

Mastitis granulomatosa. Informe de 16 casos

■ Dra. Elizabeth Haydee Aguirre-González,* Dr. Leonardo Verduzco-Rodríguez,*
Dr. José Antonio Palet-Guzmán**

■ RESUMEN

Se informan 16 casos de mastitis granulomatosa, vistos en la Clínica de Mama del Hospital Regional de Río Blanco, Veracruz entre 1985-1996. La edad promedio fue de 41.7 años (rango 22-62 años), el promedio de gestaciones fue de cinco. El 50% tenía antecedentes de lactancia en los seis meses anteriores al inicio de la enfermedad, pero no hubo casos de mastitis puerperal. El 75% de los casos tenía la presencia de tumor mamario con tamaño promedio de 6 cm (2-10 cm de rango), que fue sospechoso de cáncer en 62.5%. En dos de 16 casos (12.5%) se encontró carcinoma mamario asociado y en un caso se demostró etiología por tuberculosis. El tratamiento fue quirúrgico en 100% con excisión local amplia en todos los casos excepto dos casos que requirieron de mastectomía. Se dio tratamiento antifímico en un caso, en ningún caso se usaron esteroides. Sólo hubo dos recurrencias en un tiempo promedio de seguimiento de 20 meses. Es necesario que todo cirujano dedicado a tratar problemas mamarios esté familiarizado con esta patología, también es importante su reconocimiento para los patólogos ya que el diagnóstico es hecho microscópicamente, generalmente a partir de una muestra amplia de tejido.

(Aguirre G, E.H. y col.: *Mastitis granulomatosa. Informe de 16 casos.* Ginec Obst Mex 1999; 67: 509)

■ SUMMARY

Sixteen cases of granulomatous mastitis were seen in the Breast Clinic of the Rio Blanco Regional Hospital in Veracruz, México. The mean age was 41.7 years (range 22-62), mean previous pregnancies was 5. Lactancy in last 6 months was registered in 50% of the cases, but no cases of puerperal mastitis were seen. Seventy five percent of the patients presented with a breast mass (mean 6 cm), suspicious of cancer in 62.5%. In 2 of 16 cases (12.5) there was an associated breast carcinoma, and in one case tuberculosis was the etiology. Surgical treatment consisted in wide local excision in 100% and mastectomy in 2 cases. Steroids were not used. Recurrent disease was seen in 2 cases at a mean follow-up of 20 months. Awareness of this rare entity is important for the surgeon and the pathologist because the definitive diagnosis is made microscopically, through evaluation of a wide breast tissue sample.

(Aguirre G, E.H. y col.: *Granulomatous mastitis. Report of sixteen cases.* Ginec Obst Mex 1999; 67: 509)

La mastitis granulomatosa es una entidad patológica relativamente rara, de etiología desconocida, que afecta mujeres jóvenes y adultas y que clínicamente puede simular un carcinoma mamario, tanto a la exploración física como en estudios de citología por aspiración y de mastografía.

La frecuencia relativa de mastitis granulomatosa entre biopsias de pacientes con enfermedades mamarias benignas puede ser hasta de 3%.

Existen informes en los cuales el diagnóstico sólo ha podido ser efectuado en el estudio patológico definitivo de piezas de mastectomía.¹

Existen varios tipos de mastitis granulomatosa, uno idiopático, en el cual no es posible encontrar etiología y tipos secundarios como son los ocasionados por tuberculosis, infecciones por bacterias, hongos y enfermedades autoinmunes.²⁻⁴

La patología observada consiste en una mezcla de necrosis, granulocitos, células espumosas, células plasmáticas, células epiteloideas, células gigantes multinucleadas y francos granulomas.⁵

Entre los diagnósticos diferenciales desde el punto de vista patológico se encuentran: la enfermedad de Rosai-Dorfman, la histiocitosis de células de Langerhans, y el histiocitoma fibroso.⁶

Etiologías infecciosas raras que han sido publicadas incluyen:

infestación por larva sparganum,⁷ corinebacterias,⁸ brucelosis,⁹ histoplasmosis.¹⁰ Otras etiologías pueden ser un cuerpo extraño y el eritema nodoso.¹¹

El tratamiento ha sido en general quirúrgico, con resección del tejido afectado, el uso de corticosteroides en casos idiopáticos o autoinmunes y antifímicos y antibióticos específicos cuando se logra demostrar etiología infecciosa.¹²

El objetivo del presente trabajo es presentar la experiencia de la Clínica de Mama del Hospital Regional de Río Blanco (HRRB) en la atención de pacientes con mastitis granulomatosa. Este hospital se encuentra en un área rural del estado de Veracruz y corresponde a un segundo nivel de atención que atiende a población abierta de escasos recursos económicos.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo de 16 casos de mastitis granulomatosa vistos en el HRRB entre 1985 y 1996 en la Clínica de Mama.

Se revisaron los expedientes clínicos y las laminillas de todas las pacientes que tuvieran diagnóstico histopatológico de mastitis granulomatosa. Se investigó la edad, antecedentes de ocupación, contacto con tuberculosos, contacto con plantas y animales, antecedentes de tratamientos previos en mamas, antecedentes ginecoobstétricos, antecedentes alérgicos o de enfermedades autoinmunes. En cuanto al cuadro clínico se consideró el tiempo de evolución, síntomas y signos principales y tratamientos previos médicos y quirúrgicos. Se analizó también el diagnóstico clínico preoperatorio, postoperatorio y el definitivo de patología. En cuanto a la evolución posterior se determinó el número de recidivas,

el porcentaje de curación quirúrgica, la necesidad de tratamientos médicos agregados y el tiempo de seguimiento postoperatorio.

■ RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes fue de 41.7 años, con un rango de 22-62 años. El 100% de los casos se dedicaba a labores del hogar. Ninguna paciente tenía antecedentes de contacto con tuberculosos, animales o plantas específicos. Sólo una de las pacientes era nulípara, el resto eran multíparas con un promedio de cinco gestaciones. Ninguna tenía antecedentes de enfermedades autoinmunes o alérgicas. El 50% de los casos tenían antecedentes de lactancia en los seis meses anteriores a su ingreso al hospital. Sólo un caso tenía antecedente de traumatismo sobre región mamaria.

Los principales síntomas y signos pueden observarse en la tabla 1. Destaca la presencia de tumor en 75% de los casos, que fue sospechoso de neoplasia maligna en 62.5%. El cuadrante más afectado fue el superoexterno en 68% de los casos, se notó presencia de absceso en 25% de los casos. La mama más frecuentemente afectada fue la izquierda en 62.5% de los casos. Entre los tratamientos previos recibidos estaban cirugía previa en 18.8% antiinflamatorios en 81.3%, antibióticos en 31.3%, antifímicos en 0% y

hormonales en 0%. El tamaño de la lesión promedio fue de 6 cm de diámetro con un rango de 2-10 cm. La mediana de tiempo de evolución fue de dos meses, con un rango de 1-36 meses.

Los diagnósticos clínicos preoperatorios fueron: Probable cáncer de mama en 62.5%, probable mastitis granulomatosa en 12.5%, probable absceso mamario o galactocele infectado en 25%.

Los diagnósticos clínicos postoperatorios fueron: Probable cáncer de mama en 37.5%, mastitis granulomatosa en 25%, mastopatía en 25% y absceso mamario en 12.5%.

Los diagnósticos definitivos de patología fueron: Mastitis crónica granulomatosa en 100% de los casos, además se encontró carcinoma mamario lobular infiltrante en un caso y carcinoma mamario canalicular infiltrante en otro más (dos de 16 casos, 12.5%). En dos casos se hizo énfasis en el diagnóstico de mastitis de células plasmáticas y en un caso se diagnosticó mastitis crónica granulomatosa tuberculosa.

El tratamiento fue quirúrgico en 100% de los casos, en dos casos con cáncer se realizó mastectomía radical modificada y en el resto sólo excisión de la lesión. Se dio tratamiento antifímico en uno de 16 casos, en ningún caso se usaron esteroides, el tiempo promedio de seguimiento postoperatorio fue de 20 meses con sólo dos casos con recidivas.

Tabla I

Principales síntomas y signos en 16 casos de mastitis granulomatosa

Tumor	12 casos	75.0%
Área difusa inflamatoria	6 casos	37.5%
Secreción por pezón	5 casos	31.3%
Dolor	2 casos	12.5%
Adenopatías	0 casos	0%
Absceso franco	4 casos	25.0%
Fiebre	0 casos	0%

■ CONCLUSIÓN

La mastitis granulomatosa es una entidad poco frecuente, sin embargo es causa de frecuentes confusiones diagnósticas con carcinoma mamario, en nuestra serie se presentó la sospecha de cáncer en 62.5% de los casos, aun tratándose de oncólogos con experiencia en el manejo de la patología mamaria. Además existe el hecho de que 12.5% de nuestros casos tenían un carcinoma mamario asociado, hecho ya informado en la literatura,¹³ y que puede dar lugar a mayores dificultades diagnósticas.

El perfil clínico de las pacientes afectadas parece ser el de una mujer entre la tercera a quinta década de la vida, múltipara, con antecedentes de lactancia adecuados o incluso

recientes, que se presenta con una masa tumoral de consistencia aumentada en glándula mamaria en promedio de 6 cm, sin adenopatía axilar y en ocasiones con características de la piel que pueden sugerir procesos inflamatorio o neoplásico.

En otras series el diagnóstico por citología de estos casos ha conducido a la realización de mastectomías innecesarias, pues aun el diagnóstico citológico es difícil. Actualmente en nuestra Clínica de Mama, recomendamos el realizar biopsia a cielo abierto en casos sospechosos de esta patología y esperar el estudio definitivo.

Es necesario hacer estudios bacteriológicos en el tejido obtenido para tratar de demostrar etiología infecciosa tuberculosa,

bacteriana o por hongos, ya que la mayor parte de nuestros casos son clasificados como de tipo idiopático, seguramente por la falta de realización de los estudios adecuados.

En todo hospital que maneje patología mamaria, debe de tomarse en cuenta a la mastitis granulomatosa como una posibilidad en el diagnóstico diferencial del carcinoma mamario, sin olvidar el hecho de que los carcinomas mamaros invasores pueden tener una reacción granulomatosa asociada y que parece depender de una respuesta inmunológica especial del huésped, con infiltración por células T y formación de reacción granulomatosa similar a la sarcoidosis.¹⁴

■ REFERENCIAS

1. Imoto S, Kitaya T, Kodama T, Hasebe T, Mukai K. *Idiopathic granulomatous mastitis: case report and review of the literature*. Jpn J Clin Oncol 1997; Aug; 27(4): 274-7.
2. Martínez-Parra D, Nevado-Santos M, Melendez-Guerrero B, García-Solano J, Hierro-Guilmain CC, Pérez-Guillermo M. *Utility of fine-needle aspiration in the diagnosis of granulomatous lesions of the breast*. Diagn Cytopathol 1997; Aug; 17(2): 108-14.
3. Miliauskas JR, Pieterse AS, Williams RS. *Granulomatous lobular mastitis*. Aust NZJ Surg 1995 Feb; 65(2): 139-41.
4. Donn W, Rebbeck P, Wilson C, Gilks CB. *Idiopathic granulomatous mastitis. A report of three cases and review of the literature*. Arch Pathol Lab Med 1994 Aug; 118(8): 822-5.
5. Bassler R. *Mastitis. Classification, histopathology and clinical aspects*. Pathologie 1997 Jan; 18(1): 27-36.
6. Green I, Dorfmann RF, Rosai J. *Breast involuement by extranodal Rosai-Dorfman disease: report of seven cases*. Am J Surg Pathol 1997 Jun; 21(6): 664-8.
7. Moreira MA, de Freitas Junior R, Gerais BB. *Granulomatous mastitis caused by sparganum. A case report*. Acta Cytol, 1997, May-Jun 41(3): 859-62.
8. Binelli C, Lorimier G, Bertrand G, Parvery F, Bertrand AF, Verrielle V. *Granulomatous mastitis and corynebacteria infection. Two case reports*. J Gynecol Obstet Biol Reprod 1996; 25(1): 27-32.
9. Gilbert P, Holst F, Rossbach J, Pauli HK. *Brucellosis-induced granulomatous nonpuerperal mastitis. A case report*. Geburtshilfe Frauenheilkd 1991 Sep; 51(9): 747-9.
10. Houn HY, Granger JK. *Granulomatous mastitis secondary to histoplasmosis: report of a case diagnosed by fine-needle aspiration biopsy*. Diagn Cytopathol 1991; 7(3): 282-5.
11. Weber JC, Gros D, Balison G, Martin T, Storck D, Pasquali JL. *Granulomatous mastitis, erythema nodosa and oligoarthritis. Apropos of a case*. Rev Med Interne 1994, Mar; 15(3): 190-2.
12. Jorgensen MB, Nielsen DM. *Diagnosis and treatment of granulomatous mastitis*. Am J Med 1992 Jul; 93(1): 97-101.
13. Oberman HA. *Invasive carcinoma of the breast with granulomatous response*. Am J Clin Pathol 1987 Dec; 88(6): 718-21.
14. Bassler R, Birke F. *Histopathology of tumour associated sarcoid-like stromal reaction in breast cancer. An analysis of 5 cases with immunohistochemical investigations*. Virchows Arch A Pathol Histopathol 1988; 312(3): 231-9.

