

Histerectomía Radical en cáncer de cérvix estadio 1-B-1.

DR. JOSÉ LUIS RAMÍREZ-GAITÁN*, DR. ENRIQUE ALEJANDRO SÁNCHEZ-VALDIVIESO**,
DR. GILBERTO SOTO-PÉREZ**, DR. DAVID EDUARDO MUÑOZ-GONZÁLEZ.

RESUMEN

Durante 12 años en el Instituto Nacional de Cancerología de México, se efectuaron 130 histerectomías radicales clase III de Rutledge o clásicas, con linfadenectomía pélvica bilateral (tipo Okabayashi-Meigs) para el tratamiento de pacientes con cáncer cervical 1-B-1. La edad media fue 46 años (rango 28-64). El tamaño tumoral fue menor de 2 cm. en 104 casos y obviamente en ninguno fue mayor de 4 cm. El tiempo quirúrgico medio fue 4:50 h. (rango 3-15). El sangrado transoperatorio (mortalidad operatoria 0.76%). En 8.4% se presentaron alteraciones de la función vesical y en 6.9% fistulas uro-vaginales. El diagnóstico histopatológico fue 113 carcinomas epidermoides, 10 adenocarcinomas, 6 adenoescamosos y un adenocarcinoma de desviación mínima (adenoma maligno). Presentaron metástasis ganglionar pélvica 10% de los casos. Recayeron 13 pacientes, 12 con carcinomas epidermoides y una con adenocarcinoma. En sólo tres de siete recurrencias fue útil la radioterapia de rescate. Otra paciente murió de causa no relacionada al cáncer. Han continuado vivas y bien 118 casos (media de seguimiento 63 meses).

(Ramírez G., J. L.: y col: Histerectomía radical en cáncer de cérvix, estadio 1-B-1. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:41).

SUMMARY

From 1980 to 1991 were received 6,295 patients diagnosed as invasive cervical cancer at the Instituto Nacional de Cancerología of México; from this group, 884 cases were considered as stage IB (12.76%) and 133 cases, adenocarcinoma in 10, adenosquamous carcinoma in 6 and minimal deviation adenocarcinoma (malignum adenoma) in one case. Eighty percent of cases had a less than 2 cm tumor size. Thirteen cases had metastatic pelvic lymph nodes. Mean age 46 years (range 28 - 64 years), mean operator time 4:50 hours (range 3 - 15 hours), average of hemorrhage 1,500 ml (range 300 to 5,000 ml). One patient died from no related cause. Bladder malfunction was observed in 8.4% and uro-vaginal fistula in 6.9% of the cases. Thirteen patients experimented tumor relapsing after 8 to 22 months of follow up. Only 3 out of 7 from that with tumor relapsing were saved with whole pelvic radiotherapy. One hundred-fifteen patients are alive and well after 63 months mean follow-up. Radical hysterectomy plus bilateral lymphadenectomy is an optimal surgical procedure in managing early invasive carcinoma of the cervix uteri.

(Ramírez G.J.L.: y col: Radical hysterectomy in stage 1-B-1 cervical cancer. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:41).

