[3,4] Su evolución es insidiosa, clínicamente puede ser difícil reconocerlo, ya que de 10 a 15% de las pacientes con este síndrome pueden no exhibir hipertensión arterial ni proteinuria, se puede confundir con un padecimiento no obstétrico.[3,5,6]

Dada su naturaleza multisistémica este síndrome se asocia a complicaciones graves como coagulación intravascular diseminada (CID), edema pulmonar, insuficiencia renal aguda (IRA), ruptura de hematoma hepático, desprendimiento prematuro de placenta (DPPNI) y desprendimiento de retina.[3,4,8,9] Se ha informado una elevada mortalidad materna (1.1-24%) y neonatal (17%).[3,4,10]

El propósito del presente trabajo es describir la morbimortalidad materna asociada a embarazos complicados con síndrome de HELLP en nuestro Hospital.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, del 01 de enero de 1998 al 31 de marzo de 2000 en pacientes con síndrome de HELLP que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del adulto y Servicio de Complicaciones Hipertensivas del Embarazo del Hospital de Ginecoobstetricia "Luis Castelazo Ayala " del IMSS. El diagnóstico de síndrome de HELLP se efectuó de acuerdo con criterios establecidos:[5,8]

1. Hemólisis: a) Frotis periférico sanguíneo anormal, b) deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 UI/L, c) bilirrubina total > 1.2 mg/dL.
2. Disfunción hepática: a) Transaminasa glutámico oxalacética (TGO) ≥ 70 UI/L, transaminasa glutámico pirúvica (TGP) ≥ 50 UI/L, DHL ≥ 600 UI/L.
3. Plaquetopenia: ≤ 150,000/mm^3

La población estudiada se dividió con base en la clasificación de Mississippi en tres clases de acuerdo con su cifra plaquetaria:[5] a) clase I: ≤ 50,000/mm^3; b) clase II: > 50,000 ≤ 100,000/mm^3; c) clase III: > 100,000 ≤ 150,000/mm^3.

Tabla I

Características clínicas

Variable	Clase I	Clase II	Clase III	Total	%
No. de pacientes	87 (51%)	68 (40%)	15 (9%)	170	
Preeclampsia severa	65	63	13	141	82
Eclampsia	19	4	2	25	15
HASC + P*	3	1	0	4	3
HELLP preparto	76	66	14	156	92
HELLP posparto	11	2	1	14	8

*Hipertensión crónica más preeclampsia

Tabla II

Sintomatología

Síntoma	Clase I	Clase II	Clase III	Total	%
Cefalea	72	57	14	143	88
Acúfenos y fosfenos	45	45	8	98	60
Epigastralgia	34	28	3	65	40
Náuseas/vómito	7	10	2	19	12
Amaurosis	3	2	0	5	3
Visión borrosa	2	0	0	2	1

Tabla III

Edad gestacional

Semanas de gestación	Clase I	Clase II	Clase III	Total	%
20-27	6	9	0	15	9
28-36	58	43	11	112	66
≥ 37	23	16	4	43	25
$\bar{x}$ SDG	33	32	33	33	
Rango	22-40	23-41	28-40	22-41	

Tabla IV

Resolución del embarazo

Variable	Clase I	Clase II	Clase III	Total	%
Cesárea	86	64	13	163	96
Parto	1	4	2	7	4
$\bar{x}$ peso (g) RN	1,905	1,689	1,947	1,847	
Peso (g) (rango)	250-4,025	450-3,500	775-4,300	250-4,300	
$\bar{x}$ Apgar	5/6	6/7	5/7	5/6	
Óbito	10	7	1	18	10

La insuficiencia renal aguda (IRA) fue diagnosticada en presencia de oliguria-anuria en asociación con una reducción importante de la función renal (depuración de creatinina ≤ 20 mL/min.[8]

La coagulación intravascular diseminada (CID) fue definida por la presencia de plaquetopenia ≥ 100,000/mm^3, hipofibrinogenemia < 300 mg/dL, productos de degradación de fibrina ≥ 40 ug/dL y alargamiento de los tiempos de coagulación.[8] Las pacientes con síndrome de HELLP fueron manejadas con sulfato de magnesio intravenoso o fenobarbital para prevenir y controlar convulsiones, nifedipina sublingual para control de la hipertensión arterial severa, dexametasona 10 mg I.V. cada 12 horas pre y posparto para mayor rapidez en la resolución de este síndrome y disminuir el riesgo de complicaciones.[5,11-13] Control estricto de líquidos y productos sanguíneos para corregir anemia y trastornos de coagulación y finalmente interrrupción del embarazo.

En el grupo estudiado se analizaron características clínicas, edad gestacional al momento del diagnóstico, resolución del embarazo, hallazgos de laboratorio y morbimortalidad materna.

■ RESULTADOS

En el periodo de análisis recibimos 170 casos de síndrome de HELLP. En la tabla I se observa que 87 pacientes (51%) correspondieron a la clase I, 68 (40%) a la clase II y 15 (9%) a la clase III.

Ochenta y dos por ciento del grupo estudiado tenía preeclampsia severa, 15% eclampsia y 3% hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada. Este síndrome se presentó preparto en 92% y en el posparto 8%.

Tabla V

Hallazgos de laboratorio

Variable	Clase I $\bar{X}$	Clase II $\bar{X}$	Clase III $\bar{X}$	Total $\bar{X}$	Rango
Plaquetas/mm^3	33,700	71,676	118,666	74,705	(13,000-144,000)
TGO UI/L	497	203	207	302	(53-3,420)
TGP UI/L	325	116	146	196	(46-1,340)
DHL UI/L	960	418	372	583	(118-3,052)
B.T.* mg/dL	2.5	1.8	1.3	1.8	(0.3-10.05)
Ácido úrico mg/dL	7.5	7.3	7.4	7.4	(2.6-15)
Dep Cr.** mL/min	59	68	71	66	(1.1-149)

*Bilirrubina total
**Depuración de creatinina

Tabla VI

Normalización de plaquetas y enzimas hepáticas

Variable	Clase I $\bar{X}$ días	Clase II $\bar{X}$ días	Clase III $\bar{X}$ días	Total $\bar{X}$ días	Rango (días)
Plaquetas	4.8	3.3	2.3	3.5	1-9
Enzimas hepáticas	3.2	2	1.6	2.2	1-7

Tabla VII

Morbimortalidad materna

Variable	Clase I	Clase II	Clase III	Total	%
Insuficiencia renal	19	4	0	23	13.5
DPPNI*	8	1	0	9	6.6
Neumonía	3	2	0	5	3
Hematoma hepático	3	0	1	4	2.3
Edema pulmonar	4	0	0	4	2.3
SIRPA**	4	0	0	4	2.3
CID***	3	0	0	3	1.7
Hemorragia cerebral	2	0	0	2	1.2
Choque hipovolémico	1	0	0	1	0.6
Muerte	7	1	0	8	4.7

*Desprendimiento prematuro de placenta
**Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto
***Coagulación intravascular diseminada

El promedio de edad materna fue de 28 años ± 2, con un rango de 15 a 42 años.

En cuanto a la paridad, 48% fueron primigestas, 23% secundigestas y 9% tenían tres o más gestaciones.

En la tabla II se aprecia la sintomatología del grupo estudiado al ingreso. Noventa y ocho por ciento registró hipertensión arterial, de las cuales 56% presentaron tensión arterial diastólica entre 101 y 110 mm Hg, 37 % entre 90 y 100 mm Hg, y 5% mayor de 110 mm Hg. Solamente 2% de las pacientes no tuvieron hipertensión. En la tabla III se muestra la edad gestacional al momento del diagnóstico, en donde se observa que 75% presentó el síndrome de HELLP antes del término del em-

Tabla VIII

Hallazgos clínicos en ocho muertes maternas

Núm. de caso	Edad	Paridad	SDG*	Causa de muerte	Días posparto
1	30	GII	28	Encefalopatía anoxoisquémica	4
2	39	GIII	35	Choque hipovolémico CID Insuficiencia renal aguda SIRPA Edema pulmonar	7
3	24	GI	34	Eclampsia Hemorragia cerebral	3
4	19	GI	37	Eclampsia Insuficiencia renal aguda SIRPA Disfunción orgánica múltiple	3
5	18	GI	34	Eclampsia SIRPA Edema pulmonar Insuficiencia renal aguda	13
6	28	GI	30	Eclampsia Paro cardiorrespiratorio	1
7	20	GIII	37	Eclampsia Hemorragia cerebral Encefalopatía anoxoisquémica Falla orgánica múltiple	20
8	19	GI	24	Eclampsia Insuficiencia renal aguda Edema pulmonar SIRPA	2

*Semanas de gestación

barazo; 66% ocurrió entre las 28 a 36 semanas, 9% entre las 20 y las 27 semanas y solamente el restante 25% ocurrió después de la semana 37. En la tabla IV se ilustran los hallazgos durante la resolución del embarazo. Se práctico cesárea en 163 pacientes (96%). El peso promedio de los recién nacidos fue de 1,847 g, con un rango entre 250 y 4,300 g. Existieron 18 óbitos (10%), la mayoría en las clases I y II.

La tabla V resume los hallazgos de laboratorio.

En la tabla VI se indica el tiempo de recuperación de enzimas hepáticas y plaquetas, estas últimas a partir de su valor más bajo una vez interrumpida la gestación.

La tabla VII enlista la morbimortalidad materna asociada a síndrome de HELLP. La principal complicación fue la insuficiencia renal aguda (IRA) (13.5%) seguida del desprendimiento prematuro de placenta (DPPNI) (6.6%). Se presentaron cuatro hematomas hepáticos (2.3%), un caso presentó ruptura capsular que ameritó laparotomía y ligadura de la arteria hepática derecha. Existieron ocho muertes maternas (4.7%) de las cuales siete ocurrieron en la clase I y una en la clase II. Ochenta y cinco por ciento de la morbimortalidad materna ocurrió en pacientes con síndrome de HELLP clase I.

En la tabla VIII se presentan los hallazgos clínicos en ocho muertes maternas.

■ DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Todas las pacientes en este estudio cumplieron los criterios estrictos para síndrome de HELLP completo. Se ha informado que aquellas que presentan la expresión completa tienen un pronóstico más grave, interrupción del embarazo en etapas más tempranas, mayores requerimientos de productos sanguíneos y complicaciones maternas más serias en comparación con las pacientes con síndrome de HELLP incompleto o preeclampsia severa.[14]

Este síndrome es considerado una variante atípica de la preeclampsia severa.[5]

Su gravedad es reflejada en parámetros de laboratorio y no en los criterios clínicos de hipertensión arterial y proteinuria.[5] En nuestro estudio 37% de las pacientes presentaron hipertensión arterial leve y en 2% no se documentó hipertensión. Otros autores han informado que hasta 16% pueden cursar con hipertensión leve o ausente (< 10%),[1,5] por lo tanto, es fundamental familiarizarse con los signos y síntomas de este síndrome, solicitando los exámenes de laboratorio apropiados.[2,5,8] El síndrome de HELLP tiende a presentarse en la mayoría de los casos (82%) antes de la semana 37 de gestación.[8] En nuestro estudio ocurrió en 75%. Asímismo el promedio de edad gestacional para la clase I fue de 33 semanas; para la clase II, de 32 y para la clase III; de 33, lo cual también es similar a lo descrito por Martín, que informa un promedio de 31, 32 y 33 semanas respectivamente.[9]

Este síndrome se asocia a complicaciones maternas graves: CID (21%), DPPNI (16%), IRA (8%), edema pulmonar (6%), hematoma hepático (1%).[8] En nuestro estudio la primera causa fue la IRA (13.5%), seguida del DPPNI (6.6%). Otro estudio también refiere a la IRA (20%) como la complicación más importante.[15] Sólo encontramos evidencia de CID en

1.7%, en tanto que Weinstein informa 4%.[8] La CID frecuentemente se presenta como consecuencia secundaria del hematoma hepático, hemorragia periparto y el DPPNI.[1]

Se presentaron cuatro casos de hematoma subcapsular hepático (2.3%), todos localizados en el lóbulo derecho, el hematoma de mayores dimensiones tuvo 8 x 12 cm, el cual presentó ruptura, que ameritó transfusión de productos sanguíneos y ligadura de la arteria hepática derecha; la paciente sobrevivió sin complicaciones.

Se observó en este estudio que las pacientes con síndrome de HELLP clase I desarrollaron las complicaciones más graves (85%), en comparación con las de la clase II y III. Se ha informado que las pacientes que tienen mayor riesgo de presentar morbimortalidad materna son las de la clase I y en menor grado las de las clases II y III.[5,9]

Los informes de mortalidad materna en síndrome de HELLP, en la actualidad varían de 0.6 a 3.5%.[1,9] En las dos series más grandes publicadas Sibai informa cinco muertes maternas (1.1%) en 442 embarazos,[8] mientras que Martín registra tres muertes (0.6%) en 454 casos.[9] En nuestra serie hubo ocho muertes maternas (4.7%). Se ha descrito que la mayoría de estas muertes ocurren en la clase I (60%) y en menor grado en las clases II (35.6%) y III (4.4%).[7] En el presente estudio 87.5% ocurrió en la clase I y el 12.5% restante en la clase II.