Epignathus: Diagnóstico ecosonográfico. Informe de un caso y revisión de la literatura

■ Dr. L.J. Ramírez Robles,* Dr. G. Gómez Partida,** Dr. J.J. Trujillo Gómez*

■ RESUMEN

Se informa un caso de teratoma fetal orofaríngeo (Epignathus) en una paciente primigesta que cursaba un embarazo de 32 semanas habiéndose efectuado el diagnóstico prenatal por ultrasonido y que fue corroborado al nacimiento.

El epignathus es una entidad rara cuyo diagnóstico preciso y oportuno es definitivo y tiene el objeto de establecer un plan de manejo adecuado e inmediato al nacimiento y lograr una sobrevida neonatal.

Se realizó una revisión amplia de la literatura mundial y de acuerdo con nuestra investigación no se había publicado un caso de epignathus en etapa prenatal en México.

(Ramírez R., L.J. y col: *Epignathus: Diagnóstico ecosonográfico. Informe de un caso y revisión de la literatura.* Ginec Obst Mex 1999; 67: 512)

■ SUMMARY

This report refers to the case of fetal oropharyngeal teratoma (Epignathus) in a woman at 32 weeks of gestation in her first pregnancy. The diagnosis was done in prenatal period by ultrasonography and ratified at delivery. Epignathus is a rare type of teratoma whom accurate prenatal

diagnosis is definitive to plan a peripartum management which resulted in an excellent outcome for the neonate.

A review of the literature was done and according to our knowledge this case of epignathus describes the first one reported in our country in fetal period.

(Ramírez R., L.J. y col: *Epignathus: Echosonographic diagnosis. Report of a case and review of literature.* Ginec Obst Mex 67: 512)

El diagnóstico prenatal de alteraciones morfológicas es uno de los aspectos importantes de la evaluación fetal.

La capacidad de detectar un gran número de anomalías congénitas por ultrasonido ha condicionado un diagnóstico cada vez más preciso y temprano y con esto permitir planear una atención óptima del neonato o incluso en algunos casos permitir iniciar un manejo intrauterino.

Dentro de las alteraciones tumorales fetales, los teratomas constituyen las neoplasias más frecuentes cuya incidencia se encuentra de 1:20,000 a 1:40,000 nacidos vivos.^{1,2}

El término epignathus describe un raro teratoma benigno, cuya fre-

cuencia acontece en 2% de todos los teratomas fetales, la gran mayoría de los casos publicados son hallazgos neonatales.³⁻⁸

En la literatura mexicana no existen casos publicados con diagnóstico prenatal de epignathus y de acuerdo con nuestra revisión únicamente se encuentra un caso de teratoma de paladar duro, que fue intervenido quirúrgicamente y se comenta su seguimiento a nueve años de su nacimiento.⁹ El presente informe describe los hallazgos sonográficos y del nacimiento así como el curso clínico observado.

■ CASO CLÍNICO

Una mujer de 22 años grávida 1, sana y que fue canalizada al Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, cursando con gestación de 30 semanas y que refería sangrado transvaginal escaso de 24 horas de evolución.

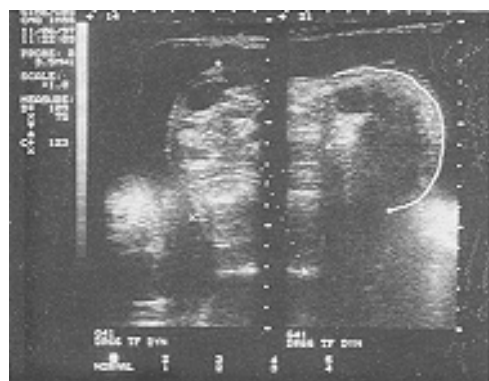
La paciente no tenía antecedentes heredofamiliares o personales de patología.

Había cursado control prenatal irregular y en el último mes notó crecimiento abdominal importante así como dolor cólico frecuente. A su ingreso se apreciaba un abdomen sobredistendido para la edad gestacional, tenso y un primer estudio ultrasonográfico reveló un

Servicio de Medicina Perinatal,
Hospital de Gineco-Obstetricia, Centro Médico Nacional de Occidente,
Instituto Mexicano del Seguro Social, Guadalajara, Jal.

*Médico Adscrito.

**Jefe de Servicio.

Figura 1

feto único, vivo, en cefálica, cuyos datos biométricos establecieron una edad de 30 semanas. El líquido amniótico se encontró aumentado con un índice de 26 en los cuatro cuadrantes.

El feto presentaba una tumoración facial eco-mixta que sobresalía de la cavidad oral y con medidas iniciales de 10.9 cm x 9.2 cm x 8.9 cm. Esta masa era bastante irregular, presentaba zonas ecodensas y otras ecolúcidas de tipo quístico, existió gran dificultad en la integración precisa del origen del tumor.

Otro hallazgo observado era que no se apreciaba llenado de la cámara gástrica.

Fue ingresada al servicio de embarazo de alto riesgo y dado que el polihidramnios generaba molestias significativas como ortopnea y contractilidad uterina, se le practicó una amniocentesis descompresiva y se inició manejo con indometacina oral, mejorando la sintomatología. La paciente fue informada de los hallazgos fetales, sin embargo, decidió dejar evolucionar espontáneamente su gestación, por lo que se dio de alta hospitalaria.

Dos semanas después reingresó por referir salida de líquido trans-

vaginal y nuevamente contractilidad uterina. Clínicamente se corroboró ruptura de saco amniótico y un nuevo ecosonograma mostró un feto vivo, se ratificó la presencia de una gran tumoración que dilataba y protruía de cavidad bucal, ocupando toda la orofaringe. Esta masa era heterogénea con zonas densas y otras de baja densidad, de aspecto enquistado, así como áreas muy refringentes y calciformes de distribución irregular. La cabeza fetal se encontró muy deflexionada y la imagen nasal se observaba deformada por una tumoración de 4.0 x 3.8 cm (Figura 1).

Con base en este nuevo estudio se concluyó el diagnóstico de epignathus y dado que la paciente se encontraba en trabajo de parto avanzado y con una dilatación cervical de 6 cm, se pasó de inmediato a cirugía para operación cesárea, notificando a Neonatología y Unidad de cuidados intensivos en función de que en estos casos se había informado obstrucción respiratoria aguda al nacimiento.

Se obtuvo homigénito masculino clasificado en 32 semanas, con peso de 2,200 g (sin incluir el tumor) el cual presentó dificultad

Figura 2

manifiesta respiratoria y falleció a los pocos minutos.

La masa tumoral efectivamente llenaba y sobresalía de la cavidad oral presentando un aspecto irregular con zonas de coloración variable, desde un rojo vinoso hasta áreas blanco-amarillentas y gris pardo. Su consistencia era sólida, pero con algunas porciones semiblandas (Figura 2).

Las mediciones del tumor desde la faringe hasta la porción más distal fueron de 17.3 cm y transversalmente media 12.3 x 10.9 cm. Anivel nasal se observaba procidencia tumoral por narinas, a las cuales dilataba distendiéndolas, con deformación del tabique. Esta masa media 4.3 x 3.2 cm (Figura 3).

El estudio histopatológico de la tumoración confirmó la presencia de diferentes tejidos: muscular, óseo, digestivo, se clasificó de tipo benigno y se concluyó que era un Teratoma. Su peso fue de 870 g.

■ COMENTARIO

Los teratomas son tumores cuya composición deriva de elementos de las tres capas de células germinales.

El sitio más común de formación pospuberal es en gónadas, sin em-

Figura 3



bargo, en el período perinatal o en la infancia son predominantemente extra-gonadales, el teratoma sacrococcígeo es el más frecuente con 50% de los casos, y el resto tiene varias localizaciones que pueden ser intracraneales, de columna cervical, mediastinal, retroperitoneal y de paladar o amígdalas, por lo que ante cualquier masa tumoral fetal debería considerarse al teratoma dentro del diagnóstico diferencial, especialmente del área sacrococcígea, cabeza y cuello.⁹⁻¹²

El epignathus es de los tipos de localización más raros y también de un pronóstico más grave, se han publicado aproximadamente 141 casos.¹⁴⁻¹⁷

Una revisión de 75 años desde 1903 hasta 1978 informó sólo 10 casos de epignathus de origen amigdalino¹⁶ y los restantes en otras localizaciones. En los últimos 20 años se encontraron 32 casos, 20 de los cuales fueron de hallazgo neonatal y únicamente 12 casos fueron diagnosticados prenatalmente por ultrasonido.

La detección de epignathus en el primer embarazo sólo se encuentra documentada en la literatura en tres ocasiones.^{2,3}

En este informe, la imagen sonográfica estuvo acorde a descripciones anteriores, sin embargo, siendo la frecuencia rara y ante las dificultades inherentes para una visualización y caracterización óptima de la tumoración, se ha informado como útil la resonancia magnética nuclear utilizando sedación materno-fetal o agentes bloqueadores neuromusculares al feto.^{19,20}

La mayor parte de los casos publicados fueron de pronóstico mortal y sólo se han documentado cuatro casos con sobrevida y aparente curso normal posterior a resección quirúrgica y reconstrucción plástica.^{3,4,9,21}

El incremento en la capacidad diagnóstica de malformaciones fetales en unidades de atención terciaria, con la posibilidad de un manejo multidisciplinario ha dado lugar al desarrollo de procedimientos que deben redundar en ofrecer un mejor pronóstico y la esperanza de una vida sana.