*Jefatura de la División de Servicios Paramédicos y Consulta Externa

***Departamento de Ginecología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología, México.

A pesar de la elevada incidencia de cáncer del cérvix uterino (CaCu) en México, la gran mayoría de neoplasias se diagnostican en etapas avanzadas. Un pequeño porcentaje de casos serán, al diagnóstico, susceptibles de un tratamiento quirúrgico radical. La remoción quirúrgica del CaCu fue sugerida desde el siglo XVIII por Osiander y Wrisberg. Wertheim¹ realiza la primera histerectomía radical (HR) como tal en 1898, aunque la mortalidad inicial por el procedimiento era tan prohibitiva como del 50%. Con la mejoría en las técnicas anestésico-quirúrgicas, la mortalidad se ha reducido considerablemente y en la época actual es semejante a la de otras operaciones comunes. La tasa de cura es similar a la que se puede obtener con radioterapia (Rt) radical en estadio I-B aunque la HR tiene la ventaja sobre el tratamiento ionizante de un examen histopatológico concienzudo del tumor y la gradificación pronóstica, evaluación ovárica y sexual, beneficios psicológicos obvios y carencia de toxicidad crónica. Sus limitaciones son la morbilidad quirúrgica, el costo de la estancia hospitalaria prolongada por las complicaciones y la dependencia de una selección estricta de candidatas al procedimiento. Aunque en otros centros oncológicos se consideran candidatas a una HR a todas aquellas pacientes que sean portadoras de cáncer cervical etapas I-B y II-A y que no tengan por otro lado alguna condición médico-quirúrgica concurrente que contraindique la operación, en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan) de México sólo se operan aquellas pacientes con cáncer del cérvix etapa I-B-1,² es decir, neoplasias confinadas al cérvix menores de 4 cm de diámetro. Este artículo revisa la experiencia del INCan en HR con linfadenectomía pélvica bilateral (LPB) para cáncer invasor del cérvix uterino estadio clínico I-B-1 y compara esta experiencia con la literatura publicada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Durante 12 años (1980 a 1991) se trataron en el INCan a 6,925 pacientes con diagnóstico de CaCu invasor, de las cuales 884 pacientes presentaban CaCu estadio clínico I-B (12.76%). De ellas, sólo a 133 pacientes (1.92%) se les intentó realizar histerectomía clase III de Rutledge³ o HR clásica con LPB (tipo Okabayashi-Meigs)^{4,5} como terapia

oncológica primaria; en tres pacientes no se completó la HR planeada, por sangrado y/o gran volumen tumoral y son excluidas del siguiente análisis en este artículo. En 130 pacientes (1.87%) se logró realizar el procedimiento y sirvieron como motivo de este informe. Todas las pacientes fueron estadificadas de acuerdo a la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO); aún y cuando no se había dividido al estadio clínico I-B en I-B-1 y I-B-2,² el criterio tumoral de selección de las pacientes candidatas a la HR fue el tamaño siempre menor de 4 cm. Por tanto, por evaluación retrospectiva de los hallazgos clínicos preoperatorios así como de los hallazgos patológico-quirúrgicos registrados en el expediente de cada paciente, todas ellas fueron etapificadas como estadio I-B-1. A todas las pacientes se les practicó la misma operación, esto es la HR clásica de Wertheim.¹ En nuestro hospital no se realiza concomitantemente a dicha operación la linfadenectomía para-aórtica baja sino únicamente la LPB a partir de 3 cm por arriba de la bifurcación ilíaca y hasta donde cruza la vena circunfleja ilíaca sobre la arteria ilíaca externa en continuidad con la disección de la fosa obturatriz hasta el límite caudal dado por el nivel donde cruza el nervio obturador. La HR comprendió la remoción de útero, cérvix, al menos un tercio de vagina, sección de los ligamentos úterosacros en su punto de inserción pararectal, sección de los ligamentos cardinales en su origen en la fascia obturatriz y la limpieza de todo tejido lateral al uréter distal y periuretral en forma bilateral y desde la pared pélvica como margen lateral. Siempre se utilizó drenaje cerrado de succión de la pelvis con catéteres de aspiración continua postoperatorio, así como la práctica de cistostomía suprapúbica de rutina. Todos los procedimientos fueron realizados por médicos residentes en entrenamiento bajo la supervisión directa de uno de los miembros del equipo de médicos adscritos al departamento.

Todo el material histológico confirmó el diagnóstico de cáncer invasor primario del cérvix de cualquier subtipo histológico excepto el carcinoma indiferenciado de células pequeñas y redondas (ICPR). Se investigaron los datos demográficos de cada paciente, los parámetros operatorios, las complicaciones transoperatorias y postoperatorias, el estado de los ganglios linfáticos extraídos, la presentación