La revisión de la mayoría de las muertes maternas informadas muestra que estas pacientes tuvieron afectación multisistémica o falla orgánica múltiple en asociación con eclampsia, hemorragia cerebral (45%), CID (39%), IRA (28%), sepsis (23%), ruptura hepática (20%) y encefalopatía hipóxica-isquémica (16%).[1,7] De las ocho muertes maternas ocurridas en el presente estudio, 75% (6 casos) se asociaron a eclampsia. En más de 60% tuvieron afectación o falla multisistémica y 25% desarrolló hemorragia cerebral.

Se ha informado que más de 50% de la mortalidad materna relacionada con síndrome de HELLP está asociada con un diagnóstico tardío,[7] de ahí que efectuar este último tempranamente e niciar el tratamiento adecuado sea fundamental para mejorar el pronóstico y el resultado materno.[1,6]

Treinta por ciento de las pacientes con eclampsia cursan con un síndrome de HELLP asociado, esta combinación resulta en una mayor mortalidad materna, en comparación con los casos que cursan únicamente con eclampsia.[5] ■

■ Referencias

1. Saphier C. Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelets (HELLP) Syndrome: A Review of Diagnosis and Management. Semin Perinatol 1998; 22: 118-133.
2. Martin J. The Natural History of HELLP Syndrome: Patterns of disease progression and regression. Am J Obstet Gynecol 1991; 164: 1500-1513.
3. Devyani S. Maternal and neonatal Outcome of Pregnancies Complicated with Maternal HELLP Syndrome. J Perinatol 1997; 17: 266-269.
4. Sibai B. Pregnancies complicated by HELLP Syndrome: Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. Am J Obstet Gynecol 1995; 172: 125-129.
5. Magann E. Twelve steps to Optimal Management of HELLP Syndrome. Clin Obstet Gynecol 1999; 42: 532-550.
6. Rüdiger G. Increased serum levels of hyaluronic acid in pregnancies complicated by preeclampsia or hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. Am Obstet Gynecol 1998; 178: 341-345.
7. Isler C. Maternal mortality associated with HELLP Syndrome. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 924-928.
8. Sibai B. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP Syndrome). Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1000-1006.
9. Martin J. Analysis of 454 pregnancies with severe preeclampsia/eclampsia HELLP Syndrome using the 3-class system of classification. Am J Obstet Gynecol 1993; 68: 386.
10. Geary M. The HELLP Syndrome. Br J Obstet Gynecol 1997; 104: 887-891.
11. Magann E. Postpartum corticosteroids: Accelerated recovery from the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). Am J Obstet Gynecol 1994; 171: 1154-1158.
12. Martin J. Better maternal outcomes are achieved with dexamethasone therapy for postpartum HELLP Syndrome. Am J Obstet Gynecol 1997; 177: 1011-1017.
13. Tompkins M. HELLP Syndrome: The benefit of corticosteroids. Am J Obstet Gynecol 1999; 181: 304-309.
14. Audibert F. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP Syndrome. Am J Obstet Gynecol 1996; 175: 460-464.
15. Helguera A. Síndrome de HELLP. Análisis de 102 casos. Ginec Obst Mex 1996; 64: 528-533.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Bilirrubinometría transcutánea y egreso hospitalario temprano en neonatos de bajo riesgo con ictericia

■ Dr. Jorge Aníbal Daniel Corzo Pineda[1], Dr. Víctor Hugo Jurado Hernández[2], Dr. José Luis Tejera Orozco[3], Q.F.B. María Olalla Martínez González[4]

■ RESUMEN

Introducción. El egreso y el inicio de intervenciones terapéuticas tempranas en recién nacidos ictéricos, dependen de la cuantificación de la bilirrubina sérica. ***Objetivo.*** Comparar las cifras de bilirrubina sérica total con las obtenidas mediante la bilirrubinometría transcutánea y evaluar la utilidad como herramienta diagnóstica para decidir el alta hospitalaria temprana. ***Material y métodos.*** Estudio transversal y prolectivo. Se realizaron determinaciones casi simultáneas de bilirrubina sérica total y bilirrubinometría transcutánea en neonatos con peso > 2, 000 g, edad gestacional > 36 semanas y edad extrauterina < 72 horas de vida. ***Resultados.*** 100 neonatos cumplieron los criterios de inclusión, con peso de 3,135 ± 499.9 g, edad gestacional de 38.85 ± 1.4 semanas y edad extrauterina al momento del estudio de 45.46 (1.75 horas. El coeficiente de correlación fue de 0.81 (p< 0.0001). ***Discusión.*** La bilirrubinometría transcutánea debe realizarse en todo neonato incluido en el programa de puerperio de bajo riesgo. Cifras < 4.9 mg/dL durante las primeras 24 horas de vida y niveles menores de 7.9 mg/dL entre las 48 y 72 horas, se consideran seguras para permitir el egreso hospitalario temprano en los neonatos estudiados.

Palabras clave: bilirrubinometría transcutánea, neonato, ictericia.

(Corzo PJAD *et al.* Bilirrubinometría transcutánea y egreso hospitalario temprano en neonatos de bajo riesgo con ictericia. Ginec Obst Mex 2001; 69: 194).

■ ABSTRACT

Introduction. *Discharge soon after birth and beginning of therapeutic interventions in jaundiced newborns depends on the assessment of bilirubin serum levels.* ***Objective.*** *The comparison between total bilirubin serum levels with transcutaneous bilirubin levels and evaluate utility of a hand held device to measure transcutaneous bilirubin as a diagnostic tool to predict early discharge.* ***Methodology.*** *Transversal, prolective study. Near simultaneous measurements of serum and transcutaneous bilirubin was undertaken in newborns with birth weight > 2000 grams, gestational age > 36 weeks and extrauterine life under 72 hours.* ***Results.*** *100 newborns were enrolled, with birth weight 3,135 ± 499.9 grams, gestational age of 38.85 ± 1.4 weeks and 45.46 ± 1.75 hours of life at the time of bilirubin measurement. Correlation coefficient was 0.81 (p < 0.0001).* ***Discussion.*** *Predischarge quantification of jaundice by transcutaneous bilirubin should be performed in all healthy newborns. Levels under 4.9 mg/dL within first 24 hours of life and values under 7.9 mg/dL between 48 to 72 hours, were considered safely to allow early discharge in newborns studied.*

Key words: Transcutaneous bilirubinometry, newborn, jaundice.

(Corzo PJAD *et al.* Transcutaneous bilirubinometry and early hospital discharge in low risk newborns with jaundice. Ginec Obst Mex 2001; 69: 194).

■ INTRODUCCIÓN

La ictericia es uno de los padecimientos más frecuentes durante el período neonatal,[1] en Estados Unidos de América 60% de los recién nacidos cur-

Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" IMSS
[1]Pediatra Neonatólogo con Maestría en Ciencias Médicas. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. [2]Pediatra Perinatólogo. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. [3]Pediatra en Adiestramiento en Servicio, Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. [4]Jefe de Sección de Urgencias, Laboratorio Clínico.

san con ictericia clínica.[2] En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital "Luis Castelazo Ayala" del I.M.S.S., 39% de los ingresos la presentan.

La ictericia neonatal es un fenómeno biológico complejo, resultado de un desequilibrio transitorio entre la producción y eliminación de la bilirrubina.[3] La elevación transitoria de la bilirrubina en el neonato se relaciona con factores diversos entre los que se encuentran: el cese súbito de la depuración placentaria, menor vida media eritrocitaria (70 a 90 días), mayor volumen de eritrocitos circulantes, función hepática con menor capacidad de absorción, conjugación y excreción de bilirrubina y persistencia de la circulación enterohepática.

La bilirrubina es el producto catabólico de la hemoglobina a partir de eritrocitos senescentes o hemolizados, aproximadamente 75% de la bilirrubina es producto de la destrucción eritrocitaria y el 25% restante es el resultado de la degradación de otras hemoproteínas como citocromos, catalasa, ciclooxigenasa, guanilciclasa, sintetasa del óxido nítrico y peroxidasas. Una vez que los eritrocitos son secuestrados y destruidos en el sistema retículoendotelial, las cadenas de globina son removidas, el doble enlace alfa es roto y el átomo de hierro situado al centro del grupo hem es reutilizado, liberando una molécula de monóxido de carbono[4] (La degradación de un Mol de hemoglobina a un Mol de bilirrubina libera un Mol de monóxido de carbono).

La elevación transitoria en la bilirrubina no conjugada se presenta habitualmente durante la primera semana de vida y se le denomina ictericia fisiológica la cual se presenta en dos fases en los neonatos a término: La primera consiste en una elevación de los niveles séricos de bilirrubina desde 1.7 mg/dL (en sangre de cordón) hasta un promedio de 6 a 7 mg/dL entre el tercero y quinto día de vida seguido de un descenso rápido hasta 2 mg/dL hacia el quinto día de vida. La segunda fase se caracteriza por disminución gradual de los niveles séricos de bilirrubina a menos de 1 mg/dL.[1,5]

Si la presentación clínica de la ictericia es diferente, se le considera ictericia no fisiológica, entre las causas de ella se encuentran incompatibilidad ABO, incompatibilidad Rh, alteraciones hemolíticas, deficiencias enzimáticas, alteraciones congénitas del metabolismo, hipotiroidismo, policitemia, cefalohematomas, hemorragia intracraneana e infecciones.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de hiperbilirrubinemia son: tabaquismo materno, diabetes insulinodependiente, lactancia materna, prematurez, sexo masculino, peso bajo al nacer y peso grande para la edad gestacional.

Bajo ciertas condiciones la bilirrubina es tóxica para el sistema nervioso central, entre sus efectos se han descrito: disminución en la viabilidad celular, alteraciones en el intercambio iónico, disminución en la conducción neuronal y liberación de neutrotransmisores, interferencia de la síntesis de DNA, inhibición de la cadena respiratoria mitocondrial y disminución de la síntesis y fosforilación proteica.[6,7]

El aumento en el riesgo de toxicidad cerebral puede ser producto de lesiones en la barrera hematoencefálica (crisis convulsivas, meningitis, hipertensión arterial, hiperosmolaridad, acidosis respiratoria); de concentraciones séricas elevadas de bilirrubina, que excedan la capacidad transportadora de las proteínas plasmáticas y finalmente por el desplazamiento de la bilirrubina de su unión a la albúmina por inhibición competitiva de otras moléculas.[4,5]

El inicio de intervenciones terapéuticas en neonatos con ictericia e hiperbilirrubinemia, depende de factores como la concentración sérica de bilirrubina, peso al nacer, edad gestacional, edad posnatal, antecedentes clínicos y padecimientos subyacentes, esto ha llevado a desarrollar lineamientos para el manejo de neonatos a término[8-10] que dependen en gran medida de la cuantificación de la bilirrubina.

Se han empleado métodos diversos para la determinación de bilirrubina sérica, como la reacción de 2,5-diclorofenil diazonio tetrafluoroborato (diazoacoplamiento) (manual o automatizada) y la espectrofotometría directa, para los que es necesaria una muestra sanguínea obtenida por punción venosa o capilar o a través de una línea arterial que debe protegerse de la luz. También se han creado métodos no invasivos para conocer el grado de hiperbilirrubinemia, destacando la evaluación clínica de Kramer,[11] el icterómetro de Gossett y Oxon[12] y el bilirrubinómetro transcutáneo digital introducido por Yamanouchi en 1980,[13] empleado en forma extensa.[14-16] En 1996, Delcher y col. desarrollaron un bilirrubinómetro de luz blanca de halógeno, el cual envía la luz hacia el interior de la piel, para determinar las longitudes de onda de la colágena, melanina, hemoglobina y bilirrubina; la luz reflejada es conducida al es-

pectrofotómetro a través de una fibra óptica y mediante un algoritmo, establece la cifra de bilirrubina sérica total (BST)[17] con gran exactitud.[18]

El problema actual para el clínico es que hasta el momento no existe una relación significativa entre el daño neurológico y un nivel sérico específico de bilirrubina.[2,5] El cambio en la atención médica prenatal y los criterios de egreso temprano en embarazos de bajo riesgo, hacen necesaria una evaluación rápida y segura de las condiciones clínicas del neonato para valorar su egreso y la realización de estudios invasivos como la determinación de bilirrubina sérica pueden retrasar éste y condicionar mayor estancia hospitalaria e incremento de la morbilidad, así el empleo de un método no invasivo permite disminuir los costos por exámenes paraclínicos y acortar el tiempo de estancia de los pacientes que esperan los resultados de éstos para decidir su egreso.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Los objetivos del estudio fueron: comparar los valores de bilirrubina obtenidos con bilirrubinometría transcutánea (BTc) mediante el uso de un microespectrofotómetro de reflectancia óptica con respecto a los niveles de BST en neonatos y evaluar su posible utilidad como herramienta diagnóstica que permitiera evitar la realización de estudios paraclínicos para decidir el alta de un paciente.