■ REFERENCIAS

1. Tapper D, Lack EE. Teratomas in infancy and childhood. A 54-year experience at the Children Hospital Medical Center. *Ann Surg* 1983; 198: 401.
2. Eyup Ekici, Mehmet Sosal, Seyide Kara y col. Prenatal diagnosis of epignathus causing acute Polyhydramnios. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75: 498-501.
3. Chervenak FA, Isaacson G, Touloukian R. Diagnosis and management of fetal teratomas. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 666-9.
4. Teal LN, Angtuaco TL, Jiménez JK. Quirk fetal teratomas: Antenatal diagnosis and clinical management. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 329-36.
5. Andze G, et al. Benign giant epignathic teratoma in the newborn. Apropos of an unusual clinical case. *J Chir (Paris)*. 1994 Jun 1; 131(6-7): 316-21.
6. Bruhwiler H, Müller MD, Rabner M. Ultrasound diagnosis of epignathus in the 17th week of pregnancy. Case report and review of the literature. *UltraschallMed*. 1995; 16(5): 238-40.
7. Maeda K, Yamamoto T, Yoshimura H, Itoh: Epignathus: a report of two neonatal cases. *J Pediatr Surg* 1989; 24(4): 395-7.
8. Smart PJ, Schwarz C, Kelsey A: Ultrasonographic and biochemical abnormalities associated with the prenatal diagnosis of epignathus. *Prenatal Diag* 1990; 10(5): 327-32.
9. Pezzotti R, MA, Olalde CR, Carsi BE. Teratoma gigante del paladar duro. *Bol Med Hosp Infant Mex*, 1998; 55, 12: 728-31.
10. Chervenak FA, Isaacson G, Touloukian R. Diagnosis and management of fetal teratomas. *Obstet Gynecol* 1985; 66: 666-9.
11. Senyuz OF, Rizalar R, Celayir S, Oz F: Fetus in Fetu or giant epignathus protruding from the mouth. *J Pediatr Surg*. 1992; 27(12): 1493-5.
12. Zacarias MA: Epignathus (congenital teratoma of the hard palate): a case report. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1986; 24(4): 272-6.
13. Catalano PJ, Urken ML, Alvarez M, Norton K, Wedgewood J, Holzman I, Biller HF: New Approach to the management of airway obstruction in "high risk" neonates. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992; 118(3): 306-9.
14. Chervenak FA, Tortora M, Nhoya FR, et al: Antenatal sonographic diagnosis of epignathus. *J Ultrasound* 1984; 3: 235-7.
15. Romero R, Pilu G, Jeanty P, Hobbs JC: In *Prenatal Diagnosis of Congenital Anomalies*. Connecticut, Appleton & Lange, 1988: 105-8.

16. Shah BL, Vasan U, Raye JR: *Teratoma of the tonsil in a Premature infant. Case report and review of the literature.* Am J Dis Child 1979; 133: 179.
17. Yapar Eg, et al. *Sonographic diagnosis of epignathus (oral teratoma), prosencephaly, meromelia and oligohydramnios in a fetus with trisomy 13.* Clin Dysmorphol. 1995; Jul 1; 4(3): 266-71.
18. Smith NM y col. *Oral teratoma (epignathus) with intracranial extension: a reporte' of two cases.* Prenat Diag. 1993; Oct 1; 13(10): 945-52.
19. McCarthy SM, Filly RA, Stark DD, Callen PW, Golbus MS, Hricak H. *Magnetic resonance imaging of fetal anomalies in utero: Early experience.* AJR 1985; 145: 677-82.
20. Williamson RA, Weiner CP, Yuh WTC. *Magnetic resonance imaging of the anomalous fetuses.* Obstet Gynecol 1989; 73: 952-6.
21. Lodeiro UG, et al. *Antenatal diagnosis of epignathus with neonatal survival. A case report.* J. Reprod Med 1989 Dec 1; 34(12): 997-9.

“Morbimortalidad materna y perinatal en pacientes embarazadas con trasplante renal”

■ Dra. Roxana Malinali Toledano Cuevas,* Dr. Juan Carlos Izquierdo Puente,**
Dr. Angel García Alonso López,° Dr. Guillermo Jiménez Solís,°° Dra. Silvia Figueroa Giles°°

■ RESUMEN

Se informa el resultado materno y perinatal de 32 embarazos en pacientes receptoras de trasplante renal. La edad promedio fue de 27.3 años (rango de 20 a 37) con un intervalo promedio del trasplante al embarazo de 47 meses (rango de 2 a 163). Veintinueve pacientes recibieron el riñón de un donador vivo relacionado, una de donador vivo no relacionado y dos de cadáver. Todas las pacientes continuaron su tratamiento inmunosupresor (azatioprina y prednisona) durante el embarazo y sólo seis de las pacientes tomaron ciclosporina A. Se observó hipertensión durante el embarazo en diez pacientes (31%), preeclampsia sobreagregada en cuatro (14%), parto pretérmino en cuatro (14%) y ruptura prematura de membranas en dos casos (7%). No hubo ninguna muerte materna. Se observaron 28 recién nacidos vivos y hubo cuatro abortos. Se realizó cesárea en 17 casos y fueron 11 partos. Hubo retardo en el crecimiento intrauterino en cuatro casos (14%), sufrimiento fetal en dos casos (7%) y una muerte neonatal debida a malformaciones congénitas múltiples. No se observó deterioro significativo de la función renal en este grupo de pacientes.

(Toledano C., R. M. y col: *Morbimortalidad materna y perinatal en pacientes embarazadas con trasplante renal*. Ginec Obst Mex. 1999; 67:516)

■ SUMMARY

The outcome of 32 pregnancies in renal allograft recipients is reported. The mean age at the time of conception was 27.3 years (range, 20 to 37) with an average interval of 47 months from the time of transplantation to conception (range, 2 to 163). Twenty-nine patients received the graft from a living related donor, one from a living no related donor and 2 from cadaver donors. All patients continued their immunosuppressive regimen during pregnancy and only 6 patients were taking cyclosporine A. Hypertension during pregnancy was observed in 10 patients (31%), superimposed preeclampsia in 4 (14%), preterm labor in 4 (14%) and premature rupture of membranes in 2 (7%). Twenty-eight pregnancies resulted in 28 live-born infants and there were 4 miscarriages. Cesarean section was performed in 17 cases and 11 had vaginal delivery. Intrauterine growth retardation was observed in 4 cases (14%), fetal distress in 2 (7%) and one neonatal death due to

multiple malformations. There was not significant impairment of renal function in this group.

(Toledano C., R. M. y col: *Maternal and perinatal morbi-mortality in pregnant patients with renal allograft*. Ginec Obst Mex. 1999; 67:516)

El trasplante renal es el tratamiento de elección para la insuficiencia renal terminal en pacientes menores de 55 años.^{1,2} Las pacientes con insuficiencia renal crónica cursan con anovulación, irregularidades menstruales y amenorrea.^{2,3} Este patrón menstrual anormal en conjunto con la uremia dan como resultado supresión hipotalámica e hipogonadismo hipogonadotrópico cuando la depuración de creatinina disminuye en un 50%.³ Después de un trasplante renal exitoso la restitución de un estado hormonal adecuado permite que la función ovárica retorne a la normalidad con lo que la fertilidad mejora notablemente haciendo posible un embarazo.^{2,4,5}

El primer embarazo exitoso en una paciente con trasplante renal ocurrió en 1958 en una receptora de riñón donador por su gemela idéntica. La paciente no recibió trata-

* Residente de 4° Año Ginecología y Obstetricia, Hospital "Luis Castelazo Ayala" IMSS.

** Jefe División de Obstetricia, Hospital "Luis Castelazo Ayala".

° Jefe Servicio de Perinatología, Hospital "Luis Castelazo Ayala".

°° Médico Perinatólogo, Hospital "Luis Castelazo Ayala".

°° Jefe Servicio de Medicina Interna, Hospital "Luis Castelazo Ayala".

miento inmunosupresor y se resolvió por medio de cesárea.⁶ Dos años más tarde la paciente tuvo un segundo embarazo encontrándose función cardiovascular y renal normal.⁶ En 1966 se informaron embarazos en pacientes con trasplante de donador vivo no relacionado (DVNR) tratadas con prednisona (PDN) y azatioprina (AZA) y en 1970 se informó el primer embarazo en una receptora de donador cadáver.⁷

Con la mejora en el manejo de las complicaciones transoperatorias y el uso de nuevos agentes inmunosupresores, la tasa de sobrevida y el embarazo en mujeres jóvenes con trasplante renal se ha incrementado.^{4,5,8} En la literatura mundial se han informado alrededor de 2,300 embarazos después de un trasplante renal.⁹ Se calcula que aproximadamente una de cada 50 pacientes en edad fértil se embarazan después de un trasplante renal.¹⁰

Sin embargo, la influencia del embarazo sobre la función renal del injerto no se ha establecido con claridad. Existen datos que indican que el embarazo podría afectar el período de vida del injerto y otros estudios describen sólo un riesgo limitado del embarazo sobre los riñones trasplantados.¹¹⁻¹⁵

Si la función del trasplante renal es adecuada antes del embarazo (creatinina sérica ≤ 2 mg/dL), la tasa de filtración glomerular por lo general se mantiene durante todo el embarazo con poco o ningún deterioro.^{15,16} De hecho, a pesar de que el riñón trasplantado es ectópico, denervado, se encuentra potencialmente dañado por la isquemia previa y es inmunológicamente diferente tanto de la receptora como del feto, la tasa de filtración glomerular por lo general se incrementa al inicio del embarazo (tal

como ocurre en embarazos normales) y este aumento es más significativo en aquellas con función renal estable previa al embarazo.¹⁵ Puede ocurrir una disminución transitoria de la tasa de filtración glomerular durante el tercer trimestre pero se ha observado lo mismo en embarazos normales de término.^{16,17}

Se observa proteinuria en alrededor de 40% de las receptoras embarazadas cerca de término, y en 30% de las pacientes persiste durante el puerperio y posteriormente desaparece, sin embargo, en ausencia de hipertensión es poco significativa.¹⁸ La elevación de la presión intraglomerular debida a la hiperfiltración inducida por el embarazo puede contribuir al daño no mediado por inmunidad.^{11,12}

En alrededor de 15% de las pacientes se puede desarrollar deterioro significativo de la función renal durante el embarazo y puede persistir después del nacimiento; sin embargo, debido a que puede ocurrir una disminución gradual en la función renal en pacientes no embarazadas, es difícil culpar al embarazo cuando esto ocurre durante la gestación.^{13,16,17}

Los episodios de rechazo ocurren en alrededor de 9% de los casos y la mayoría en el tercer trimestre.^{13,14}

Las pacientes que presentan deterioro del injerto posterior al nacimiento, tienen una proteinuria previa al embarazo mayor que en aquellas pacientes en las que la función renal se mantiene sin cambios. Estas pacientes "inestables" desarrollan características de rechazo crónico.¹³

En presencia de una función renal estable, el embarazo no parece tener efectos adversos en la función del injerto o un incremento en la pérdida del mismo. La creatinina

sérica elevada, la disfunción del injerto y el rechazo, parecen ser factores predictores de la pérdida del injerto.^{13,15}

Los riesgos maternos en estas pacientes incluyen una incidencia elevada de preeclampsia, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas, disminución del número de partos espontáneos y aumento de la tasa de cesáreas.^{5,7} Se informa una incidencia de cesáreas de 25 a 85% según diversas series.^{1,2,5} Las pacientes con trasplante renal son más susceptibles a todo tipo de infecciones por el estado de inmunosupresión y los gérmenes oportunistas son frecuentes en esta población. La incidencia de infecciones de vías urinarias es de alrededor de 40%.^{3,4,7}

La incidencia de óbito y abortos espontáneos es similar a la población general, sin embargo, hay un aumento en la incidencia de recién nacidos prematuros y con bajo peso al nacimiento en comparación con la población general.^{2,3} El retardo en el crecimiento intrauterino es probablemente secundario a una función renal reducida, a la presencia de hipertensión y a la administración de fármacos inmunosupresores.⁸ Algunos informes indican que existe una incidencia mayor de retardo en el crecimiento intrauterino en pacientes tratadas con ciclosporina A [CsA].¹⁹⁻²²