Tabla I

Histerectomía radical. Tiempo quirúrgico

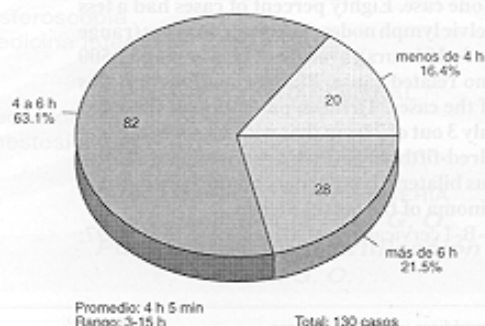


Tabla II

Histerectomía radical. Sangrado Transoperatorio

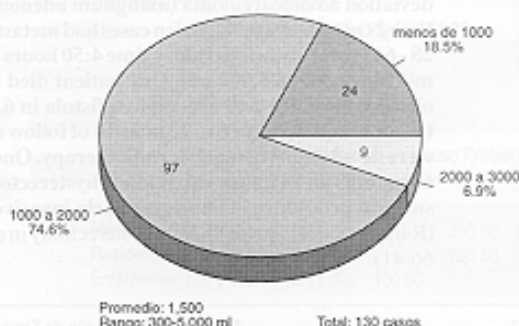


Tabla III
HISTERECTOMÍA RADICAL. COMPLICACIONES
TRANSOPERATORIAS

Lesión Vascular	17 (13.0%)
Hemorragia Transoperatoria	6 (4.5%)
Lesión vesical	6 (4.5%)
Lesión ureteral	3 (2.2%)
Lesión de recto	1 (0.76%)
Lesión de Nervio Obturador	1 (0.76%)
Hematoma Retroperitoneal	1 (0.76%)
Muerte por hemorragia transoperatoria	1 (0.76%)
Total	36 (27.0%)

4 casos ameritaron empaquetamiento abdominal por sangrado. Mortalidad operatoria: 0.76%.

de variables histológicas adversas, la indicación para tratamiento adyuvante con radioterapia y las características de las pacientes con recaídas tumorales.

RESULTADOS

De 1980 a 1991, a 130 pacientes se les practicó HR y LPB por cáncer de cérvix etapa I-B-1 en el INCan. El promedio de edad de las pacientes fue 46 años (rango 28 a 64 años). El grupo etario mayormente afectado fue el de la cuarta década de la vida. El volumen tumoral fue siempre menor a los 4 cm de diámetro; 80% de los casos tuvieron un tumor menor de 2 cm de diámetro. A dos pacientes se les había realizado previamente una conización cervical diagnóstica.

El tiempo quirúrgico promedio fue de cuatro horas 50 minutos, con un rango de tres a 15 horas (tabla I). El tiempo fue inferior a las cuatro horas en 20 pacientes (15.4%) y superior a las seis horas en 28 pacientes (21.5%); los 82 pacientes restantes (63.1%) estuvieron en el rango intermedio. El sangrado transoperatorio se calculó en 1,500 ml

Tabla IV
HISTERECTOMÍA RADICAL. COMPLICACIONES
POSTOPERATORIAS

Alteraciones de la función vesical	11 (8.5%)
Fistula uro-vaginal	9 (7.0%)
Linfocele	4 (3.0%)
Tromboflebitis	3 (2.3%)
Linfedema	1 (0.76%)
Hernia incisional	1 (0.76%)
Total	29 (22.3%)

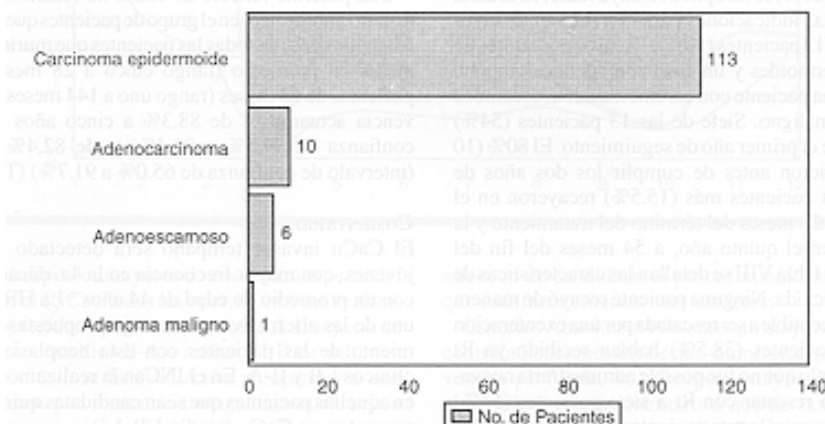
en promedio (rango 300 a 5,000 ml). El 93% de los casos (121 pacientes) sangraron menos de 2,000 ml (tabla II).