Diseño: Estudio de proceso, transversal, prolectivo y comparativo.

Durante el período de estudio, comprendido del primero de octubre de 1999 al 30 de abril de 2,000 se realizaron en forma casi simultánea (intervalo de 5 a 10 minutos) BTc y toma de niveles séricos de bilirrubina a los neonatos que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: nacer en el Hospital "Luis Castelazo Ayala" del IMSS, edad gestacional por Ballard ≥ 36 semanas, peso ≥ 2,000 gramos, presentar ictericia clínica, con edad ≤ 72 horas de vida extrauterina, de uno u otro sexo y contar con autorización de los padres en la carta de consentimiento informado. Se excluyeron del estudio a aquellos neonatos que presentaran alguna de las siguientes condiciones: lesiones dérmicas extensas que impidieran la medición transcutánea, síndrome séptico, antecedente de ruptura de membranas y/o empleo de fototerapia previa.

Para la determinación de bilirrubina transcutánea se empleó el bilirrubinómetro transcutáneo Bilicheck system (Spectrx Inc. USA), colocando el bilirrubinómetro en la parte central de la frente anotando la lectura correspondiente. La determinación de BST se realizó a través del método Evelyn-Mallow modificado utilizando un espectrofotómetro Gilford Stasar III de diazorreacción empleando 20 µL de suero obtenido a partir de una muestra sanguínea por punción periférica, protegida de la luz y procesada en los primeros 30 minutos posteriores a su obtención.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, se calcularon medidas de tendencia central, para determinar si los resultados obtenidos se distribuían en forma normal se empleó sesgo y curtosis, se realizó regresión lineal, estableciendo la ecuación de la línea de regresión, con intervalos de confianza de 95%, se consideró diferencia significativa cuando el valor de p fue menor de 0.05.

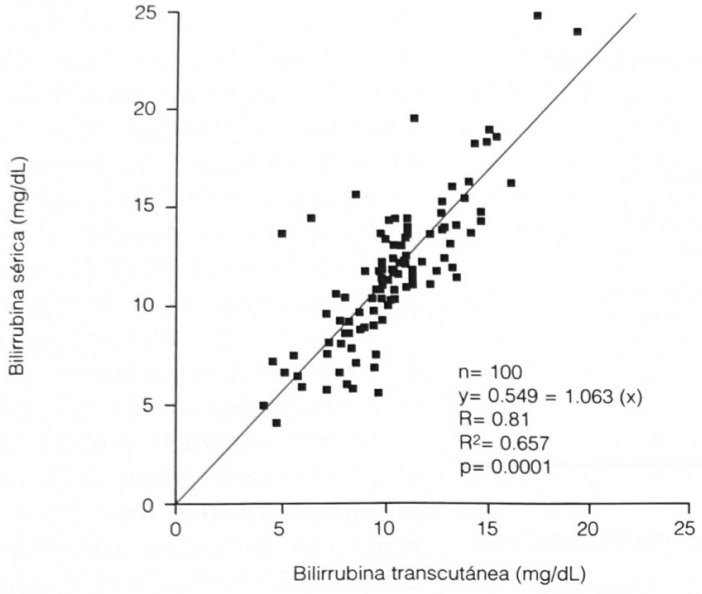
■ RESULTADOS

Durante el período de estudio, 100 neonatos cumplieron con los criterios de inclusión, 50 de ellos fueron del sexo femenino y 50 del sexo masculino, con peso de 3,135.8 ± 499.9 gramos (intervalo de 2,075 a 4,375), edad gestacional de 38.85 ± 1.4 semanas (intervalo de 36 a 42), puntaje de Apgar al minuto (mediana) de 8 (intervalo de 6 a 8) y a los cinco minutos de 9 (intervalo 7 a 9). La edad extrauterina al momento de la determinación fue de 45.46 ± 1.75 horas (intervalo 8 a 72).

La cifra de hemoglobina fue 16.4 ± 2.27 g/dL (intervalo de 12.1 a 21.9). Las cifras promedio para BST fueron de 11.62 ± 3.73 mg/dL (intervalo de 4.08 a 24.86) y para BTc de 10.42 ± 2.84 mg/dL (intervalo 4.2 a 19.6). Se determinó la línea de regresión (Fig. 1) a través de la ecuación: $y = a + bx$, y de los valores de a y b. Los resultados de la regresión lineal simple mostraron un coeficiente de correlación de 0.81 ($p < 0.0001$), con error estándar estimado de 0.078. La significancia de la curva se calculó empleando ANOVA. La ecuación para BST predicha a partir de la BTc fue: $y = 0.549 + 1.063\ (x)$, donde x son los valores obtenidos por BTc. Con el fin de obtener un punto de corte adecuado se determinaron cifras hipotéticas de BTc y el valor estimado de bilirrubina sérica con intervalo de confianza al 95% (tabla I) y se elaboró un cuadro (tabla II) con las cifras de BTc, BST estimada y BST real, donde se observan los valores que sobrepasaron el intervalo predicho.

Se determinaron puntos de corte a través de una tabla de frecuencias estimadas encontrando que cifras de BTc ≤ 4.9 no se acompañan de cifras de BS mayores de 10 mg/dL.

Figura 1



Gráfica de regresión lineal.

Tabla I

Cifras de bilirrubina transcutánea y sérica obtenidas y comparación con sus valores estimados*

Bilirrubina transcutánea	Bilirrubina sérica estimada (I.C. 95%)	Bilirrubina sérica
4.2	5.01 (4.36-5.66)	4.9
5.1	5.97 (5.17-6.76)	13.64*
5.2	6.07 (5.27-6.88)	6.62
6	6.927 (5.99-7.85)	5.9
6.5	7.45 (6.45-8.466)	14.4*
7.2	8.20 (7.08-9.31)	9.61
7.7	8.73 (7.54-9.92)	10.6*
8.3	9.37 (8.08-10.65)	9.2
8.7	9.79 (8.44-11.14)	15.6*
9.6	10.75 (9.26-12.24)	10.8
10.6	11.81(10.17-13.45)	11.6
11.2	12.45 (10.71-14.19)	13.6
11.9	13.19 (11.35-15.04)	12.18
12.9	14.26 (12.26-16.26)	13.82
13.6	15 (12.89-17.1)	11.4
14.2	15.64 (13.44-17.84)	16.24
14.5	15.96 (13.71-18.21)	18.21
15.2	16.7 (14.35-19.06)	18.9
16.3	17.87 (15.34-20.4)	16.2
17.6	19.25 (16.52-20.4)	24.86*

*Estimados a partir de la fórmula y = 0.549 + 1.063 (x)
I.C. = Intervalo de confianza

■ DISCUSIÓN

El sexo, la edad gestacional y la edad de vida extrauterina al momento del estudio, no influyeron sobre las cifras de BTc y BST. La edad extrauterina de nuestra población fue menor que la informada recientemente en nuestro medio.[20]

Las cifras de BST y BTc obtenidas, mostraron un coeficiente de correlación de 0.81 y un coeficiente de determinación de 0.657 que predice 65.7% de los casos por lo que existe un residuo de 34.3% atribuible a otros factores. Estos resultados difieren de los publicados por Bhutani y col.[18] y Rodríguez-Weber y col,[20] quienes describen cocientes de correlación y determinación mayores que los nuestros y un error estándar estimado de más del doble que el obtenido en nuestro estudio.

Como puede observarse en la figura 1 y en las tablas I y III, existen sujetos cuyos valores sobrepasaron los límites del intervalo de confianza, esto es importante, ya que algunos pacientes con BTc entre 6 y 6.9 mg/dL sobrepasaron los 10 mg/dL de BST, por lo que la posibilidad de egresar a un paciente no detectado con cifras potencialmente riesgosas de hiperbilirrubinemia, sería de 22.2%. Con base en estos resultados podemos concluir que la BTc no es de utilidad en la valoración del egreso temprano de neonatos hospitalizados, sin embargo, es un instrumento que puede orientar las decisiones terapéuticas y disminuir la necesidad de tomas repetidas de muestras sanguíneas.

Antes del establecimiento de los programas de puerperio de bajo riesgo, el tiempo promedio de estancia hospitalaria para un neonato era de tres días; esta conducta se ha modificado, ya que gran número de pacientes egresan antes de las 24 horas y la gran mayoría dentro de las primeras 36 horas de vida. Actualmente en Estados Unidos de Norteamérica, los pacientes que egresaron du-

Tabla II

Valores estimados de bilirrubina sérica con base en cifras de bilirrubina transcutánea*

Bilirrubina transcutánea (valor arbitrario)	Bilirrubina sérica estimada (I. C. 95%)
2	2.675 (2.365-2.98)
4	4.801 (4.18-5.42)
6	6.92 (5.99-7.85)
8	9.053 (7.813-10.29)
10	11.17 (9.629-12.72)
12	13.3 (11.44-15.16)
14	15.43 (13.26-17.6)
16	17.55 (15.07-20.03)
18	19.68 (16.89-22.47)
20	21.8 (18.7-24.9)

* Estimados a partir de la fórmula y = 0.549 + 1.063 (x)
I.C. = Intervalo de confianza

Tabla III

Bilirrubina sérica estratificada con base en cifras de bilirrubina transcutánea

Bilirrubina transcutánea (lectura)	Bilirrubina sérica ≤ 10 (número de casos)	Bilirrubina sérica ≥.10 (número de casos)
≤ 4.9	3	0
≥ 5 ≤ 5.9	3	1
≥ 6 ≤ 6.9	1	1
≥ 7 ≤ 7.9	6	2
≥ 8 ≤ 8.9	10	2
≥ 9 ≤ 9.9	7	11
≥ 10	0	53
Subtotal	30	70

rante este período, reingresan entre el cuarto y séptimo días, con cifras de BST elevadas que requieren tratamiento con fototerapia.[21] Lenna y col[22] encontraron que los recién nacidos a término obtenidos por vía vaginal que son dados de alta antes de las 30 horas de vida, tienen mayor riesgo de rehospitalización durante el primer mes de vida que los egresados posteriormente.

El alta temprana de los neonatos obtenidos por vía vaginal es una práctica hospitalaria común ocasionada por razones médicas, sociales y económicas con el objeto de disminuir los costos de salud. El uso extenso de ésta, puede comprometer la seguridad del binomio madre-hijo; por esta razón, en Estados Unidos de Norteamérica se legisló al respecto indicando un tiempo mínimo de estancia de 48 horas.[22-24]

La habilidad clínica para juzgar el grado de hiperbilirrubinemia a partir de la intensidad del tono de piel y su distribución corporal, varía entre cada individuo y es influenciada por la experiencia del observador, la iluminación que exista en la sala de neonatología y el color de piel del paciente. El reconocimiento visual temprano de la ictericia y la estimación exacta de su severidad es crucial, por lo que es necesario realizar estudios de laboratorio para evaluar a los neonatos con ictericia clínica y decidir su egreso. Las cifras sugeridas por la American Academy of Pediatrics para el estudio completo de neonatos con ictericia[2] son los siguientes:

1) Todo neonato con ictericia y edad menor de 24 horas de vida
2) Neonatos con edad entre 25 y 48 horas de vida y BST > 12 mg/dL
3) Neonatos con edad entre 49 y 72 horas de vida y BST > 15 mg/dL
4) Neonatos con edad mayor de 72 horas de vida y BST > 17 mg/dL

Se han realizado estudios con el objetivo de predecir los niveles máximos de BST con base en muestras tomadas durante las primeras 24 horas de vida, Alpay y col. encontraron que cifras de BST ≥ 6mg/dL, tienen alta sensibilidad para predecir el desarrollo de hiperbilirrubinemia;[25] en otra serie, Buthani y col[26] encontraron que ningún neonato desarrolló hiperbilirrubinemia con cifras de BST ≤ 5mg/dL entre las 20 y 28 horas de vida.