La influencia de los fármacos inmunosupresores sobre el desarrollo fetal no está clara. La lista de posibles complicaciones fetales producidas por la combinación de PDN, AZA y CsA incluyen prematuridad, retardo en el crecimiento intrauterino, malformaciones, hipertensión y supresión suprarrenal.²³⁻²⁶ Algunos estudios sugieren que la administración de CsA puede llevar a autoinmunidad en los neonatos.^{21,24,27}

Los inmunosupresores más utilizados atraviesan la barrera placentaria. Después de su absorción gastrointestinal, la AZA se convierte en ácido tioúrico y 6-mercaptopurina que se metabolizan por vía hepática. En el neonato puede condicionar trombocitopenia y leucopenia.^{23, 26} Se han detectado alteraciones cromosómicas en los linfocitos de los recién nacidos, las cuales desaparecen a los dos o tres años de edad.²⁵

Al parecer las malformaciones congénitas no se incrementan significativamente con estos fármacos.²⁶ Las malformaciones que se asocian más comúnmente con la AZA son las anomalías de las extremidades (polidactilia) y las cardiopatías congénitas.^{23, 26}

El aborto terapéutico se informa en 28% de los embarazos, fundamentalmente debido a un embarazo no planeado, problemas psicosociales, incertidumbre sobre la sobrevivencia a largo plazo de la madre, deterioro de la función renal, enfermedad renal hereditaria o hipertensión severa durante el embarazo.²⁷ Se ha informado aborto espontáneo en aproximadamente 14-16% de las pacientes, lo que es similar a la población general.^{2, 28-30} De modo que se considera que alrededor de 40% de los embarazos en estas pacientes terminan en abortos del primer trimestre, sin embargo, de los embarazos que continúan, 80 a 90% terminan exitosamente.^{7, 30, 32}

El objetivo de este trabajo fue evaluar la morbilidad materna y perinatal, la función renal y la posible influencia de los agentes inmunosupresores en 32 embarazos de pacientes receptoras de trasplante renal que acudieron para su control prenatal al Servicio de Perinatología del Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala".

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Se analizaron los resultados de 32 embarazos en pacientes receptoras de trasplante renal que acudieron para su control al Servicio de Perinatología del Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1978 a 1998.

En todas las pacientes se analizó la edad, la paridad, el intervalo entre el trasplante y el embarazo, el tipo de donador, el esquema de medicamentos inmunosupresores utilizados, la duración del embarazo, la vía de interrupción, y las complicaciones maternas y perinatales.

En cada caso se evaluó la tensión arterial (TA) y la función renal previa y durante el embarazo así como en el puerperio inmediato.

Se consideró como *hipertensión arterial* a la elevación de la TA diastólica por arriba de 90 mm de Hg en dos tomas consecutivas con un intervalo de seis horas, o la elevación de la TA sistólica de 30 mm de Hg, o de 15 mm de Hg en la diastólica sobre los valores basales previos, o bien a una tensión arterial media por arriba de 105.

La función renal se evaluó mediante la determinación de creatinina sérica (CrS) y proteinuria. Se consideró a la función renal *estable* cuando los valores de CrS fueron menores de 2 mg/dL y la proteinuria menor de 1 g/L.

Se definió como *preeclampsia* a la presencia de hipertensión arterial, proteinuria y edema después de la semana 20 de gestación.

Se denominó *preeclampsia sobreagregada* a la presencia de edema y proteinuria en una paciente con hipertensión previa.

Se consideró *recién nacido pretérmino* a los nacidos antes de la semana 37 de gestación.

Se determinó *retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU)* cuando el peso al nacimiento se encontró por debajo de la décima percentila de acuerdo a la edad gestacional (Curvas del Hospital).

■ RESULTADOS

En este análisis de 32 embarazos en pacientes con trasplante renal, con respecto a la edad se encontró que una paciente tenía menos de 20 años, 25 pacientes se encontraban entre los 20 y 30 años y seis tenían más de 30 años. Con respecto a la paridad, 19 pacientes fueron primigestas, 12 fueron secundigestas y una fue multigesta.

La enfermedad que condicionó el trasplante fue glomerulonefritis en 24 casos, hipoplasia renal en seis, disgenesia renal bilateral en uno y diabetes mellitus en un caso.

El intervalo entre el trasplante y el embarazo fue de 47 meses en promedio (rango de 2 a 163 meses). En cuatro casos fue menor a un año, en seis fue de entre uno y dos años y en 22 casos fue mayor de dos años.

El tipo de donador fue vivo relacionado (DVR) en 29 casos, vivo no relacionado (DVNR) en uno y de cadáver en dos casos.

Se encontró que la tensión arterial fue normal en 21 casos previo al embarazo y en 11 hubo hipertensión arterial, la cual fue leve en ocho casos y severa en tres. Durante el embarazo se encontró TA normal en 18 casos, en diez se encontró hipertensión arterial leve y preeclampsia sobreagregada en cuatro (Tabla I).

No se observó deterioro significativo de la función renal durante el embarazo en las 32 pacientes. La CrS fue menor de 2 mg/dL en 30 pacientes previa al embarazo y mayor de 2 mg/dL en dos. Durante el embarazo la CrS se mantuvo en

Tabla I

Función renal y tensión arterial

			Previo al embarazo	Durante el embarazo
			No. casos	No. casos
TA	Normal		21	18
	Hipertensión	Leve	8	10
		Severa	3	4*
	<2 mg/dL		30	31
CrS	>2 mg/dL		2	1
	Negativa		17	5
Proteinuria	<1 g/L		12	23
	>1 g/L		3	4

*Preeclampsia sobreagregada.

niveles por debajo de 2 mg/dL en 31 pacientes y en una paciente por arriba del embarazo, en 12 se encontró proteinuria menor de 1 g/L y en tres pacientes hubo proteinuria mayor de 1 g/L. Durante el embarazo no se encontró proteinuria en cinco casos, hubo proteinuria menor de 1 g/L en 23 y mayor de 1 g/L en cuatro (Tabla I).

No se presentó ningún episodio de rechazo agudo en estas pacientes.

En cuanto a los esquemas de tratamiento, una paciente recibió sólo PDN, 25 recibieron PDN + AZA, cinco recibieron PDN + AZA + CsA y una paciente recibió PDN + CsA (Tabla II).

En seis casos se presentó infección de vías urinarias durante el embarazo y en un caso tuberculosis renal que recibió tratamiento antifímico. En dos casos hubo rup-

tura prematura de membranas. No hubo ninguna muerte materna.

La vía de interrupción del embarazo fue parto en 11 casos y cesárea en 17. Cuatro embarazos terminaron en abortos espontáneos del primer trimestre. (Tabla III). No se realizó ningún aborto terapéutico.

Se obtuvieron 28 recién nacidos vivos con una edad gestacional entre 31 y 39 semanas. De estos, 24 fueron de término, hubo prematuridad en cuatro casos (14%), RCIU en cuatro, Apgar menor de 7 en dos y un caso (3.6%) de muerte neonatal debida a malformaciones congénitas múltiples (Tabla IV).

■ COMENTARIO

En este grupo de pacientes no se encontró deterioro significativo de la función renal durante el embarazo. Estos resultados pueden

atribuirse a las condiciones previas al embarazo ya que 30 de las 32 pacientes (94%) tenían niveles de CrS por debajo de 2 mg/dL y durante el embarazo sólo una paciente mantuvo las cifras de CrS por arriba de esos niveles. El 84% de las pacientes presentó proteinuria durante el embarazo, cifra mayor a la informada en la literatura del 40%.^{8,31} De estas pacientes, sólo cuatro presentaron proteinuria significativa y ésta estuvo asociada a preeclampsia sobreagregada.

La glomerulonefritis crónica continúa siendo la principal causa de insuficiencia renal terminal como indicación de trasplante renal, con menor frecuencia se observan las enfermedades hereditarias y las malformaciones congénitas renales así como la diabetes mellitus.

Varios informes sugieren que el pronóstico es más favorable cuando el intervalo entre el trasplante y el embarazo es entre dos y cinco años, ya que se presume que la función renal se ha estabilizado y mantenido con el régimen de inmunosupresores.^{7, 22} Al parecer también se ha demostrado disminución de las complicaciones como parto pretérmino, RCIU y muerte neonatal.^{5, 22} Después de cinco años del trasplante se observa incremento en las complicaciones y mayor incidencia de episodios de rechazo.^{13, 22} En este grupo de pacientes se encontró que

Tabla II

Esquemas de tratamiento

	No. casos
Prednisona	1
Prednisona + Azatioprina	25
Prednisona + Ciclosporina	1
Prednisona + Azatioprina + Ciclosporina	5
Total	32

Tabla III

Resolución del embarazo

	No. casos
Legrado	4
Parto	11
Cesárea	17
Total	32

Tabla IV

Resultados perinatales

	No. casos
Prematurez	4
RCIU	4
Apgar < 7	2
Malformaciones congénitas	1*
Muerte neonatal	1*

*Mismo caso

el intervalo entre el trasplante y el embarazo fue mayor de dos años en la mayoría de los casos (69%), lo que se reflejó en una disminución en las complicaciones.

El tipo de donador fue vivo relacionado en 91% de nuestros casos, lo que implica un mejor pronóstico a largo plazo ya que se informa una supervivencia del injerto a cinco años de 60 a 80% con este tipo de trasplante en comparación con 40 a 60% en caso de donador vivo no relacionado o cadáver.^{7,22}

La incidencia de preeclampsia fue de 13% en este grupo de pacientes, lo que contrasta con 30% que se ha informado en varias series.^{29,33}

La incidencia de abortos espontáneos fue de 12% que es similar a las cifras informadas por diversos autores de 16%.^{9,29-33} No se realizó ningún aborto terapéutico.

En cuanto a la resolución del embarazo se encontró 60% de nacimientos por cesárea y 40% por vía vaginal, la cual se ha considerado como la vía óptima de nacimiento en este tipo de pacientes, ya que con frecuencia puede ser difícil el abordaje quirúrgico debido al antecedente de diálisis peritoneal y cirugía urológica previa con presencia de adherencias peritoneales.^{2,4} Cabe mencionar que los primeros casos se interrumpieron por vía abdominal,

sin embargo, en años posteriores al contarse con ultrasonido para localizar el sitio del riñón trasplantado, se incrementó el número de nacimientos vía vaginal.

En esta serie se obtuvieron 28 recién nacidos vivos entre 31 y 39 semanas con un peso promedio de 2,360 g (rango de 1 500 a 3 450 g). Se encontró prematurez sólo en cuatro casos (14%), sin embargo, en la literatura mundial se informó hasta 40 a 60% de parto pretérmino.^{7,23,26} En cuanto al RCIU se encontró en cuatro casos (14%) y no tuvo relación con el esquema de inmunosupresores utilizados. Se han informado recién nacidos con peso bajo al nacimiento con mayor frecuencia en pacientes tratadas con CsA en comparación con las que emplean AZA, si embargo, la asociación de otras patologías como la diabetes o hipertensión se observa con mayor frecuencia en el grupo de pacientes tratadas con CsA.^{19,20}

Hubo sólo un caso de muerte neonatal secundaria a malformaciones congénitas múltiples (Tetralogía de Fallot, costillas supernumerarias y espina bífida), en este caso la paciente recibió un esquema de inmunosupresores con PDN + AZA.

La evaluación de los demás recién nacidos fue satisfactoria aunque no se realizaron estudios de seguimiento a largo plazo ni estudio de cromosomas.