La complicación transoperatoria más frecuente fue la lesión de vasos ilíacos la cual ocurrió en 17 pacientes (13%); seis casos (4.5%) presentaron hemorragia transoperatoria importante y seis casos presentaron lesiones de la vejiga urinaria (tabla III). Una paciente murió a los 13 días del período postoperatorio, por causas secundarias a complicaciones de la hemorragia operatoria y del choque hipovolémico por la lesión transoperatoria del plexo presacro, contando para mortalidad por el procedimiento de 0.76%.

Dentro de las complicaciones postoperatorias (tabla IV) destacaron las alteraciones en la función vesical (hipertonía e hipotonía) que se observaron en 11 pacientes (8.5%) así como las fístulas vesicovaginales y ureterovaginales, las cuales se presentaron en nueve pacientes (7%). Menos frecuentemente se presentaron los linfquistes y episodios de trombosis venosa profunda de miembros pélvicos.

El diagnóstico histológico se muestra en la tabla V. Se detectó permeación vasculolinfática en 10 casos (8%). Se extrajeron con la pieza operatoria 18.2 ganglios linfáticos pélvicos en promedio; en 54% se informaron 15 o más

Tabla V
Histerectomía radical. Tipos histológicos



En 15 pacientes con biopsias positivas (13 carcinomas epidermoides y dos adenocarcinomas) no se encontró neoplasia residual en la pieza quirúrgica. Permeación vascular y linfática en 10 carcinomas epidermoides (7.6%)

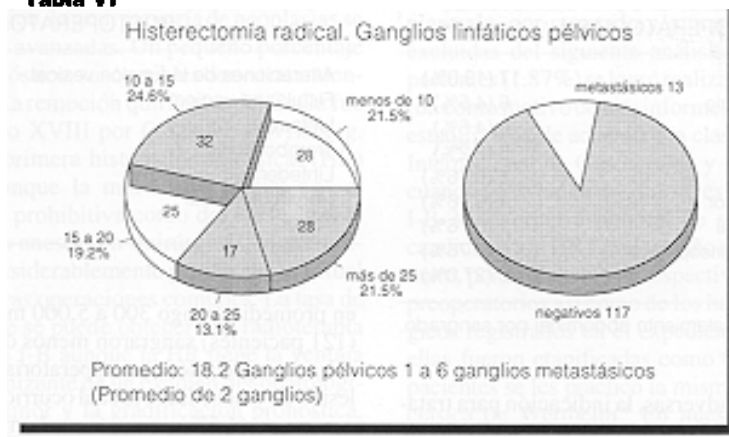
Tabla VI

Tabla VII
HISTERECTOMÍA RADICAL. INDICACIONES DE RADIOTERAPIA POSTOPERATORIA

	Epidermoides	Adenocarcinomas	Adenoescamosos
Ganglios Metastásicos	12	1	0
Margen positivo o P.V.L.	10	2	1
Total 26 (20%)	22	3	1

Clave: P.V.L. = Permeación vascular y linfática.

ganglios y en 21.5% se informaron menos de 10 ganglios (tabla VI). En 13 pacientes (10%) se encontraron de uno a seis ganglios pélvicos infiltrados por la neoplasia (en promedio dos ganglios positivos por paciente). En el resto de las pacientes se informaron sólo ganglios con hiperplasia histiosinusal.