Los autores del presente estudio sugerimos que todo neonato que se encuentre en el programa de puerperio de bajo riesgo (alta hospitalaria dentro de las primeras 24 horas de vida) debe ser evaluado con BTc; si las cifras son menores a 4.9 mg/dL puede ser egresado, indicando una nueva revisión en un período de 48 a 72 horas.[2] Si el paciente tiene entre 48 y 72 horas de vida y cifras de BTc ≤ 7.9 mg/dL es factible su egreso. Cifras mayores a las señaladas requerirán de una evaluación cuidadosa de los antecedentes y la condición clínica de cada paciente así como de toma de muestras sanguíneas seriadas.■

Referencias

1. Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG. Neonatology. Pathophysiology & management of the newborn. 5th ed. Lippincot Williams & Wilkins, Philadelphia 1999: 492-4.
2. Gartner LM, Herrerias CT, Sebring RH. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics 1994; 94: 558-65.
3. Stevenson DK, Vreman HJ, Benaron DA. Evaluation of neonatal jaundice: monitoring the transition in bilirubin metabolism. J Perinatol 1996; 16: S62-7.
4. Cashore WJ. Bilirubin metabolism and toxicity in the newborn en: Polin RA, Fox WW eds. Fetal and neonatal physiology 1998, 2nd ed. Philadelphia W.B. Saunders Co. Volume 2 Chapter 136.
5. Spitzer AR. Intensive care of the fetus and neonate. St. Louis: Mosby-Year Book Inc. 1996.
6. Amit Y, Cashore W, Schiff D. Studies of bilirubin toxicity at the synaptosome and cellular levels. Semin Perinatol 1992; 16: 186-90.
7. Amato MM, Kilguss NV, Gelardi NL, Cashore WJ. Dose-effect relationship of bilirubin on striatal synaptosomes in rats. Biol Neonate 1994; 66: 288-93.
8. Dodd KL. Neonatal jaundice - a lighter touch. Arch Dis Child 1993; 68: 529-33.
9. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee for Quality Improvement and Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. Pediatrics 1994; 94: 558-65.
10. Newman TB, Klebanoff MA. Neonatal hyperbilirubinemia and long-term outcome: another look at the collaborative perinatal project. Pediatrics 1993; 92: 651-7.
11. Kramer LI. Advancement of dermal icterus in the jaundiced newborn. Am J Dis Child 1969; 118: 454.
12. Gossett IH, Oxon BM: A perspex icterometer for neonates. Lancet 1960; 1: 87-8.
13. Yamanouchi I, Yamauchi Y, Igarashi I. Transcutaneous bilirubinometry: preliminary studies of noninvasive transcutaneous bilirubin meter in the okayama national hospital. Pediatrics 1980; 65: 195-202.
14. Hanneman RE, Schreiner RL, DeWitt DP, Glick MR. Evaluation of the minolta bilirubin meter as a screening device in white and black infants. Pediatrics 1982; 69: 107-9.
15. Schumacher RE, Thornbery JM, Gutcher GR. Transcutaneous bilirubinometry: a comparision of old and new methods. Pediatrics 1985; 76: 10-4.
16. Maisels MJ. Transcutaneous bilirubinometry decreases the need for serum bilirubin measurements and saves money. Pediatrics 1997; 99: 599-601.
17. Delcher HK, Newman G, Bambot S, Jacques SL. Transcutaneous bilirubin measurement in a mixed population: clinical evaluation of a new device. SpectRx, 1996.
18. Bhutani VK, Gourley GR, Adler S, Kreamer B, Dalin C, Johnson LH. Noninvasive measurement of total serum bilirubin in a multiracial predischarge newborn population to assess the risk of severe hyperbilirubinemia. Pediatrics 2000; 106: 117.
19. Talavera-Piña JO, Antonio-Ocampo A, Castellanos-Olivares A, Wacher-Rodarte NS. Regresión lineal simple. Rev Med IMSS 1994; 33: 347-51.
20. Rodríguez-Weber MA, López-Candiani C, Valencia-Salazar G, Millote-Galindo G. Eficacia de un analizador de bilirrubina no invasivo en neonatos. Bol Med Hosp Infant Mex 1999; 56: 539-42.
21. Maisels MJ. Why use homeopathic doses of phototherapy? Pediatrics 1996; 98: 283-7.
22. Lenna L, Clemens CJ, Shay DK, Davis RL, Novack AH. The safety of newborn discharge: The Washington state experience. JAMA 1997; 278: 293-8.
23. Annas GJ. Women and children first. N Engl J Med 1995; 333: 1647-51.
24. Parisi VM, Meyer BA. To stay or not to stay? that is the question. N Engl J Med 1995; 333: 1635-7.
25. Alpay F, Sarici SU, Tosuricuk HD, Serdar MA, Inana N, Gökçay E. The value of first-day bilirubin measurement in predicting the development of significant hyperbilirubinemia in healthy term newborns. Pediatrics 2000; 106: 116.
26. Buthani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischarge hour-specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. Pediatrics 1999; 103: 6-14.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Los trastornos tiroideos en la mujer

■ Dr. Arturo Zárate, Dra. Lourdes Basurto y Dr. Marcelino Hernández

■ **RESUMEN**

La prevalencia de trastornos tiroideos en la mujer es elevada y existe una marcada preponderancia que se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a alteraciones de la autoinmunidad. Los trastornos tiroideos presentan como características su aparición insidiosa y la baja especificidad de sus manifestaciones. Por ello, se recomienda sospechar patología tiroidea en caso de depresión posparto, alteraciones menstruales, síndrome de amenorrea con galactorrea, pubertad precoz o retardada, esterilidad inexplicable o aborto de repetición. La dificultad en el diagnóstico clínico es compensada por la accesibilidad y relativa facilidad del diagnóstico biológico mediante las pruebas de función tiroidea, principalmente la medición de TSH y FT4, por lo que es útil considerar a estas pruebas en el estudio de los trastornos ginecológicos. Un diagnóstico precoz y oportuno resolverá en las mejores condiciones los trastornos ginecológicos originados por el mal funcionamiento de la glándula tiroides.

Palabras clave: Autoinmunidad, hipotiroidismo, hipertiroidismo, mujer, tiroides.

(Zárate A. *et al.* Los trastornos tiroideos en la mujer. Ginec Obst Mex 2001; 69: 200)

■ **ABSTRACT**

The prevalence of thyroid dysfunctions is high in women, this female preponderance has been related with a bigger susceptibility to autoimmune abnormalities. Clinical features of thyroid disease have poor specificity and insidious onset. It is recommended to suspect thyroid pathology in the event of postpartum depression, menstrual abnormalities, amenorrhea, galactorrhea, precocious or delayed sexual development, inexplicable sterility or habitual abortus. The difficult in the clinical diagnosis is compensated by the accessibility and relative easiness of the biological diagnosis by means of the thyroid function tests, mainly the measurements of TSH and FT4 levels; thus, gynecological evaluations should be completed by obtaining thyroid function test. An opportune diagnosis of thyroid illness will solve under the best conditions the gynecological dysfunctions.

Key words: hypothyroidism, hyperthyroidism, woman, thyroid disease, autoimmunity.

(Zárate A. *et al.* Thyroid malfunction in women. Ginec Obst Mex 2001; 69: 200)

En realidad se ignora por qué las mujeres padecen trastornos tiroideos más frecuentemente que los hombres; aunque se ha supuesto que es debido a una mayor susceptibilidad a desarrollar procesos de autoinmunidad y estos son alojados con cierta preferencia en la glándula tiroides.[1] Otra observación es que en etapas cruciales en las que ocurren cambios hormonales como son la pubertad, el embarazo, el puerperio y la menopausia, se presentan modificaciones fisiológicas de la función tiroidea y ocurren también trastornos tiroideos.

Se sabe que las anormalidades en la secreción tiroidea se acompañan frecuentemente de alteraciones del ciclo menstrual y de cierto grado de esterilidad, por lo cual durante mucho tiempo en el pasado se utilizaron terapéuticas (con frecuencia de manera empírica) del orden tiroideo. El avance en los métodos diagnósticos y la disponibilidad de pruebas bioquímicas más precisas y sensibles han permitido un manejo racional de los trastornos tiroideos.

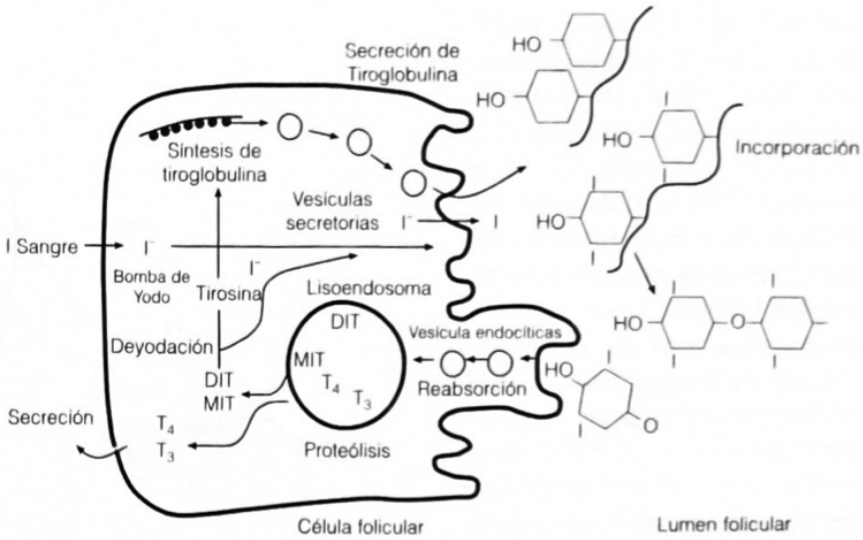
■ FISIOLOGÍA TIROIDEA

Para la síntesis de las hormonas tiroideas es necesario un aporte suficiente de yodo en la dieta, el que se absorbe en el intestino delgado y alcanza rápidamente la tiroides bajo el efecto de la tirotropina (TSH). Dentro de la glándula, el yoduro es oxidado de inmediato para convertirse en yodo ele-

Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Endocrinas, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. México DF.

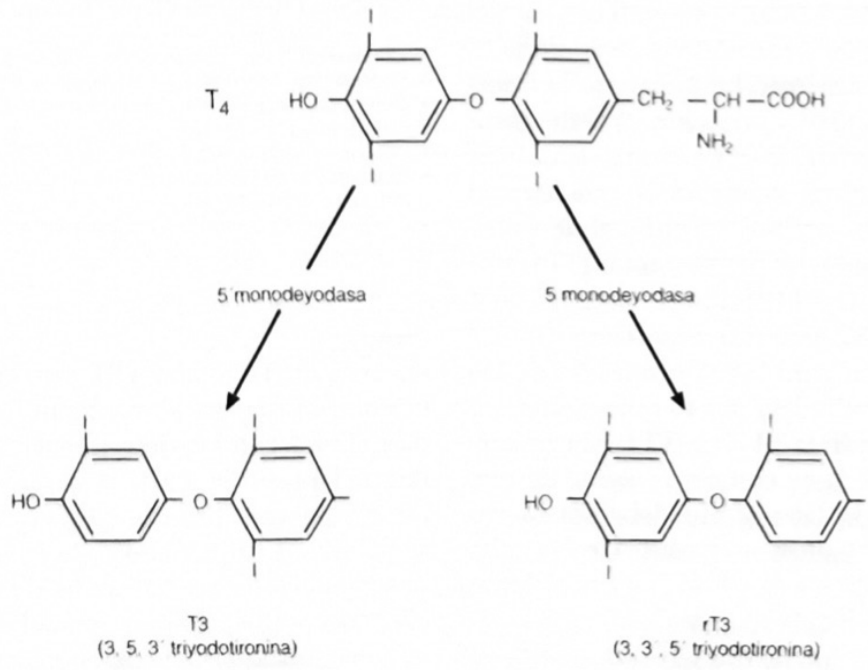
mental y entonces unirse a la tirosina. Las moléculas de monoyodotirosina y diyodotirosina se combinan para formar tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), las cuales quedan almacenadas dentro de la molécula de tiroglobulina en el interior del folículo tiroideo (Fig.1). La TSH produce una proteólisis y de esta manera las hormonas tiroideas salen a la circulación. La remoción de un átomo de yodo del anillo fenólico de T4 da origen a T3, mientras que la remoción del yodo del anillo no fenólico origina la T3 reversa (rT3) (Fig. 2). Principalmente en el hígado y riñón, una tercera parte de T4 se convierte en T3 y aproximadamente 40% se convierte en rT3 que es inactiva biológicamente; por lo tanto, cerca de 80% de T3 circulante proviene de la conversión periférica de T4, y por ser la T3 cinco veces más activa que la T4, se puede decir que la función de ésta es a través de T3. La T4 se puede considerar como una prehormona de T3 y la gran actividad de esta última, es debida a la enorme afinidad por el receptor nuclear. Cerca de 70% de las hormonas tiroideas circulantes se transportan unidas a la globulina trasportadora de tiroxina (TBG) y el restante 30% se une a prealbúmina y albúmina; la T4 tiene mayor afinidad por la TBG y así la T3 puede movilizarse más fácilmente. Los estrógenos incrementan la producción de TBG en el hígado y por ello, cambios en la concentración de estrógenos modifican la cantidad de hormonas tiroideas circulantes. En situaciones que cursan con una tasa metabólica reducida, se presenta como un mecanismo para conservar energía, una reducción de T3 con un incremento simultáneo de la rT3.