El resultado perinatal en términos generales puede considerarse satisfactorio ya que no se encontró deterioro significativo de la función renal en estas pacientes y la incidencia de complicaciones encontradas fue menor a la informada en varias series,^{9,19,29-33} probablemente debido a que la mayoría de las pacientes cumplió con los requisitos para un buen pronóstico establecido por Davidson.^{7,17,18}

1. Buena salud general por lo menos dos años después del trasplante.
2. Estatura compatible con un adecuado resultado obstétrico.
3. Ausencia de proteinuria o proteinuria mínima.
4. Ausencia de hipertensión (si la hay, debe ser leve y de fácil control).
5. No evidencia de rechazo agudo del injerto.
6. Función renal estable con creatinina sérica menor de 2 mg/dL.
7. Dosis de inmunosupresores estables en niveles de mantenimiento (15 mg/día o menos de PDN y 2 mg/kg de AZA o menos).
8. Intervalo entre el trasplante y el embarazo mayor de dos años y menor de cinco.
9. Ausencia de dilatación pielocalicial en una urografía excretora.
10. No evidencia de rechazo crónico (proteinuria menor de 0.3 g por día).

■ CONCLUSIONES

El embarazo en las pacientes con trasplante renal es un evento que debe considerarse de alto riesgo, ya que el impacto del embarazo sobre la función renal no está bien definida y la mortalidad tanto materna como perinatal está incrementada. Es frecuente la asociación con otras patologías como hipertensión arterial crónica y diabetes mellitus. Además el empleo de inmunosupresores en forma crónica conlleva un riesgo incrementado de linfopenia, trombocitopenia, prematurez, RCIU y malformaciones congénitas.

Es conveniente un adecuado asesoramiento preconcepcional en estas pacientes para poder establecer el pronóstico materno-fetal. Entre las consideraciones que

deben tomarse en cuenta se encuentran:

1. La etiología de la insuficiencia renal que condicionó el trasplante ya que en caso de alteraciones genéticas se tiene el riesgo de transmitir a la descendencia. 2. El tipo de

donador. 3. El estado de la función renal previa al embarazo. 4. El uso de fármacos inmunosupresores.

Las condiciones previas al embarazo son el factor más importante para poder establecer un pronóstico en cuanto a los resultados perinata-

les así como la función renal a largo plazo, ya que cuando se cumple con estas condiciones se observa que el embarazo no tiene efecto significativo sobre el deterioro de la función renal y las complicaciones asociadas se presentan con menor frecuencia.

■ REFERENCIAS

- Koslowska-Boszko B, y col: *Pregnancy following kidney transplantation*. Transplant Proc 1997; 29: 262-5.
- Framarino di Malatesta ML, y col: *Pregnancy and kidney transplantation: clinical problems and experience*. Transplant Proc 1993; 25: 2188-9.
- Davidson JM, Lindheimer MD: *Pregnancy in renal transplant recipients*. J Rep Med 1982; 27: 613-21.
- Davidson JM: *Dialysis, Transplantation and Pregnancy*. Am J Kidney Dis 1991; 17: 127-32.
- Ha J, Kim ST: *Pregnancy following renal transplantation*. Transplant Proc 1994; 26: 2117-8.
- Murray JE, et al: *Successful pregnancies after human renal transplantation*. N Engl J Med 1963; 269: 341-3.
- Davidson JM: *Renal transplantation and pregnancy*. Am J Kidney Dis 1987; 94: 374-80.
- Sturgiss SN, Davidson JM: *Perinatal outcome in renal allograft recipients: prognostic significance of hypertension and renal function before and during pregnancy*. Obstet Gynecol 1991; 78: 573-7.
- Armenti VT, et al: *National Transplantation Pregnancy Registry: Analysis of outcome/risks of 394 pregnancies in kidney transplant recipients*. Transplant Proc 1994; 26: 2535.
- Lindheimer MD, Kats AI: *Pregnancy in the renal transplant patient*. Am J Kidney Dis 1992; 19: 173-6.
- Salmella KT, et al: *Impaired renal function after pregnancy in renal transplant recipients*. Transplantation 1993; 56: 1372-5.
- Nojima M, y col: *Influence of pregnancy on graft function after renal transplantation*. Transplant Proc 1996; 28: 1585.
- Koslowska-Boszko B, y col: *Chronic rejection as a risk factor for deterioration of renal allograft function following pregnancy*. Transplant Proc 1997; 29: 1522-3.
- Barrou B, y col: *Pregnancy after renal transplantation: impact on graft function*. Transplant Proc 1996; 28: 2835.
- First MR, et al: *Lack of effect of pregnancy on renal allograft survival or function*. Transplantation 1995; 59: 472-4.
- Sturgiss SM, Davidson JM: *Effect of pregnancy on the long term function of renal allografts*. Am J Kidney Dis 1992; 19: 167-72.
- Sturgiss SM, Davidson JM: *Effect of pregnancy on the long term function of renal allografts: An update*. Am J Kidney Dis 1995; 26: 54-6.
- Tanabe K, y col: *Long-term renal function after pregnancy in renal transplant recipients*. Transplant Proc 1997; 29: 1567-8.
- Armenti VT, y col: *National Transplantation Pregnancy Registry: Outcome of 154 patients in cyclosporine-treated females kidney transplant recipients*. Transplant Proc 1994; 26: 502-6.
- Armenti VT, y col: *National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): Cyclosporine dosing and pregnancy outcome in females renal transplant recipients*. Transplant Proc 1996; 28: 2111-2.
- Classen JB, Shevach EM: *Evidence that cyclosporine treatment during pregnancy predisposes offspring to develop autoantibodies*. Transplantation 1991; 51: 1052-7.
- Gaughan WJ, y col: *National Transplantation Pregnancy Registry: Report of outcomes in cyclosporine treated females kidney recipients with an interval from transplant to pregnancy of greater than five years*. Am J Kidney Dis 1996; 28: 226-69.
- Davidson JM, Dellagramatikas H, Parkin JM: *Maternal azathioprine therapy and depressed haemopoiesis in the babies of renal allograft patients*. Br J Obstet Gynecol 1985; 92: 233-9.
- Pilariski LM, Yacyszyn BR, Lazarvits AI: *Analysis of peripheral blood lymphocyte populations and immune functions from children exposed to cyclosporine or to azathioprine in utero*. Transplantation 1994; 57: 133-44.
- Leh DE, Weisskopf B, Kanovitz BS: *Chromosome aberrations in the child of a kidney transplant recipient*. Arch Int Med 1971; 128: 441-4.
- Williamson RA, Karp LE: *Azathioprine teratogenicity: review of the literature and case report*. Obstet Gynecol 1981; 58: 247-9.
- Fischer T, Schibel H, Barenbrock M: *Specific immune tolerance during pregnancy after renal transplantation*. Eur J Obstet Gynecol 1996; 70: 217-9.
- Haugen G, y col: *Pregnancy outcome in renal allograft recipients in Norway*. Acta Obstet Gynecol Scand 1994; 73: 541-6.
- Touraine JL, y col: *Pregnancy in renal transplant patients: 45 case reports*. Transplant Proc 1997; 29: 2472-4.
- Gaudier FL, et al: *Pregnancy after renal transplantation*. Surg Gynecol Obstet 1988; 167: 533-43.
- Cararach V, y col: *Pregnancy after renal transplantation: 25 years of experience in Spain*. Br J Obstet Gynaecol 1993; 100: 122-5.
- Santamaria Saber LT, y col: *Pregnancy and Kidney Transplantation: Experience in a developing country*. Am J Kidney Dis 1995; 25: 465-70.

Evolución y calidad de la atención del trabajo de parto en pacientes primigestas sometidas a analgesia obstétrica temprana

■ Dr. Fred Morgan-Ortiz,* Dr. Julio César Quintero-Ledezma,** Dr. José Alfredo Pérez-Sotelo,** Dr. Miguel Trapero-Morales***

■ RESUMEN

Se evaluó la evolución y calidad de la atención del trabajo de parto en pacientes primigestas que reciben analgesia obstétrica por vía peridural al inicio de la fase activa. Ciento veintinueve pacientes fueron asignadas aleatoriamente en dos grupos: 66 pacientes que recibieron analgesia obstétrica por vía peridural al inicio de la fase activa del trabajo de parto se asignaron al Grupo I y 63 pacientes que no recibieron ningún tipo de analgesia fueron asignadas al Grupo II. Se les midió la duración del período de dilatación y borramiento y del período expulsivo, tasa de dilatación cervical por hora, experiencia del trabajo de parto, vía de resolución del parto y condiciones perinatales. La duración promedio del período de dilatación y borramiento fue de 177.7 minutos (DE $\pm$ 89.0) y de 296.0 minutos (DE $\pm$ 114.5) para el Grupo I y II respectivamente ($p < 0.05$). La duración del período expulsivo fue de 36.54 min. (DE $\pm$ 21.7) para el Grupo I y de 42.57 min. (DE $\pm$ 16.15) para el Grupo II ($p > 0.05$). La tasa de dilatación cervical por hora fue de 2.74 cm/h y de 1.6 cm/hora para el grupo I y II respectivamente ($p < 0.05$). La

experiencia del trabajo de parto fue referida como muy dolorosa en 9 y 100% de las pacientes del Grupo I y II respectivamente ($p < 0.05$). La vía de resolución del parto y las condiciones perinatales al nacimiento fueron similares entre ambos grupos. La analgesia obstétrica administrada por vía peridural al inicio de la fase activa del trabajo de parto acorta significativamente el período de dilatación y borramiento y la duración total del trabajo de parto, sin modificar la duración del período expulsivo. No inhibe la actividad uterina y mejora la calidad del parto.

Palabras clave: Analgesia obstétrica temprana, trabajo de parto, bloqueo peridural, bupivacaína.

(Morgan O., F. y col: *Evolución y calidad de la atención del trabajo de parto en pacientes primigestas sometidas a analgesia obstétrica temprana*. Ginec Obstet Mex 1999; 67:522)

■ SUMMARY

Evaluations of labor and delivery progress and care quality in primiparous patients that receive obstetric analgesia by peridural

way at the beginning of the active phase, was done. One-hundred-twenty-nine patients at the beginning of the active phase of the labor were randomized into two groups: Group I: Sixty-six patients that received obstetric analgesia by peridural way and Group II: Sixty-three patients did not receive analgesia by any way. Length of the cervical dilation and effacement, and expulsive period, cervical dilation rate per hour, delivery type, labor experience and perinatal outcomes were measured. The length means of the cervical dilation and effacement was 177.7 (SD $\pm$ 89.0) and 296.0 (SD $\pm$ 114.5) minutes to Group I and II respectively ($p < 0.005$). Cervical dilation rate was 2.74 and 1.6 centimeters per hour to Group I and II respectively ($p < 0.05$). The length of the expulsive period was 36.54 minutes (SD $\pm$ 21.7) to Group I and 42.57 minutes (SD $\pm$ 16.15) to Group II ($p > 0.05$). Labor experience was referred like very painful in the 9% and 100% to Group I and II respectively ($p < 0.05$). The perinatal outcomes and method of delivery were similar between two groups. Obstetric analgesia administered by peridural way at the beginning of the active

Departamento de Ginecología y Obstetricia. Coordinación Universitaria del Hospital Civil de Culiacán, Sinaloa. Universidad Autónoma de Sinaloa.

* Departamento de Ginecología y Obstetricia, Jefatura de Enseñanza e Investigación.

** Médicos Residentes de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia.

*** Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

phase of the labor significantly reduce the dilation and effacement period and whole labor, without modify the expulsive period length. It does not inhibit the uterine activity and improvement the care quality of the labor.

Key words: Early obstetric analgesia, labor, peridural blockade, bupivacaine.

(Morgan O., F. y col: *Evolution and quality care of labor and delivery in primiparous patients who underwent early obstetrical analgesia*. Ginec Obstet Mex 1999; 67:522)

Desde la última década, la analgesia administrada por vía peridural ha ganado un amplio uso en obstetricia. Se refiere que aproximadamente 80% de las parturientas reciben analgesia por vía peridural para el trabajo de parto y el parto vaginal, así como para la operación cesárea en la mayoría de los centros hospitalarios.¹

Existe poca duda de que la aplicación más exitosa de la analgesia peridural es durante el trabajo de parto, el cual es referido como extremadamente doloroso por más de 75% de las pacientes primíparas. Una de las ventajas de la analgesia peridural con relación a otras técnicas para el alivio del dolor de la parturienta, es que con esta, la paciente permanece alerta, además de que previene o disminuye importantemente la mayoría de las respuestas fisiológicas y químicas desencadenadas por el trabajo de parto, consideradas secundarias al estrés (respuesta catecolaminérgica), así como produciendo un aumento en la perfusión uteroplacentaria, manteniendo la reserva fetal de oxígeno en niveles óptimos.² Sin embargo, continúa

existiendo controversia acerca del efecto de la analgesia obstétrica administrada por vía peridural, sobre la actividad uterina, duración del trabajo de parto, tasa de partos operatorios y resultados perinatales.

Nielsen y col.³ evaluaron el efecto de la analgesia administrada al inicio de la fase activa, informando que la función uterina se mantiene en estas pacientes y que incluso se incrementa en la primera hora siguiente al procedimiento. Otro estudio informa que la función uterina sí disminuye pero que puede ser mantenida con oxitocina y que la capacidad del útero para dilatar el cervix se encuentra significativamente reducida (1.9 cm/h para el grupo de estudio vs 5.6 cm/h para el grupo control).⁴ Secundario a los efectos que sobre la actividad uterina presenta la administración de analgesia por vía peridural, existen informes de que ocasiona un incremento en la duración del trabajo de parto, tasa de cesáreas y aplicación de fórceps.^{4,5} Sin embargo, otros autores,⁹⁻¹¹ informan que la analgesia obstétrica por vía peridural aplicada al inicio de la fase activa del trabajo de parto no influye en la duración del trabajo de parto ni en la tasa de cesáreas, y que el único efecto que se obtiene con su aplicación es el alivio del dolor del trabajo de parto y el parto mismo.

El presente estudio se llevó a cabo con el propósito de evaluar el efecto que tiene la aplicación de analgesia obstétrica por vía peridural sobre la evolución y calidad de la atención del trabajo de parto en pacientes primíparas.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el período de julio de 1997 a diciembre de 1998 se llevó a cabo un ensayo clínico controlado en el

cual se estudiaron un total de 129 pacientes que ingresaron a la unidad de toco-cirugía del Hospital Civil de Culiacán, previa aprobación por el departamento de investigación. Aleatoriamente las pacientes se dividieron en dos grupos: Grupo I: 66 pacientes a las cuales se les administró analgesia obstétrica por vía peridural y Grupo II: 63 pacientes que se utilizaron como controles, a las cuales no se les administró analgesia. Se incluyeron pacientes primigestas con embarazo mayor de 36 semanas, con trabajo de parto en el inicio de la fase activa (3 cm de dilatación), y que dieron su consentimiento para participar en el estudio. Se excluyeron aquellas pacientes que presentaron alergia al fármaco administrado, contraindicaciones para la aplicación de bloqueo peridural y contraindicaciones para parto vaginal. Los criterios de eliminación fueron perforación de duramadre, bloqueo fallido, sufrimiento fetal agudo y pacientes con preeclampsia severa. Las variables analizadas fueron: duración en minutos del trabajo de parto desde el ingreso hasta la dilatación completa, velocidad de dilatación cervical, duración del período expulsivo considerado a partir de la dilatación completa hasta la expulsión del producto por vía vaginal, la prolongación de este período por más de 180 minutos fue considerada una indicación de cesárea; duración total del trabajo de parto en minutos en sus dos fases (dilatación y borramiento y período expulsivo), resultados perinatales fueron evaluados a través de las calificaciones de Apgar y de Silverman medidas al minuto y a los cinco minutos después de la resolución del parto; así

mismo se midió el peso de los productos como una variable que podría influir en los resultados; también se analizó la vía de resolución del parto: Vía vaginal eutócica, distócica con aplicación de fórceps u operación cesárea. Al momento del ingreso las pacientes que se asignaron al Grupo I, se les aplicó analgesia obstétrica por vía peridural con bupivacaína al 0.125%, previamente se había administrado solución Hartman 500 cc para evitar la hipotensión secundaria al procedimiento. Las pacientes asignadas al Grupo II al momento de su ingreso se les administraron 500 cc de solución glucosada al 5% y sin aplicación de ningún tipo de analgesia; posteriormente en ambos grupos se vigiló el trabajo de parto, con mediciones de la dilatación y el borramiento cada hora, registrándose su progreso hasta la resolución del parto ya sea vaginal o por operación cesárea y en ese momento se evaluaron las condiciones perinatales con medición de Apgar

y Silverman al minuto y a los cinco minutos; durante el período de seguimiento de la evolución del trabajo de parto se auscultó y registró la frecuencia cardíaca fetal (FCF) a su ingreso y posteriormente cada 15 minutos hasta la resolución del trabajo de parto, para los propósitos del estudio se utilizaron las mediciones efectuadas al ingreso, a los 15 min, 30 min, y a la hora; en la madre se hicieron mediciones de la presión arterial media (PAM: presión diastólica + 1/3 de la diferencial) al ingreso y posteriormente a los 15 y 30 min, y posteriormente cada hora hasta la resolución del trabajo de parto (se analizaron únicamente las primeras tres mediciones de PAM y FCF). Al resolverse el embarazo, se interrogó a las pacientes sobre su experiencia del trabajo: si fue agradable, dolorosa o muy dolorosa, mediante la utilización de una escala visual análoga. El análisis de los datos se efectuó a través del paquete estadístico Epi-Info ver-

sión 6.04, utilizando la prueba "t" de Student para variables numéricas y la prueba Ji cuadrada para variables categóricas. Un alfa menor de 0.05 fue considerado estadísticamente significativo.

■ RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes del grupo I fue de 19.45 años (DE $\pm$ 4.15) y de 19.7 años (DE $\pm$ 4.0) para el Grupo II. La edad gestacional, el estado de las membranas, presión arterial media (PAM) al ingreso, a los 15 y a los 30 min; FCF al ingreso, a los 15, 30 y 60 min; la duración de la primera dosis de analgesia y la cantidad de pacientes que requirieron una segunda dosis se muestran en la Tabla I. Ningún producto en ambos grupos presentó sufrimiento fetal. La duración promedio del período de dilatación y borramiento fue de 177.7 min. (DE $\pm$ 89.0) para el grupo I y de 296.0 min. (DE $\pm$ 114.5) para el grupo II siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). La tasa de dilatación cervical por hora fue de 2.74 cm y de 1.6 cm para el Grupo I y II respectivamente ($p < 0.05$). La duración promedio del período expulsivo fue de 36.54 min (DE $\pm$ 21.7) para el grupo I y de 42.57 min (DE $\pm$ 16.15) para el Grupo II, no encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p > 0.05$). La duración total en promedio del trabajo de parto en sus dos fases fue de 202.02 min (DE $\pm$ 89.1) para el grupo I y de 339.5 min (DE $\pm$ 121.2) para el grupo II siendo estas diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Al 6.06% y 3.17% de las pacientes del grupo con analgesia y control se les realizó cesárea ($p > 0.05$). La experiencia del trabajo de parto fue referida como muy dolorosa en 9%

Tabla I

Características generales de las pacientes

Característica n = 66	Grupo I n = 63	Grupo II
Edad (años)	19.45 $\pm$ 4.15	19.7 $\pm$ 4.0
Edad gestacional	39.65 $\pm$ 1.09	39.7 $\pm$ 1.02
Membranas		
Integras	90.9% (n = 60)	82.53% (n = 52)
Rotas	9.09% (n = 6)	17.46% (n = 11)
PAM Ingreso	89.83 $\pm$ 7.36	89.2 $\pm$ 5.65
PAM 15 min	89.25 $\pm$ 5.1	90.8 $\pm$ 5.0
PAM 30 min	87.9 $\pm$ 4.0	89.7 $\pm$ 4.2
FCF Ingreso	141.22 $\pm$ 5.91	142.65 $\pm$ 4.20
FCF 15 min	141.97 $\pm$ 5.3	142.42 $\pm$ 4.29
FCF 30 min	142.55 $\pm$ 7.96	144.71 $\pm$ 6.75
FCF 60 min	141.55 $\pm$ 6.69	141.03 $\pm$ 6.93
Duración 1ra. dosis de analgesia	75 $\pm$ 7.2	No analgesia
Administración de segunda dosis	50% (n = 38)	

Los datos se presentan como medias $\pm$ Desviación Estándar y porcentajes.
PAM: Presión Arterial Media; FCF: Frecuencia Cardíaca Fetal.

Tabla II

Condiciones perinatales de los recién nacidos por grupo de estudio

Característica	Grupo I n = 66	Grupo II n = 63
FC	141.22 ± 5.9	142.6 ± 4.2
Peso	3.182.45 ± 228	3.296.05 ± 211.5
Talla	50.55 ± 1.45	52.5 ± 1.5
PC	34.3 ± 1.3	34.6 ± 1.5
Apgar al minuto	8 ± 0.3	8 ± 0.5
Apgar a los 5 minutos	9 ± 0.16	0 ± 0.3
Silverman	0	0

Los datos se presentan como media ± 1 Desviación Estándar.

FC: Frecuencia cardíaca, PC: Perímetro cefálico.

y 100% de las pacientes del grupo I y II respectivamente ($p < 0.05$). Las condiciones perinatales al nacimiento fueron similares entre ambos grupos (Tabla II).

■ COMENTARIO

En la actualidad a pesar de los múltiples estudios que se han realizado con relación a los efectos de la analgesia obstétrica sobre el trabajo de parto y todo lo que esto implica, aún continúa la interrogante ¿modifica la analgesia obstétrica la duración y la vía de resolución del parto?

Los estudios informados en la literatura,^{5,7,9-11} son controversiales ya que algunos sostienen que la analgesia obstétrica, por interferir de alguna manera sobre la actividad uterina, modifica la evolución del trabajo de parto, llevando a un incremento en las tasas de parto quirúrgico, sobre todo si esta se administra durante la fase latente o al inicio de la fase activa.

Newton y cols.⁹ estudiando 186 pacientes que fueron divididas aleatoriamente en dos grupos: Un grupo de 62 pacientes a las cuales se les administró analgesia y un grupo control de 124 pacientes que no recibieron analgesia encontraron que la tasa de dilatación cervical fue menor en el grupo de estudio en comparación con el grupo control

(1.9 cm/h vs 5.6 cm/h $p < 0.001$) a pesar de mantener una actividad uterina adecuada con administración de oxitocina, además la tasa de parto operatorio fue mayor en el grupo de estudio que en el grupo control (12/62 vs 2/124, $p < 0.001$) concluyendo que el procedimiento influye desfavorablemente sobre la duración de la primera fase del trabajo de parto, que prolonga la duración del segundo período, que aumenta la tasa de partos con fórceps por prolongación del período expulsivo, y que también incrementa la tasa de cesáreas y de Apgar bajos en este tipo de pacientes.