Figura 1



La tiroglobulina es la precursora de las hormonas tiroideas, su yodación se efectúa en el lumen del folículo tiroideo; los residuos de tirosina yodados forman la monoyodotirosina (MIT) y la diyodotirosina (DIT); una DIT se acopla con otra DIT para formar la tiroxina y una MIT con una DIT para formar triyodotironina. Al reincorporarse la tiroglobulina al interior de la célula folicular, sufre proteólisis, permitiendo la liberación de las hormonas tiroideas a la circulación.

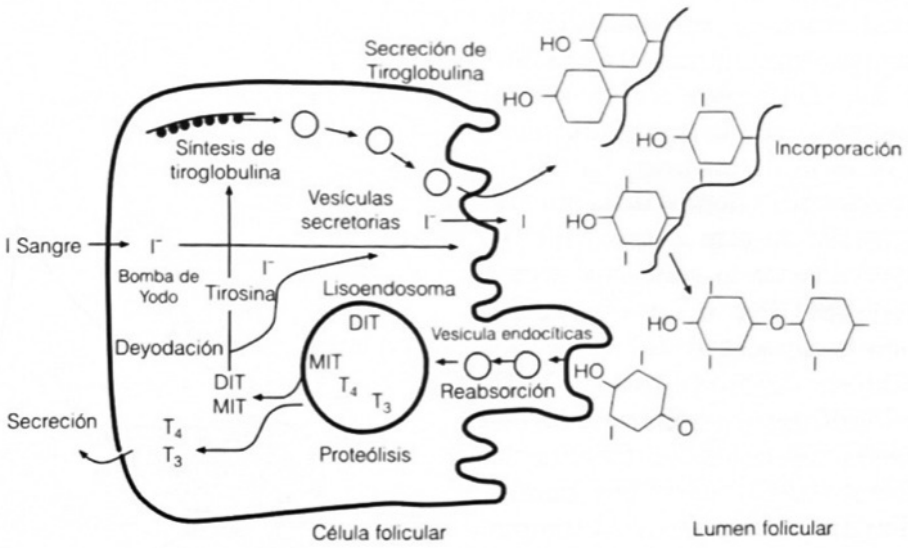
Figura 2



La conversión periférica de la tiroxina (T4) se realiza por acción de las monodeyodasas, por la pérdida del yodo en posición 5' se origina la triyodotironina (T3) y en la posición 5 a la T3 reversa (rT3).

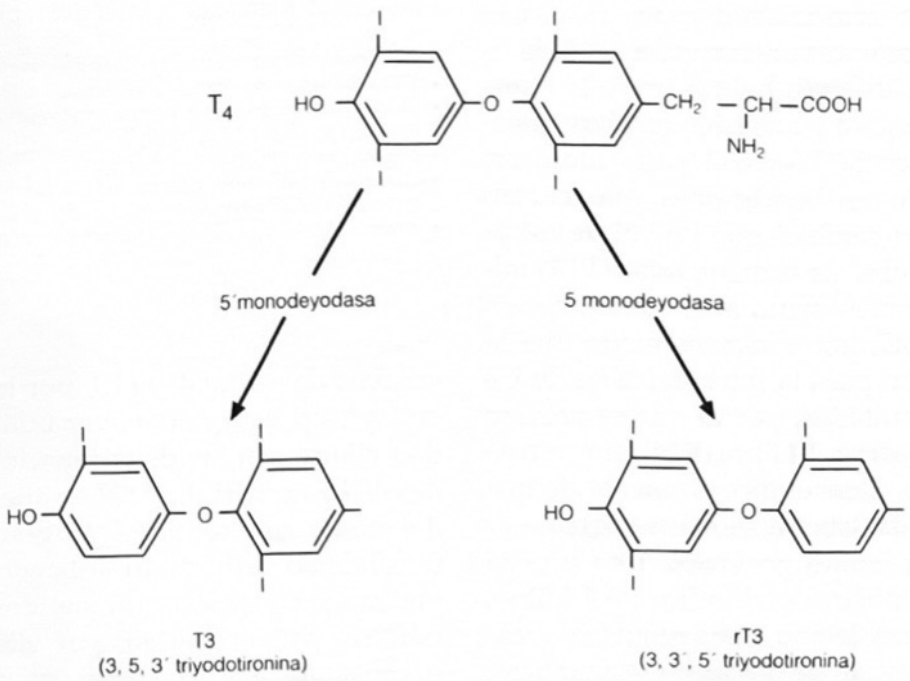
mental y entonces unirse a la tirosina. Las moléculas de monoyodotirosina y diyodotirosina se combinan para formar tiroxina (T4) y triyodotironina (T3), las cuales quedan almacenadas dentro de la molécula de tiroglobulina en el interior del folículo tiroideo (Fig.1). La TSH produce una proteólisis y de esta manera las hormonas tiroideas salen a la circulación. La remoción de un átomo de yodo del anillo fenólico de T4 da origen a T3, mientras que la remoción del yodo del anillo no fenólico origina la T3 reversa (rT3) (Fig. 2). Principalmente en el hígado y riñón, una tercera parte de T4 se convierte en T3 y aproximadamente 40% se convierte en rT3 que es inactiva biológicamente; por lo tanto, cerca de 80% de T3 circulante proviene de la conversión periférica de T4, y por ser la T3 cinco veces más activa que la T4, se puede decir que la función de ésta es a través de T3. La T4 se puede considerar como una prehormona de T3 y la gran actividad de esta última, es debida a la enorme afinidad por el receptor nuclear. Cerca de 70% de las hormonas tiroideas circulantes se transportan unidas a la globulina trasportadora de tiroxina (TBG) y el restante 30% se une a prealbúmina y albúmina; la T4 tiene mayor afinidad por la TBG y así la T3 puede movilizarse más fácilmente. Los estrógenos incrementan la producción de TBG en el hígado y por ello, cambios en la concentración de estrógenos modifican la cantidad de hormonas tiroideas circulantes. En situaciones que cursan con una tasa metabólica reducida, se presenta como un mecanismo para conservar energía, una reducción de T3 con un incremento simultáneo de la rT3.

Figura 1



La tiroglobulina es la precursora de las hormonas tiroideas, su yodación se efectúa en el lumen del folículo tiroideo; los residuos de tirosina yodados forman la monoyodotirosina (MIT) y la diyodotirosina (DIT); una DIT se acopla con otra DIT para formar la tiroxina y una MIT con una DIT para formar triyodotironina. Al reincorporarse la tiroglobulina al interior de la célula folicular, sufre proteólisis, permitiendo la liberación de las hormonas tiroideas a la circulación.

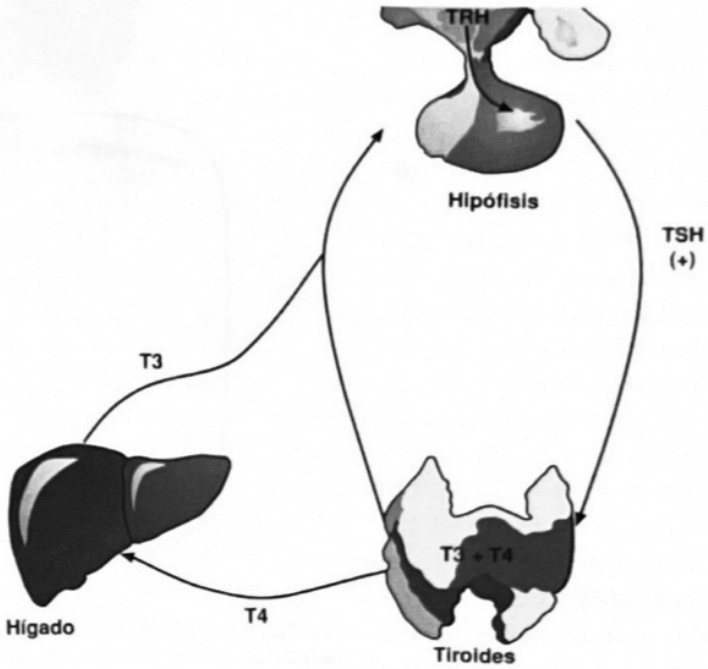
Figura 2



La conversión periférica de la tiroxina (T4) se realiza por acción de las monodeyodasas, por la pérdida del yodo en posición 5' se origina la triyodotironina (T3) y en la posición 5 a la T3 reversa (rT3).

La secreción de TSH está regulada en el hipotálamo por un mecanismo antagónico: la neurohormona *thyroid releasing hormone* (TRH), tripéptido que estimula la producción de TSH; y por otra parte, la somatostatina y la dopamina ejercen el efecto contrario. La T4 se convierte en T3 dentro de la adenohipófisis y de esta manera inhibe adicionalmente la síntesis y secreción de TSH (Fig. 3). Los estrógenos tienen la capacidad de aumentar la síntesis de receptores de TRH en el tirotropo hipofisario y de esta manera pueden incrementar la secreción de TSH como ocurre durante el embarazo y la terapia estrogénica. Durante la menopausia y senescencia disminuyen los receptores de TRH, coincidiendo con una menor conversión de T4 a T3 y como resultado incrementa la TSH (al removerse el freno deT3).[2-3]

Figura 3



La TRH producida en el hipotálamo aumenta la secreción de TSH en el tirotropo hipofisario; es en este mismo nivel que la T3 proveniente de la conversión periférica de la T4 o directamente de la glándula tiroides, inhibe la secreción de la TSH.

Pruebas de funcionamiento tiroideo

Existen varias pruebas que permiten evaluar con gran certeza el grado de funcionamiento de la tiroides, esto ha mejorado la oportunidad y precisión en el diagnóstico de los trastornos tiroideos, aun en condiciones que cursan con cambios en el nivel de estrógenos. La tiroxina total (TT4) mide la T4 tanto libre como unida a TBG, por ello tiene cierta limitación para la interpretación de los resultados, por lo que se prefiere medir la T4 libre (FT4); sin embargo, tiene el inconveniente de que cada laboratorio debe establecer su límites normales. Una prueba popular fue el índice de T4 libre, pero debido a que requiere la realización de dos técnicas analíticas, que además tienen baja precisión, en la actualidad su utilidad es escasa. Esto mismo ocurre con los ensayos de T3 total y rT3, por lo tanto, las pruebas de mayor utilidad clínica son las determinaciones de FT4 y TSH. La TSH se puede medir con técnicas de gran sensibilidad (utilizando anticuerpos monoclonales contra sus dos cadenas polipéptidicas), por ello se considera la prueba diagnóstica estelar; además permite conocer en forma indirecta el efecto de la T4 sobre la hipófisis.[4] Así, cambios mínimos en la concentración de T4 se reflejan en el nivel de TSH; por lo tanto una concentración de TSH dentro de los límites normales permite excluir razonablemente la sospecha clínica tanto de hipo como hipertiroidismo. Por otra parte, una elevación en la TSH, debe hacer sospechar la posibilidad de hipotiroidismo, el cual, se confirma al encontrar un nivel bajo de FT4.

Tabla I

Principales manifestaciones del hipotiroidismo

- ***Cardiovasculares:*** bradicardia, disminución del gasto cardiaco, precordalgia
- ***Sistema nervioso:*** depresión, bradipsiquia, bradilalia, disminución de la memoria, parestesias
- ***Mucocutáneas:*** piel seca, palidez, macroglosia, infiltración de párpados, edema periférico, caída del cabello, disfonía
- ***Digestivas***: estreñimiento
- ***Ginecológicas:*** disminución de la libido, alteraciones menstruales, amenorrea, hiperprolactinemia, galactorrea e infertilidad
- ***Otras:*** astenia, sensación de frío, incremento ponderal

Hipotiroidismo

El hipotiroidismo es más frecuente en la mujer y aumenta con la edad, siendo en la mayor parte de los casos asintomático o subclínico, por lo que es conveniente realizar una determinación de TSH en toda mujer a partir de los 40 años y después repetirla cada cinco años hasta los 60, después de esta edad basta una frecuencia bianual.[5] Anteriormente se aceptaba que el hipotiroidismo se acompañaba de trastornos menstruales en la mitad de los casos, pero estadísticas recientes han mostrado una frecuencia aproximada de 30%. Muchas mujeres pueden presentar sólo síntomas de depresión, sensación de frío, letargia, anergia, debilidad o confusión mental; en estos casos, se debe efectuar una prueba de escrutinio con TSH. Se cree que en la mayoría de los casos, el hipotiroidismo es consecuencia de una tiroiditis de Hashimoto;[6] así, la mitad de las mujeres mayores de 60 años muestran datos histológicos de tiroiditis. En la edad reproductiva aparecen irregularidades menstruales e infertilidad, pero es raro que el hipotiroidismo se asocie con aborto habitual (Tabla I). La presencia de niveles elevados de colesterol total, concurriendo con obesidad orienta a la búsqueda de hipotiroidismo; asimismo una elevación de TSH superior a 10 µU/L, aun coincidiendo con niveles normales de FT4, amerita una vigilancia de la función tiroidea con repeticiones periódicas. Ante la presencia de niveles muy elevados de TSH y un cuadro clínico confuso, pero sospechoso de hipotiroidismo, se acepta iniciar la administración de la medicación tiroidea porque puede llegar a desarrollarse bocio.