En contraste, en el presente estudio se encontró que existen diferencias significativas en la duración del primer período del trabajo de parto (177.7 ± 117.9 vs 296.0 ± 114.5 ; $p < 0.05$) y en la tasa de dilatación cervical (2.74 cm/h vs 1.6 cm/h; $p < 0.05$) entre las pacientes que se les administró analgesia por vía peridural en comparación con el grupo control sin analgesia. No se encontraron diferencias significativas en la duración del segundo período del trabajo de parto (36.54 ± 21.7 min vs 42.57 ± 16.15 min; $p > 0.05$), ni en las tasas de partos operatorios entre el grupo de estudio y el grupo control ($4/66$ vs $2/63$; $p > 0.05$) resultados que difieren con lo

informado en la literatura en donde ha sido asociado por varios autores,^{6,7,9,12} el aumento en la incidencia de partos por cesárea en pacientes a las que se les aplica analgesia obstétrica en fases tempranas del trabajo de parto, que se supone es ocasionada por una disminución o inhibición de la actividad uterina, con la consecuente necesidad de administrar oxitocina para regularizar el trabajo de parto, el cual en la mayoría de las veces se vuelve distócico, debiendo hacer énfasis que esta es una mera suposición y que la verdadera causa permanece aún incierta. En el presente trabajo, solamente a una paciente del grupo de estudio se le aplicó fórceps por prolongación del período expulsivo. Los resultados perinatales medidos a través de las calificaciones de Apgar y Silverman al minuto y a los cinco minutos fueron similares entre los dos grupos, lo que nos lleva a afirmar que los beneficios de la analgesia peridural durante el trabajo de parto están principalmente relacionados con la comodidad y satisfacción de las pacientes como los resultados de este estudio donde únicamente 91% de las pacientes con analgesia y 0% de las del grupo control refirieron la experiencia del parto como agradable, no existiendo evidencia, al menos por lo encontrado en este estudio, de que los resultados perinatales difieran con los del grupo control. Estos resultados son similares a los referidos por Chesnut y cols.¹⁰ en el cual estudiando un total de 150 pacientes primigestas que fueron divididas en dos grupos aleatoriamente para recibir o no analgesia obstétrica en etapas tempranas o tardías del trabajo de parto (antes o después de los 5 cm de dilatación) utilizando bupivacaína y administrando oxitocina como

maniobra de rescate para mantener la actividad uterina, encontró que la aplicación temprana de la analgesia obstétrica no influye adversamente sobre la tasa de dilatación, en la incidencia de mala posición de la cabeza fetal al momento del parto, ni en la incidencia de partos operatorios. Este mismo autor en otro trabajo realizado utilizando el mismo diseño en el cual no utilizó oxitocina como maniobra de rescate para mantener la actividad uterina informó que la analgesia obstétrica no prolonga la duración del trabajo de partos ni influye en la tasa de partos operatorios.^{16, 17}

El no haber encontrado diferencias en las tasas de operación cesárea ni en las tasas de Apgar bajos,

nos puede sugerir que tal vez existan otros factores que influyen en la tasa de cesárea y en los resultados perinatales en pacientes que se someten a analgesia obstétrica por vía peridural, tales como peso de los productos, distocias de presentación (presentaciones asinclíticas, deflexionadas), complicaciones obstétricas propias del embarazo como sería una disminución de la perfusión placentaria que condicionaría una tasa de Apgar bajo y una mayor incidencia de sufrimiento fetal en este tipo de pacientes; resumiendo, se puede decir que en general esto se deba a una mala selección de las pacientes que van a recibir el procedimiento. Por lo tanto se concluye que la anal-

gesia obstétrica administrada por vía peridural al inicio de la fase activa del trabajo de parto, acorta significativamente la duración del período de dilatación y borramiento y la duración total del trabajo de parto en sus dos fases, sin modificar la duración del período expulsivo, la tasa de cesárea, ni los resultados perinatales y que mejora la calidad de la atención del trabajo de parto y el parto mismo por su efecto favorable en el aspecto álgico, traducido como comodidad y satisfacción de la parturienta que recibe el procedimiento, por lo que podría considerarse como una alternativa para el manejo del dolor de la paciente obstétrica y así mejorar la calidad de la atención del trabajo de parto.

■ REFERENCIAS

1. Breg GT. *Analgesia obstétrica*. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica 1993; 1: 61-5.
2. Breg GT. *Efecto de la analgesia sobre el trabajo de parto*. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norteamérica. Interamericana. México 1992, vol. 3; 439-44.
3. Nielsen PE, Abouleish E, Meyer BA, Parisi VM. *Effect of epidural analgesia on fetal dominance during spontaneous active-phase nulliparas labor*. Anesthesiology 1996; 84: 540-4.
4. Newton ER, Schroeder BC, Knappe KG, Bennet BL. *Epidural analgesia and uterine function*. Obstet Gynecol 1995; 85: 749-55.
5. Chestnut DH. *Epidural and spinal anesthesia/analgesia: effect on the progress of labor and method of delivery*. Obstetric Anesthesia: Principles and practice. Chestnut DH eds. St. Louis, Mosby year Book 1994: 403.
6. Thorp JA, Hu D, Albin R, Mc Nitt, Meyer BA, Cohen GR, Yeast JD. *The effect of intrapartum epidural analgesia on nulliparous labor: A randomized prospective trial*. Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 851-8.
7. Morton SC, Williams MS, Keeler EB, Gambone JC, Kahn KL. *Effect of epidural analgesia for labor on the cesarean delivery rate*. Obstet Gynecol 1994; 83: 1045-52.
8. Ramin SM, Gambling DR, Lucas MJ, Sharma SK, Sidawi JE, Leveno KJ. *Randomized trial of epidural versus intravenous analgesia during labor*. Obstet Gynecol 1995; 86: 783-9.
9. Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD et al. *Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparas women who are in spontaneous labor?* Anesthesiology 1994; 80: 1201-8.
10. Chestnut DH, McGrath JM, Vincent RD y col. *Does early administration of epidural analgesia affect obstetric outcome in nulliparas women who are receiving intravenous oxytocin?* Anesthesiology 1994; 80: 1193-200.
11. Sharma SK, Sidawi E, Ramin SM, Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham G. *Cesarean delivery. A randomized trial of epidural versus patient-controlled meperidine analgesia during labor*. Anesthesiology 1997; 87: 487-94.
12. Herpolsheimer A, Schretenthaler J. *The use of intrapartum intrathecal narcotic analgesia in a community-based hospital*. Obstet Gynecol 1994; 931-6.
13. Lotus JR, Harland H, Cohen SE. *Placental transfer and neonatal effects of epidural sufentanil and fentanyl administered with bupivacaine during labor*. Anesthesiology 1995; 83: 300-8.
14. Di Angelo R, Anderson M, Phillip J, Eisenach J. *Intrathecal sufentanil compared to epidural bupivacaine for labor analgesia*. Anesthesiology 1994; 80: 209-15.

Embarazo ovárico: Informe de un caso

■ Dra. Celina Montoya Mejía,* Dr. Guillermo López Cervantes,** Dr. Francisco Javier Vega Ruiz,*
Dra. Adela Rascón Alcantar**

■ RESUMEN

El embarazo ectópico (EE) es la implantación del blastocisto fuera de la cavidad uterina. La salpinge es el sitio de implante del EE en 95-98% de los casos y para el EE ovárico es de 0.5 a 1%. Se presenta el análisis clínico y patológico de un caso de EE de ovario en mujer de 29 años que mostró cuadro abdominal agudo a su ingreso al hospital. La evolución clínica, los hallazgos transquirúrgicos y el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica reunieron los criterios de Spiegelberg para el diagnóstico de EE ovárico.

(Montoya M., C. y col: *Embarazo ovárico. Informe de un caso. Ginec Obst Mex* 1999; 67:527)

■ SUMMARY

Ectopic pregnancy (EP), is the consequence of an abnormal implantation of the blastocyste. EP is frequently located in the tubal (95-98%); and is located in the ovary, 0.5-1%. It is presented the clinical pathological case of a 29 year-old woman, who showed acute abdominal symptoms at her arrival to emergency room. This diagnostic case made fulfilling the four pathological criteria described by Spiegelberg.

(Montoya M., C. y col: *Ectopic, ovarian, pregnancy. A case presentation. Ginec Obst Mex* 1999; 67:527)

Se entiende por EE la implantación del blastocisto en cualquier parte distinta del endometrio que reviste la cavidad uterina.⁷

El EE es más frecuente en la tercera y cuarta década de la vida, predomina en múltiparas, hay relación con abortos provocados en 45%, esterilidad primaria o secundaria en 17%, a embarazo ectópico previo en 8%, a cirugía tubárica plástica en 4%, sepsis postaborto en 4%, cirugías abdominales y dispositivos intrauterinos; al igual que el EE tubárico, el ovárico también se presenta o se asocia a enfermedad pélvica inflamatoria.^{2,3} La localización del EE es más frecuente en la trompa de Falopio (95-98%) y de ella el ampullar ocupa 50-60%, el istmico 30-40% e intersticial 1-2%; existen otras localizaciones que son poco usuales y entre ellas la de localización ovárica que se describe de 0.5 a 1%.^{3,5,6,18}

El EE ovárico debe cumplir los criterios de Spiegelberg: 1) Debe estar intacta la trompa contralateral. 2) El saco amniótico debe localizarse en la región del ovario. 3) El sitio de embarazo debe estar comunicado con el útero mediante el pedículo útero-ovárico. 4)

Debe comprobar la presencia de tejido ovárico en la pared del saco gestacional histológicamente. Douglas-Stromme agrega un quinto criterio, que es la presencia de vellosidades coriónicas dentro del ovario.⁷

El motivo del presente trabajo es comunicar el primer caso de EE ovárico en nuestro Hospital.

■ MATERIAL Y MÉTODOS

Resumen clínico: GLG27679 mujer de 29 años originaria de Guadalupe de Ures, Sonora, con estos antecedentes: Abuelo con carcinoma renal y madre diabética. La paciente es casada, de ocupación en el hogar, escolaridad comercio, hábitos higiénico-dietéticos regulares, toxicodependencias negativas, grupo sanguíneo "B" Rh positivo. Menarca a los once años, ciclo 30 x 3 eumenorreica; vida sexual activa desde los 22 años; gesta 3, cesáreas 2, la primera en 1990 por preeclampsia severa, con peso del producto de 3,800 g, la segunda en 1994 por cesárea previa con peso del producto de 4,020 g, una pareja sexual de bajo riesgo, DOC hace un año con resultado normal, usa dispositivo intrauterino desde hace dos años, fecha de la última menstruación el 8 de enero de 1998 con duración de tres días.

Padecimiento actual: lo inició aproximadamente 12 horas previas a su ingreso manifestado por dolor

abdominal tipo cólico, en hipogastrio, irradiado a mesogastrio y posteriormente a todo abdomen y hombro derecho, acompañándose de vómito de contenido gastrobiliario. A la exploración física: TA 120/80 mmHg, Temp. 37°C, pulso 90X', respiraciones 20X', consciente, tranquila, orientada, marcada palidez de piel y tegumentos, ligeramente deshidratada; cabeza sin alteraciones, mucosa oral seca y orofaringe normal; cuello cilíndrico corto sin adenomegalias; campos pulmonares sin alteraciones, ruidos cardíacos rítmicos de buena frecuencia e intensidad sin fenómenos agregados; abdomen blando depresible sumamente doloroso a la palpación superficial con rebote positivo y peristalsis disminuida. Genitales: al tacto cérvix blando, con escaso sangrado e hilos del DIU palpables, con signo de Candelero positivo; fondo de saco derecho abombado; útero en antroversión flexión aproximadamente 9 x 6 x 5 cm, con sensación de tumoración de 4

x 5 cm en fosa ilíaca derecha; extremidades sin alteraciones. Los exámenes de laboratorio a su ingreso mostraron fracción beta positiva; en la biometría hemática: leucocitos 12,200 mm³, hemoglobina 9.3 g/mL, hematocrito 27%, plaquetas 205,000 mm³/mL, tiempo de protrombina 12.3 seg y tiempo parcial de tromboplastina 18.9 seg.

Se realizó laparotomía encontrando aproximadamente 500 mL de sangre libre en cavidad y ovario izquierdo aumentado de tamaño 4 x 5 cm, de forma esférica, color café, oscuro; roto, con salida de material de aspecto membranoso color rojizo. Se realizó salpingooforectomía izquierda. Útero de 9 x 7 x 6 cm de bordes regulares, ovario y salpinge derecha normales.

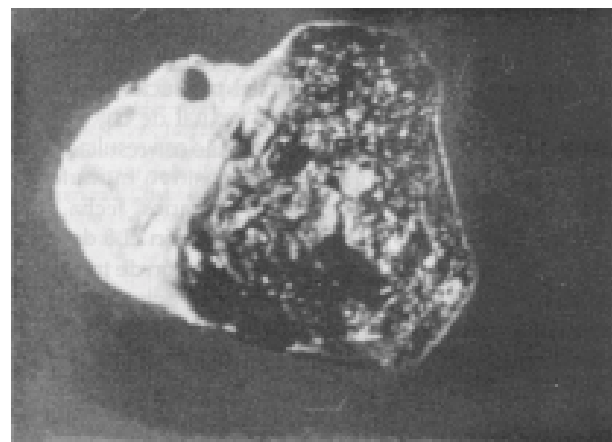
Hallazgos anatómo-histológicos de anexos izquierdos: Macroscópicamente el ovario era irregularmente esférico y aspecto quístico, midió 5 x 3 x 2 cm, café-rojizo en más de la mitad del espécimen y reblandecido; en la superficie de corte mos-

tró dos tercios del parénquima (Figura 1), con tejido rojizo muy friable que al desalojarlos producía espacios quísticos irregulares. Mostró además delimitación entre ovario residual y el tejido friable y/o hemorrágico. La histología mostró la zona rojiza con vellosidades coriales y hemorragia; el tejido ovárico residual fue normal y en su unión con el embarazo presentó amplia zona de necrosis hemorrágica y estroma reactivo (Figura 2).

■ COMENTARIO

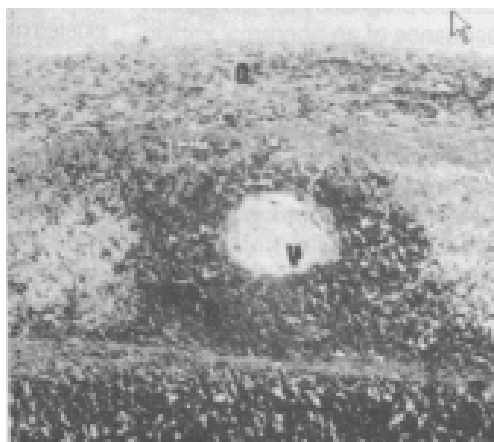
Nuestro Hospital cuenta con el departamento de Gineco Obstetricia desde junio de 1995, durante ese período se han presentado 12 casos de EE por año.¹² López-Muñoz en los casos que estudió de EE en nuestra institución mostró que 21% de las pacientes tenían antecedentes de cesárea y 35% eran portadoras de dispositivos intrauterinos.¹² En el EE se han descrito otros factores que varían en incidencia de un país a otro, tal como el medio

Figura 1



Se observa superficie de corte del ovario, que muestra el tejido del embarazo con hemorragia difusa y formación de pseudocavidades necróticas.

Figura 2



Microfotografía que muestra corteza ovárica(o) residual, hemorragia(h) y una vellosidad(v). 160 x HE.

socioeconómico bajo, hábitos higiénicos deficientes y la raza negra. Esta variación oscila de 1:40 a 1:400 embarazos.⁴ En México en el IMSS se encontró una incidencia de 1:312 con una edad media de 26 a 35 años.³ En nuestra institución hay una tasa de 1:242 EE.

Reithmüller en 1996 publicó que el EE ovárico tiene una incidencia estimada en 1:7000 embarazos y corresponde de 1 a 6% de los EE. La patogénesis es diferente al tubárico, generalmente sucede como un evento único o aislado en una mujer sana.¹⁹ Ercal menciona que el EE ovárico es una eventualidad sumamente rara en la que el saco gestacional está implantado dentro del ovario. El óvulo se adhiere al estigma del ovario hasta que mecánicamente es removido por la fimbria; las abundantes capas de la granulosa de ovario forman el grueso acúmulo de la corona radiada del óvulo adhiriéndose al operculum del folículo roto, es cuando el esperma llega con su hialuronidasa para lisar la corona radiada así el blastocisto se adhiere al ovario.²⁰

Hallat²² en su estudio de 25 casos encontró que en el EE ovárico el hemoperitoneo se encuentra con mayor frecuencia que en el EE tubárico y en 80% es mayor de 500 mL, y el acto quirúrgico es más temprano en un 68% durante el primer día de ingreso.

El cuadro clínico de EE ovárico varía de paciente a paciente y en

cierta manera insidioso, incluso de difícil diagnóstico; esto depende básicamente de la edad gestacional y de que el EE se encuentre roto u organizado. Aunque existe variación clínica en la presentación del EE de ovario, los síntomas más comunes son en 80-90% de los casos la hemorragia, dolor y retraso menstrual. Los primeros síntomas se presentan entre la semana 4-8 en 80% de los casos y su máxima frecuencia en la semana cinco. Cuando el diagnóstico de EE ovárico presenta dificultad para realizarlo se recomienda la determinación de la fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana en forma cualitativa o cuantitativa.⁹ Otro recurso diagnóstico es el ultrasonido (US) transvaginal con el cual se puede hacer el diagnóstico en etapa temprana.¹⁰ El US transvaginal es 72% superior al transabdominal para visualizar órganos pélvicos y tiene una sensibilidad de 93% y especificidad de 99% con valor predictivo de 96% y que en el US transvaginal cuando hay embarazo intrauterino y se encuentra el saco gestacional los niveles de HGC son por arriba de 1000 UI pero no para el EE.¹⁵ Cuando existe EE sin abdomen agudo la determinación de hormona gonadotropina coriónica en forma cuantitativa y el US transvaginal son de gran ayuda para hacer el diagnóstico temprano.^{14,15}

En la actualidad la realización de la laparoscopia como recurso

diagnóstico e incluso terapéutico, está incrementándose; además de evitar complicaciones tardías de un EE roto y a la vez disminuye la incidencia de EE de repetición. Por otro lado, la estancia hospitalaria es más corta, con retorno de la paciente a su vida normal.¹⁶ Grim en su estudio mostró que la laparoscopia usada para el tratamiento del EE no obtuvo complicaciones y en el grupo de sus pacientes hubo concepciones subsecuentes y conservación de y/o salpinge en algunas de ellas.²¹

Por último, para inhibir la posibilidad del crecimiento del trofoblasto ectópico algunos autores usan manejo médico a base de progesterona en forma aislada combinada con otros medicamentos,^{11,14} así como también se ha utilizado el metotrexato en forma local por laparoscopia con buenos resultados.¹²

En nuestra paciente encontramos hemoperitoneo de 500 mL, y la intervención quirúrgica se hizo en las primeras 24 horas debido al abdomen agudo.^{12,16,20}

La paciente que estamos presentando era portadora de DIU y contaba con dos cesáreas previas; estos dos factores son considerados como predisponentes para el EE, además de que llegó en la semana seis y desconocía que estaba embarazada, de ahí que la fracción beta positiva con cuadro abdominal agudo nos permitió interpretar el diagnóstico.

■ REFERENCIAS

1. Rock JA. Embarazo ectópico en ginecología quirúrgica. Editorial Médica Panamericana. 1994; 237-54.
2. Ni H, Daling JR, Chu J, Stergachis A, Voigt LE, and Weiss NS. Previous abdominal surgery and tubal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990; 75(6): 919-22.
3. Olivares MV. Embarazo ectópico en AMHGO No. 3 IMSS, Editorial Méndez Oteo. Segunda edición 1985; 259-70.
4. Douglas RG. Embarazo ectópico en obstetricia operatoria. Editorial Limusa De Lera. 1998; 281-321.
5. Hill GA, Hjebert CM. Embarazo ectópico en ginecología. Editorial Médica Panamericana. 1994; 237-54.
6. Rock JA. Embarazo ectópico en ginecología quirúrgica, Editorial Médica Panamericana. 7a. Edición. 1993; 382-405.
7. Labastida R, JA. González Huix. Embarazo ectópico en Patología Obstétrica. Editorial Salvat. 1987; 61-70.

8. Nilsson-BG, Gerdes U. *Ovarian and intra-uterine pregnancy combined*. Acta Obstet Gynecol Scand. 1988; 67(6): 569-70.
9. Pérez PE. *Embarazo ectópico en: Infertilidad, esterilidad y endocrinología de la reproducción*. 2a. Edición. Editorial Salvat. 1997; 257-81.
10. Guy RL, King E, Ayers AB. *The rol of transvaginal ultrasound in the assessment of the female pelvis*. Clin Radiol. 1988; 39(6): 669-72.
11. Ulmann A, Dubois C. *Anti-progesterones in obstetrics, ectopic pregnancies and gynaecological malignancy*. Bailliere's Clin Obstet Gynaecol. 1988; 2(3): 631-8.
12. López-Muñoz M. *Embarazo ectópico, epidemiología en el departamento de Gineco-Obstetricia en el HIES de Hermosillo, Son.* febrero de 1998. Dato "No publicado".
13. Rivera FH, Torres FJO, Rodríguez AF. *Ovarian pregnancy; a clinicopathological study of eight cases*. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1988; 29(4): 339-45.
14. Ferrari FQ. *Embarazo extrauterino en ultrasonografía en Obstetricia*. Editorial Interamericana De Lera. 1992; 53-84.
15. Cacciatore B, Stenman UH, Ylostalo P. *Diagnosis of ectopic pregnancy by vaginal ultrasonography in combination with a discriminatory serum hCG level of 1000 IU/l (IRP)*. Br J Obstet Gynaecol. 1990; 97/10: 904-8.
16. Reich H, Johns DA, DeCaprio J, McGlynn F, Reich E. *Laparoscopic treatment of 109 consecutive ectopic pregnancies*. J Reprod Med Obstet Gynecol. 1988; 33(11): 885-90.
17. Pfersmann Ch, Riss T, Breitenacker G. *Definition of an ovarian pregnancy*. Geburtshilfe Frauenheilkd. 1988; 48(2): 119-21.
18. Jack G, Hallatt, MD. *Primary ovarian pregnancy: A report of twenty five cases*. Am J Obstet Gynecol 1982; May 1: 55-9.
19. Riethmuller D, Sautiere JL, Bernoit S, Roth P, Schaal JP, Maillet R. *Sonographic diagnosis and laparoscopic treatment of ovarian pregnancy*. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 1996; 25/4: 378-83.
20. Ercal T, Cinar O, Maumcu A, Lacin S, Ozer E. *Ovarian pregnancy: Relationship to an intrauterine device*. Aust New Zealand J Obstet Gynaecol 1997; 37/3: 362-4.
21. Grim H. *Laparoscopic linear salpingotomy for ectopic pregnancy with the CO-2 laser*. Colposcopy Gynecol Laser Surg. 1988; 4/4: 229-33.
22. Hallat JG, MD. *Primary ovarian pregnancy: A report of twenty five cases*. Am J Obstet Gynecol. 1982; 5/1: 55-9.