Tabla II

Manifestaciones clínicas del hipertiroidismo

- ***Cardiovasculares:*** taquicardia, fibrilación auricular, hipertensión sistólica, disnea
- ***Neuromusculares:*** nerviosismo, ansiedad, taquipsiquia, taquilalia, temblor distal
- ***Cutáneas:*** piel caliente y húmeda, caída del cabello
- ***Digestivas.*** hiperfagia, diarrea
- ***Metabólicas:*** adelgazamiento, fatiga, diaforesis, hipersensibilidad al calor.
- ***Ginecológicas:*** incremento de la libido, alteraciones del ciclo menstrual, anovulación, amenorrea e infertilidad. En la etapa prepuberal puede originar pubertad retrasada.
- ***Otras:*** bocio, exoftalmos, alteraciones del ritmo menstrual, ginecomastia

El tratamiento del hipotiroidismo es la medicación sustitutiva y aunque se ha insistido en la ventaja de recurrir a un fármaco que sólo contenga T4, la experiencia ha mostrado que en muchos casos, tiene mayor aceptación la combinación de T4/T3. El seguimiento de mujeres bajo tratamiento tiroideo, se realiza con la medición anual de TSH, de esta manera se efectúan ajustes a la dosis de administración. Si ocurre un embarazo, se incrementa la dosis de manera inmediata y la vigilancia se hace con mediciones trimestrales tanto de TSH como de FT4.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es más frecuente en la mujer que en el hombre en una razón de 1 a 5, debido a que las enfermedades autoinmunes predominan en el sexo femenino y además parece existir cierta tendencia familiar por una probable herencia en la vulnerabilidad inmunológica. La variedad más frecuente de hipertiroidismo es la ocasionada por la enfermedad de Graves-Basedow que se manifiesta por tirotoxicosis, exoftalmos y bocio; el cuadro clínico característico es la pérdida de peso, taquicardia, sudoración excesiva, fatiga, disnea, temblor digital, piel fina e hipertérmica, edema pretibial y nerviosismo. En la mujer posmenopáusica puede aparecer un cuadro subclínico en el que predomina la taquicardia y arritmia cardiaca, por lo que en esta situación es necesario descartar un hipertiroidismo (Tabla II). Durante el embarazo, se puede asociar con aborto, hiperemesis, preeclampsia, retraso del desarrollo fetal y óbito; peso bajo del producto e incluso con hipertiroidismo.[7] En la enfermedad de Graves-Basedow circulan anticuerpos con acción biológica semejante a la TSH y como atraviesan la barrera placentaria originan hipertiroidismo fetal y neonatal. El hipertiroidismo por un nódulo único o multinodular es menos frecuente, en estos casos no existen manifestaciones inmunológicas como el exoftalmos.[8]

El diagnóstico de hipertiroidismo se confirma con una cifra mínima de TSH junto con una elevación de FT4; la determinación de anticuerpos antitiroideos sólo es útil para el seguimiento de algunos casos, pero no rutinariamente. El gammagrama tiroideo puede ser de utilidad para descartar la posibilidad de tiroiditis; en este caso el cuadro de hipertiroidismo puede ser transitorio y la captación de la glándula se encuentra ausente o disminuida. En general el recurso terapéutico de la enfermedad de Graves-Basedow es el uso de drogas antitiroideas como el metimazol que suprime la sín-

tesis de las hormonas tiroideas y la conversión de T4 a T3; adicionalmente posee un efecto modulador de la inmunidad. La efectividad de este tratamiento es entre 50 y 70% de los casos y requiere un tiempo de administración prolongado, por un año o más; cuando hay recurrencia de la enfermedad se recomienda la administración de una dosis terapéutica de yodo radiactivo (I^{131}) que produce frecuentemente hipotiroidismo permanente. Hay quien prefiere el yodo radiactivo como primer tratamiento para lograr un resultado inmediato, a pesar de provocar hipotiroidismo y la posibilidad de deterioro en el exoftalmos. Existe discusión en cuanto a la utilidad de la asociación del metimazol con hormonas tiroideas para reducir el tamaño del bocio y el exoftalmos. Hasta ahora, el exoftalmos se ha tratado con glucocorticoides y mediante cirugía oftalmológica para reducir el tejido retroorbitario y corregir trastornos de los párpados. Durante la gestación sólo puede administrarse el metimazol, asociado o no con medicación tiroidea. Los agentes β-bloqueadores se dan de rutina en el periodo inicial, dos a cuatro semanas, para aliviar las manifestaciones de hiperactividad del sistema adrenérgico. Los nódulos tiroideos hiperfuncionantes se tratan mediante cirugía o con la administración de yodo radiactivo.[9]

Nódulo tiroideo

Un nódulo tiroideo único es benigno en 90 % de los casos; pero es necesario realizar el diagnóstico diferencial con el carcinoma que se inicia también como un nódulo único.[10] Existen datos clínicos en la mujer sugestivos de cáncer, como son la aparición en edad mayor a 60 años, el antecedente de radioterapia previa en cabeza y cuello, la presencia de ganglios, y una tiroides de consistencia dura y fija a tejidos vecinos, así como datos compresivos que incluyen disfonía y disfagia. El gammagrama parece como una zona de baja captación ("nódulo frío"). En la actualidad, debe realizarse siempre la biopsia con "aguja fina" y el análisis citológico. El tipo y extensión de la cirugía para el cáncer de tiroides dependen de la variedad histológica y de la invasión; posteriormente se administra una dosis elevada de yodo radiactivo con fines ablativos, seguida de la medicación tiroidea para suprimir la secreción de TSH. En los casos de nódulo benigno, aun se encuentra en discusión la conveniencia de dar tratamiento supresivo con hormonas tiroideas. El bocio multinodular se maneja quirúrgicamente.[11]

Tiroiditis posparto

Durante el embarazo se suprimen algunos procesos inmunológicos maternos; por ello, al término de la gestación pueden hacer su aparición brusca; en uno de estos casos, la tiroiditis, que puede haber estado silente durante la gestación, hace su manifestación clínica durante el posparto con dolor en el cuello y datos de hipertiroidismo, pero más frecuentemente con un cuadro clínico sutil de depresión (conocida anteriormente como "tristeza posparto"). Se cree que es más frecuente de lo esperado y por ello es conveniente realizar una determinación de TSH en las puérperas con síndrome depresivo.[12] El diagnóstico diferencial con una tirotoxicosis de Graves-Basedow se realiza con un gammagrama de tiroides que muestra en los casos de tiroiditis captación de yodo baja o nula.

Bocio en la adolescente

El bocio simple en la adolescente cursa sin alteración de la función tiroidea y es generalmente de poca magnitud. Se cree que es provocado por una demanda adicional de hormonas tiroideas durante la pubertad, la cual se compensa con una mayor secreción de TSH. El tratamiento consiste en la medicación con hormonas tiroideas con lo cual se logra la desaparición del bocio y se evita la molestia cosmética.

■ CONCLUSIÓN

La mujer es especialmente vulnerable a los trastornos tiroideos y estos exigen un diagnóstico oportuno ya que frecuentemente pasan desapercibidos y se confunden con otros problemas. En casos de esterilidad inexplicable, trastornos menstruales, aborto repetido, preeclampsia, taquicardia y arritmia cardiaca, depresión posparto y menopáusica, síndrome de amenorrea con galactorrea y pubertad precoz es conveniente realizar un estudio de la función tiroidea; por lo cual es útil considerar a las pruebas de funcionamiento tiroideo (mediciones de TSH y FT4) como una rutina en los trastornos ginecológicos.

■ AGRADECIMIENTOS

Apoyado parcialmente con donativos de la Coordinación de Investigación Médica para programas de posgrado y apoyo a proyecto de Investigación del IMSS y por el CONACyT. Se reconoce la labor editorial de la Srita. Patricia Hernández. ■

■ REFERENCIAS

1. Gaches F, Delaire L, Nadalon S, Loustaud-Ratti V, Vidal E. Frequency of autoimmune diseases in 218 patients with autoimmune thyroid pathologies. Rev Med Interne 1998; 19: 173-79.
2. Rallisonn ML, Dobyns BM, Meikle AW, *et al*. Natural history of thyroid abnormalities: prevalence, incidence, and regression of thyroid diseases in adolescents and young adults. Am J Med 1991; 91: 363-9.
3. Samuels MH. Subclinical thyroid disease in the elderly. Thyroid 1998; 8: 803-13.
4. Madjlessi A, Pariel-Madjlessi S, Belmin J. Clinical usefulness of screening for dysthyroidism with an ultrasensitive thyroid-stimulating hormone (TSH) assay in patients hospitalized in geriatric units. Presse Med 1999; 28: 1743-47.
5. Kudson TM, Meuleman E. Managing menopause. Am Fam Phys 2000; 61: 1391-440.
6. Davies TF. The thyroid immunology of the postpartum period. Thyroid 1999; 9: 675-84.
7. Burrow GN, Fisher DA, Larson PR. Maternal and fetal thyroid function. N Engl J Med 1994; 331: 1072-78.
8. Weetman P. Thyroid-associated eye disease pathophysiology. Lancet 1991; 338: 25-28.
9. Kraimps JL, Bouin-Pineau MH, Marechaud R, Barbier J. Basedow's disease and thyroid nodules. A common association. Ann Chir 1998; 52: 449-51.
10. Chao TC, Lin JD, Jeng LB, Chen MF. Thyroid cancer with concurrent hyperthyroidism. Arch Surg 1999; 134: 130-34.
11. Sandrock D, Olbricht T, Emrich D, Benker G, Reinwein D. Long-term follow-up in patients with autonomous thyroid adenoma. Acta Endocrinol (Copenh) 1993; 128: 51-55.
12. Weetman P. Autoimmune thyroiditis: predisposition and pathogenesis. Clin Endocrinol 1992; 36: 307-23.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Hematometra por *Listeria monocytogenes*

■ Dr. Ernesto Gómez Arzapalo,[1] Dr. Andrés Pérez Mendizábal,[2] Dra. Isabel Herrera Avalos,[1] Dr. José I. Gorozpe Calvillo[1]

■ **RESUMEN**

El hematometra es una entidad nosológica que no siempre debe atribuirse a un defecto embrionario del paramesonefros. Se mencionan también como posibilidades etiológicas a las infecciones cervicovaginales por *Listeria monocytogenes* (Lm), neoplasias malignas del cérvix, iatrogenias por ablación endometrial con láser, por legrado uterino cruento y por criocoagulación o electrocoagulación cervical. El caso a referir es el de una mujer en edad reproductiva de 32 años, que presentó la menarca los 13 años, iniciando su vida sexual a los 31 años y no empleó ningún método en el control de su fertilidad. Al presentar amenorrea de ocho semanas después de ocho meses de casada asiste a consulta por supuesto embarazo; dentro de los estudios prenatales se solicita estudio ecográfico pélvico, encontrando imágenes compatibles con hematometra, el cual fue drenado, demostrando la presencia de *Listeria monocytogenes* (Lm) por anticuerpos anti-Lm. Fue tratada con azitromicina y espiramicina.

Palabras clave; Hematometra, *Listeria*

(Gómez AE, *et al.* Hematometra por *Listeria monocytogenes* Ginec Obst Mex 2001; 69: 206).

■ **ABSTRACT**

The hematometra is a nosological entity that may not always be attributed to an embryonic defect of the paramesonefros; cervical-vaginal infections such as etiological possibilities due to Listeria monocytogenes (Lm), cervix malignant neoplasias, iatrogenias due to endometrial ablation with Lasser, traumatic bloody uterine curetage and because of cervical cryocoagulation or electrocoagulation are also mentioned. The case to be reported is from a woman in reproductive stage, who is 32 years old, and had menarca at the age of 13, starting her sexual life at 31, not using any method to control her fertility. When having an eight-week amenorrhea after 8 months of marriage, she visited the doctor for assumed pregnancy, within the prenatal analysis a pelvic echographic study was requested, finding out images that we concluded as hematometra, having been drained and demonstrated the presence of LM by anti-Lm antibodies, being administered Azitromicina and Espiramicina.

(Gómez AE, *et al.* Hematometra & *Listeria monocytogenes* Ginec Obst Mex 2001; 69: 206).

Key words: Hematometra & *Listeria*

■ INTRODUCCIÓN

En la formación académica en el contexto ginecológico, ordenamos nuestros pensamientos en las posibles causas etiólogicas de esta entidad que a continuación describimos.

La primera intención es descartar alteraciones paramesonéfricas que no siempre determinan anomalía citogenética de los cromosomas sexuales, aunque es recomendable en el proceso de integración diagnóstica reforzarlo con el estudio del cariograma.

Como factor preponderante se le atribuyen al hematometra las alteraciones en determinadas etapas de desarrollo embriológico de los órganos genitales femeninos, es así que los conductos de Müller al fusionarse forman la cavidad uterina.[1] Si ésta no se realiza se

Clínica Florida Satélite
[1]Biología de la reproducción, [2]Imagenología

producirá un útero doble (didelfo) o bien, si esta fusión es incompleta producirá el útero bicorne o tabicado; el papel del mesénquima contribuirá en la formación endometrial.

En el hematocolpos las teorías embrionarias se diversifican ya que la participación mülleriana, del seno urogenital o en forma mixta dan la causal de alteraciones (vagina, himen y/o vestíbulo).

No existe una explicación completa para justificar este defecto embrionario somático durante el proceso de la embriogénesis, la teoría de alteraciones en la circulación de la rama superior de la arteria hemorroidal que modifique el desarrollo del ligamento redondo debido a la alteración en el cierre del plegamiento vesicorrectal[2] *(uterus)* no deja de ser una teoría.

Según Wu,[3] las neoplasias malignas cervicales o endometriales se encuentran 6.7 a 1 en relación con las de cuerpo uterino; se describen específicamente al adenocarcinoma, que por cierto incide nueve veces más en la población no judía. El secuestro hemático o seroso es variable y puede corresponder a un pio o hematometra.

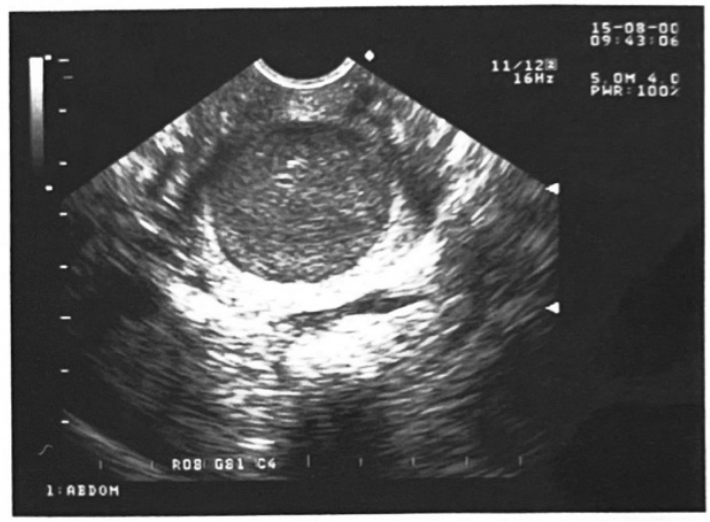
Estas lesiones se transforman de epitelio cilíndrico a escamoso estratificado. Así, las uniones escamocilíndricas se encuentran en la parte alta del canal denominada zona oscura al ojo del clínico.

Hoy en día en las lesiones iatrogénicas como criocoagulación del cérvix[4] y la termoablación del endometrio mediante láser en los casos de poliproiomenorreas por miomatosis uterina, se observa hasta 3% de hematometras.[5]

En los procesos infecciosos a nivel cervicovaginal, es frecuente observar la presencia de *Listeria monocytogenes* (Lm), *Mycoplasma* y *Chlamydia* o reinfestaciones mixtas recurrentes que originan procesos crónicos cervicales que provocan cicatrizaciones obliterantes, tanto en el canal cervical como en la porción endocervical, es decir, hay un cambio de epitelio cilíndrico por un proceso de metaplasia a escamoso estratificado, por lo que las uniones escamocilíndricas se encuentran en la parte alta del canal, conglutinando la zona.

Listeria monocytogenes fue descrita en el año 1957 por Murray, Web y Swann y se denominó como listeria, en honor al Dr. Lister. Siendo ésta la

Figura 1



Exploración transvaginal con transductor multifrecuencia y equipo Aloka SSD1700.

Figura 2



Exploración vaginal por histerosalpingografía con sonda de Foley.

más patógena del grupo gramnegativo que incluía a la *L. inocua*.

L. welshimeri, *L. gravi* y *L. murrayi*.[6] *Listeria monocytogenes* se transmite por los alimentos,[7] leche no pasteurizada y quesos.[8] En el proceso de manufactura de cárnicos que durante sus tiempos de elaboración no cuenta con entornos ambientales adecuados,[9] Ghazali[10] describe la presencia del microorganismo en aguas negras.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

El caso que presentamos es el de una mujer de 32 años de edad, que inicia su vida sexual a los 31 años, eumenorreica. No estuvo sujeta a ningún programa de control de la fertilidad. Al presentar amenorrea de ocho semanas, asiste a control prenatal, al salir negativa la fracción β de gonadotropina coriónica sérica se ordena sonoecografía pélvica transvaginal con transductor multifrecuencia y equipo Aloka SSD1700, con los siguientes resultados: útero aumentado de volumen, miometrio periférico sin anormalidades, llamando la atención el identificar la cavidad uterina amplia, ocupada por imagen anecoica en relación con contenido hemático (Fig. 1).

En la exploración vaginal, se observó el cérvix con distensión, y bajo bloqueo peridural se procedió a dilatar el cérvix hasta el No. 4 de Hegar, se obtuvo material hemático que se envió al laboratorio para cultivo, se dejó una sonda de Foley No. 16 por tres días, y se solicitaron pruebas de anticuerpos para *Listeria, Citomegalovirus, Chlamydia* y *Mycoplasma*. El cuarto día se practica histerosalpingografía utilizando como vía la sonda de Foley. Se observó integridad de la cavidad uterina y permeablidad de ambas trompas, retirándose la sonda de Foley (Fig. 2). Los resultados del laboratorio mostraron presencia de Lm, tratándose con azitromicina y espiramicina. También se administró tratamiento anticonceptivo oral de microdosis. El despeñe catamenial fue normal, siendo espontáneos los sangrados subsecuentes.

■ COMENTARIOS

Podemos colegir, que el hematometra es una entidad que hoy día se le pueden atribuir varios factores etiolólgicos. Antaño se daba por hecho como factor preponderante la variedad embriólogica. En 1979 cuando se informó la presencia de Lm en una menor de 10 años con secuestro hemático uterino obtenido por punción, al no presentar menstrución por agenesia vaginal. El autor lo atribuye a contaminación por mascota canina.[11] La Lm también se ha aislado en la secreción vaginal en casos asociados a partos prematuros.[12] También se ha aislado Lm en 12.5% de un total de 103 pacientes con meningitis bacteriana en el Hospital de Edmonton de Canadá en los años comprendidos de 1985 a 1996.[13] En Estados Unidos se calculan 3.6 casos por cada millón de habitantes lo que origina 800 casos por año. De estos, 150 se asocian a muerte intrauterina.

Está claro que la Lm puede estar presente en las etapas pre, trans y posreproductiva, que puede afectar distintos sistemas y puede ser letal en algunos casos. El tener presente a este microorganismo como agente causal durante la vida reproductiva, brinda seguridad y tranquilidad al proteger a la madre y el producto. Sería conveniente que en centros obstétricos y de concentración de tercer nivel se tuviera una línea de investigación de esta patología para conocer su frecuencia en México. ■

■ Referencias

1. Novak E. Seegar J. Tratado de Ginecología 1-15. Sexta Edición 1962 Editorial Interamericana.
2. Hertig A, Murray A. The Uterus. Chapter 1V. Congenital Anomalies of the Uterus with Emphasis on Genetic Causes, Edit. Henry J Norris. 1973 Baltimore Williams & Wilkins Co. pag, 68-79.
3. Wu MP, Wu CC, Cheng FM, Yen EY, Hsieh MF, Chao MH. Endometrial carcinoma presenting as hematometra mimicking a large pelvic cyst. J Clin Ultrasound 1999; 27: 54:1-3.
4. Galt CE. Iatrogenic hematometra. Cryogenic corking of the cervix: case report. Med J 1975; 72(2): 72.
5. Brooks PG. A clinical comparasion between hydrothermoablation and Rollerball to treat menorrhagia a multicenter clinical trial. Obstet Gynecol 2000; 1 95: (Suppl 1) S 59.
6. Report of the World Health Organization on Prevention and Control of Listeriosis (1987) World Health Organization Geneva Switzerland WHO/cds/vph87. 69 p.2
7. Schlech WF, Lavigne PM. Bortolussi. Epidemic Listeriosis evidence for transmission by food. New Eng J Med 1983; 308: 203- 206.
8. Solano Lopez C, Hernandez Sanchez H. Behaviour of Listeria monocytogenes during the manufacture and ripening of Manchego and Chihuahua Mexican cheeses Int J. Food Microbiol 2000; 62: (1-2) 149-153.
9. Thayer DW,Boyd G.Reduction of normal flora by irradiation and its effect on thr ability of Listeria monocytogenes to multiply on ground turkey stored at 7 degrees C when packged under a modified atmosphere. J Food Prot 2000; 63: 1702-1706.
10. Ghazali M R. and Azawi SK. Detection of Listeria monocytogenes in sewage treatment plant in Iraq. J Appl Bacteriol 1986; 60: 251-254.
11. Guevara JM. A case of hematometra infected by Listeria monocytogenes Zentralbl. Bacteriol 1979; 4: 547-548.
12. Gatti M, Zambonelli L, Silvi E, Testi F, Bassani P. Further obsevations on human infection by Liateria monocytogenes. Boll 1st Sieroter Milan 1978; 31: 121-127.
13. Hussein AS, Shafran SD. Acute meningitis in adults. A 12 years review. Medicine (Baltimore) 2000; 6: 360-368.

Hace 55 años

Etiología de la Endometriosis

TRABAJO DE SÍNTESIS

■ DR. CONRADO ZUCKERMANN*.-

Artículo publicado en el número 1, enero-marzo de 1946, páginas 47 a 52.
El texto setá reproducido textual de acuerdo a la versión original.

■ I.- TEMA ACTUAL E IMPORTANTE

Enfermedad peculiar, curiosa, que es de gran interés porque:

1.- Cada día se descubre su mayor frecuencia,
2.- Por su difícil explicación etiológica y
3.- Por su inseguro diagnóstico clínico.

Es tema de actualidad para cirujanos, ginecólogos, histólogos, parteros, radiólogos, endocrinólogos y en general todo investigador médico.

En biología se afirma que es propia de la mujer y de los primates; se ha observado en la hembra del "macacus rhesus"

■ II.- DENOMINACIONES

La más extendida y la más apropiada al parecer:
Endometriosis.
Además:
adenosis,
histeroadenosis,
adenomiosis,
heterotipia endometrioide,
endometrosis y otros.

Es interesante señalar que la mayoría de los autores no emplean la terminación *itis* indicadora de proceso inflamatorio, ni la de *oma* propia de las neoplasias histológicamente benignas, ni la de *blastoma* exclusiva para los cánceres.

■ III.- DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Crecimiento anormal de *endometrio ectópico* que obedece a las influencias endocrinas, primordialmente la ovárica.

Etiológicamente es útil recordar esta definición sintética porque no debe olvidarse que el endometrio es tejido que normalmente, en la época de vida genital, tiene gran poder reparador, regenerativo y que se constituye *endometriosis* cuando aparte de exagerarlo, adquiere carácter emigratorio.

En México me han publicado varios trabajos sobre endometriosis y seguramente al revisar la literatura médica se encontraría que a ella corresponden algunas *neoformaciones ováricas y uterinas* descritas con otros nombres.

Conozco los trabajos del Dr. Luis Raúl FLORES publicados en la "Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer", del Dr. Jacobo GONZALEZ CASTILLA en "Saltillo Médico" y del Dr. Delfino GALLO en los "Anales de Cirugía" de 1944.

■ IV.- ALGUNOS DATOS ETIOLÓGICOS

RUSSELL, en 1888 describió la primera observación de endometriosis ovárica y posteriormente sugirió su origen en restos mullerianos.

VON RECKLINHAUNSEN explicó su presencia como derivada de restos wolfianos.

R. MEYER que efectuó notables estudios sobre la endometriosois, afirma que la localización uterina se debe a penetración de mucosa endométrica en el espesor del miometrio. Esta aseveración sigue siendo generalmente aceptada.

■ V.- ALGUNOS FACTORES ETIOLOGICOS.

■ I.- RAZA.

La mayoría de las observaciones publicadas corresponden a perso-

*Profesor de Cancerología en la Fac. de Medicina.- Director de la "Clínica Mexicana de Cirugía y Cáncer".

nas de raza blanca pero cada día se conocen más casos en mujeres de otras razas.

■ 2.- EDAD

Se observa habitualmente en la mujer de 25 a 45 años, pero pueden presentarse desde la pubertad hasta la menopausia; endometriosis prepuberales y postmenopáusicas casi no existen; la explicación dimana de la íntima relación existente entre el crecimiento de las células endométricas y las funciones del ovario en la época prolífica de la vida.

■ 3.- PROPORCIÓN GINECOLOGICA

Muy variable, sin embargo, pudiera afirmarse (tomando en cuenta varios autores) que es como promedio de tres por ciento en las enfermas ginecológicas operadas. Algunos señalan hasta diez por ciento en las laparotomías ginecológicas.

En mil quinientas laparotomías ginecológicas con examen histológico de lo extirpado, sólo en seis casos la hemos comprobado.

Es indudable que se encontraría mucho mayor número de casos de endometrosis si se examinara histológicamente siempre, todo tejido extirpado, todo tumor *duro* o *quístico* ginecológico. Se identificarían como endometrosis muchos tumores de la pared uterina con aspecto de fibromiomas y gran número de *quistes* hemáticos, achocolatados y bituminosos del ovario y varios de los *nódulos* en las trompas.

Es indispensable, para evitar omisiones y errores, efectuar interpretación (clínica e histológica) acertada de las lesiones que se encuentren.

■ 4.- EMBARAZO Y ENDOMETRIOSIS

Se observa de preferencia el padecimiento en nulíparas y raramente en multíparas y parece observarse cierta frecuencia de asociación de endometriosis con esterilidad, abortos frecuentes, embarazo extrauterino, metropatía hemorrágica y fibromiomas uterinos, como si las causas productoras de la ectopia y proliferación endometrial fueran las mismas que determinaran estos otros padecimientos.

GOODALL en su magnífico libro sobre endometriosis publicado en 1943 sugiere que esta enfermedad está en relación con la civilización actual, que permite y autoriza los matrimonios con pocos hijos; existiendo largos intervalos de esterilidad artificialmente conseguidos durante los cuales, se alteran las funciones ováricas, facilitándose que la acción folicular exagerada y persistente desencadene o colabore en el crecimiento endométrico ectópico.

■ 5.- RETROVERSION Y ENDOMETRIOSIS

Es un hecho peculiar que en gran de casos publicados de endometriosis, existía retroversión uterina y se identificó como anterior a ella.

La retroversión pudiendo ser causada por las sinequias de la endometriosis pélvica y a su vez es posible que retroversión y otras alteraciones (estenosis cervical, flexiones) favorezcan la producción de endometriosis.

■ 6.- ENDOMETRIOSIS Y RASPAS ENDOMETRICAS.

También debemos señalar el frecuente antecedente de maniobras instrumentales intrauterinas en casos de endometriosis.

■ 7.- ENDOMETRIOSIS Y DISMENORREA.

La dismenorrea no sólo sería síntoma frecuente del padecimiento sino pudiera ser *precursora*, indicando alteración *ovárica* anterior a la endometriosis. Esta dismenorrea sería sobre todo de tipo perfoliculínico: hipermenorrea, polimenorrea, etc.

■ VI.- TRANSPLANTACION TRANSTUBARICA.

SAMPSON en 1921 publicó su teoría de la implantación en la zona pélvica de células endométricas que saldrían por el orificio peritoneal de las trompas en la fase menstrual.

Es la teoría más discutida, y aunque experimentalmente algunos han creído comprobarla, es de señalarse que los fragmentos endométricos menstruales estarían en vía de necrosis y que su injerto fuera de la matriz es discutible. Esta *menstruación retrógrada* ha sido al parecer comprobada en algunos casos pero sería necesario siempre acción ovárica bajo la forma de *hiperfoliculinismo* para lograr implantación del endometrio fuera de la cavidad uterina.

■ VII.- TEORIA DEL ORIGEN ENDOMETRICO TUBARIO.

En la trompa, sobre todo en la porción ítsmica existiría en muchas personas tejido endométrico (en disposición plana o en forma polipoide) que fuera de la época menstrual podría dejar desprender células de tipo endométrico en plena actividad que pasarían a otros sitios de las trompas, a la cavidad peritoneal, a los ovarios y en general a la zona pélvica, en donde se injertarían.

■ VIII.- TEORIA DEL ORIGEN EN CELULAS EMBRIONARIAS.

A favor de células embrionarias pluripotenciales que hubieran quedado en diversas partes de la

zona genito-abdominal se podrían constituir, de acuerdo con algunos investigadores, formaciones de tipo endométrico.

■ IX.-OVARIO Y ENDOMETRIOSIS. ORIGEN OVARICO DE LA ENDOMETRIOSIS.

La teoría que en la actualidad se acepta como más viable para explicar la endometriosis es la que afirma que la persistencia mayor en tiempo o la exageración en cantidad de la foliculina o estrina trae crecimiento exagerado y emigratorio de las células del endometrio las que pueden salir de la cavidad uterina hacia la pared del útero y a zonas pélvicas, ováricas y otras en donde pueden localizarse y multiplicarse. Esta emigración de las células endometriales puede hacerse a través de los espacios intercelulares, de los linfáticos, y aún de las venas. Las células endométricas son capaces de llegar a zonas alejadas pero entonces casi siempre son destruidas y a este respecto se parecen a células embrionarias del sincitio que aunque emigren fuera de la pelvis son lisadas cuando están colocadas en medio desfavorable.

Es interesante señalar que la persistencia y la exageración folicu-línica producen hipercrecimiento endométrico y esclerosis ovárica, peritoneal, tubárica, uterina y tal vez vaginal y pueden contribuir al desarrollo de miomas y fibromas.

Se afirma que el *área pélvica* es propicia al desarrollo de las células endométricas porque en ella existe mayor cantidad de foliculina que en otras áreas y que ello está en relación, por lo menos en una parte, con la caída al peritoneo de secreción folicular directamente y se ejemplifica su acción en la producción de endometriosis señalando la ausencia de esta lesión en animales en que la foliculina no puede caer en la cavidad peritoneal y sobre todo no puede durar en dicha zona, por no permanecer ellos en la posición de pie.

La persistencia o la exageración folicular podría estar en relación con deficiencia en la secreción luteínica y el equilibrio de una conduce al equilibrio de la otra. La progesterona o luteina facilita la excreción de la foliculina y su disminución en el área pélvica.

■ X.- ALGUNAS CONCLUSIONES.

1.-Sin ovario no existe endometriosis y ésta es propia de la época prolífica.
2.-El ovario es necesario para la iniciación de la endometriosis y casi seguramente es indispensable para su evolución y mantenimiento.
3.-Las condiciones que alteran los ciclos normales ováricos son capaces de favorecer la aparición de endometriosis.
4.-La hiperfoliculinemia es condición ovárica favorecedora de endometriosis, lo mismo que la exageración de contenido folicu-línico en el área pélvica.
5.-Bajo la influencia de secreción foliculínica en cantidad mayor que la normal o en acción durante más largo tiempo que el habitual, las células endométricas pueden prolificar exageradamente y emigrar de su sitio normal.
6.-El tejido endométrico injertado fuera de su sitio habitual, obedeciendo a las influencias cíclicas ováricas (y aún con actividad mayor que la normal) determina el desarrollo de neoformaciones en las que además del tejido endométrico existen otros: conjuntivo, muscular, etc., de acuerdo con el lugar en donde se efectuó la implantación ectópica de las células epiteliales uterinas. ■

■ BIBLIOGRAFÍA

1.- ALBRECHT Hans.-Anatomía patológica y clínica de los adenomiomas y de la adenomiosis.-Tomo VII de Biología y Patología de la Mujer de HALBAN Josef y SEITZ Ludwig. Trad. Madrid, 1931.
2.- ROSTEGUI Gonzalo y LEON BLANCO F.-Los quistes hemorrágicos del ovario y su posible relación con algunos tipos de endometriosis ovárica.-Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología. Vol. VI.-Números 2 y 3.-febrero y marzo.-La Habana Cuba, 1944.
3.- BALDI Eduardo Mario y MASCIOTTRA Roque Luis.-Contribución a la endometriosis del ovario.-Anales del Instituto de Maternidad y Asistencia Social "Profesor U. FERNÁNDEZ".-Tercer volumen.-Buenos Aires, Argentina. 1941.
4.- CALATRONI Carlos J. y RUIZ Vicente.-Terapéutica Ginecológica.- Buenos Aires, 1944.
5.- COUNSELLER Virgil S.-Endometriosis.-Transactions of the American Gynecological Society.-Vol. 63.-Year, 1938. St. Louis. 1939.
6.- CROSSEN Harry Sturgeon y CROSSEN Roberto James.-Enfermedades de la Mujer.-1°edición española.-México. 1939.
7.- CURTIS. Arthur Hale.-Ginecología.-1° edición española. 1941.
8.- FLORES, Luis Raúl.-Endometriosis.- Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer.-Año VII.-N° 8.-Agosto de 1939.-México, D. F.
9.- GALLO Delfino.-Endometriosis. "Anales de Cirugía". Academia mexicana de Cirugía, México, D. F.

10.- GERIN - LAJOIE L.-Endometriose. L'Unión Médicale du Canada.-Tome 73.-Número 10.-Montreal. - Octobre 1944.
11.- GONZALEZ CASTILLA Jacobo.-Quistes endometriales del ovario (Endometriosis pélvica) Con motivo de dos casos "Saltillo Médico".-Año IV. -Núms. 30 y 31, 32 y 33, 34 y 35.-marzo, abril, mayo junio, julio y agosto de 1944.- Saltillo, Coahuila. México.
12.- GOODALL James Robert.-A Study of Endometriosis, endosalpingiosis, endocervicosis and peritoneo - ovarian sclerosis. -Montreal. 1943.
13.- GREENHILL, J. P.,- Anuario de Obstetricia y Ginecología. - 1943. - Traducción. México. 1944.
14.- LABANDIBAR, Bernardo. Endometriosis. -Revista de Cirugía de Buenos Aires-Año XXII. N° 1 y 2 Enero. - febrero. 1943.
15.- LASH A. F. y RAPPAPORT H. -Primary endometriosis of the cervix uteri. - Surgery Gynecology and Obstetrics.- Volumen 77. - No 6. - December. 1943. Chicago, Illinois. U. S. A.
16.- LECENE P. -Les diagnostics anatomocliniques. -Appareil génital de la femme. - deuxieme partie. - Par P. MOULONGUET.-París, 1932.
17.- LUQUE F. y FERNANDEZ RUIZ C. -Contribución al estudio de la endometriosis. - Anales del Hospital de San José y Santa Adela. Madrid. 1934-1935.
18.- MICHON Luis et Comte Henri. -Les theories pathogéniques de l'adenomyomatose. - Gynecologie et Obstétrique Anncee. - 1926. - Tome XIV. - Paris. Novembre 1926.
19.- MILLER James R. and TENNANT Robert. - Endometriosis Interstitiale, with a report of three cases. - American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 47. - N° 6. - June, 1944. St. Louis, U. S. A.
20.- PASTORINI Raúl y VICUÑA José I. -Hiperplasia glándulo-quística de endometrio por implantación de estrógenos.Anales del ateneo del Instituto de Maternidad y Asistencia Social. - "Dr. Samuel GACHE".-Hospital Rawson. Buenos Aires. 1943.
21.- PERALTA RAMOS H. Alberto y MONACO Horacio. - Endometriosis- Boletín del Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de la Capital. - Buenos Aires. - Diciembre, de 1943. - Nos. 1 y 2. - Año XII.
22.- PRAVIA Juan C.- Endometrioma del ovario y trompa uterina. - Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. - Tomo XXIII N° I. -Julio de 1943. - Montevideo, Uruguay.
23.- ROFFO A. H. - Solenoma total del útero. - Tipo difuso .- Boletín del Instituto de Medicina Experimental para el estudio y tratamiento del cáncer. V.-No.21. -Mayo 1929. - Buenos Aires.
24.- SCOTT Roger B.- Endometriosis and Pregnancy. - American Journal of Obstetrics and Gynecology. -Vol. 47. N° 5. May, 1944. St. Louis. U. S.A.
25.- WAEGELI Ch. Les Hétérotopies de la muqueuse uterine.- Gynécologie et obstétrique. - Tome XIV.- N° 3 Septembre, 1926.- París.
26.- WHARTON Lawrence R. -Gynecology - Philadelphia.- 1943.
27.- ZUCKERMANN Conrado. - Tres quistes ováricos. - Revista Mexicana de Cirugía, Ginecología y Cáncer. - Año X, N° 1.-Enero de 1942. - México, D. F.