A 26 pacientes (20%) se les aplicó Rt adyuvante; en la tabla VII se muestran las indicaciones para el tratamiento adyuvante. Recayeron 13 pacientes (10%), 12 casos portadores de carcinomas epidermoides y un caso con adenocarcinoma. No recayó ninguna paciente con carcinoma adenoescamoso o con adenoma maligno. Siete de las 13 pacientes (54%) recayeron durante el primer año de seguimiento. El 80% (10 pacientes) lo hicieron antes de cumplir los dos años de seguimiento. Dos pacientes más (15.5%) recayeron en el tercer año, a 27 y 28 meses del término del tratamiento y la restante (4.5%) en el quinto año, a 54 meses del fin del tratamiento. En la tabla VIII se detallan las características de las pacientes en recaída. Ninguna paciente recayó de manera centropélvica susceptible a ser rescatada por una exenteración pélvica. Cinco pacientes (38.5%) habían recibido ya Rt postoperatoria por lo que no fue posible administrarla nuevamente. Se intentó rescatar con Rt a siete pacientes (54%) siendo útil aquella en sólo tres pacientes (37.5%) las cuales se encuentran vivas y bien a 34, 36 y 72 meses respectivamente de seguimiento postratamiento. La paciente restante (7.5%) no aceptó ningún tipo de tratamiento falleciendo a los siete meses de haberse detectado la recurrencia.

Sólo dos de estas pacientes (15.5%) recayeron a distancia, una en pulmón y la otra en región inguinal, falleciendo ambas por progresión tumoral a los 24 meses de haberse detectado la recurrencia. A cinco pacientes se les administró quimioterapia (Qt) prolongando la supervivencia hasta 5, 12, 16, 22 y 24 meses (todas ellas muertas actualmente).

Una paciente falleció de causa no relacionada al cáncer (infarto miocárdico) en el grupo de pacientes que no recayeron. El seguimiento de todas las pacientes que murieron fue de 14 meses en promedio (rango cinco a 28 meses). Las 118 pacientes de 63 meses (rango uno a 144 meses). La supervivencia actuarial es de 88.3% a cinco años (intervalo de confianza de 79.5% a 93.4%) y de 82.4% a diez años (intervalo de confianza de 65.0% a 91.7%) (Tabla IX).

COMENTARIO

El CaCu invasor temprano será detectado en pacientes jóvenes, con mayor frecuencia en la 4a. década de la vida, con un promedio de edad de 44 años.⁶ La HR con LPB es una de las alternativas de manejo propuestas para el tratamiento de las pacientes con esta neoplasia en estadios clínicos I-B y II-A. En el INCan la realizamos únicamente en aquellas pacientes que sean candidatas quirúrgicas y que presenten un CaCu estadio I-B-1.²

El tiempo quirúrgico promedio informado es de alrededor de cinco horas y el sangrado transoperatorio varía desde 100ml hasta 7,500ml con promedio de 1,200ml, por lo que nuestra serie se compara favorablemente con las informa-

Tabla VIII
HISTERECTOMIA RADICAL. RECAÍDAS

Caso número	Histología	PLR(meses)	Sitio de recurrencia	Tratamiento	seguimiento o muerte (meses)	estado actual
1	Epidermoide	54	pelvis*	RT	55	MAT
2	Epidermoide	28	pelvis*	RT	36	VSAT
3	Epidermoide	27	pelvis*	RT	34	VSAT
4	Epidermoide	20	pelvis*	RT	72	VSAT
5	Epidermoide	3	pelvis*	CFA-BLE-5FU(4)	5	MAT
6	Epidermoide	9	pelvis*	DDP-CFA-VP-16(8)	22	MAT
7	Epidermoide	9	pelvis*	MTX(3)	12	MAT
8	Epidermoide	8	pelvis*	RT	14	MAT
9	Adenocarcinoma	10	pelvis*	DDP-CFA-VP16(6)	16	MAT
10	Epidermoide	8	pelvis*	RT	10	MAT
11	Epidermoide	6	pelvis*	NO	7	MAT
12	Epidermoide	12	ganglio inguinal	RT	24	MAT
13	Epidermoide	23	pulmón	CFA-BLE-5FU(4)	24	MAT

Se rescataron 3/7 pacientes (58.3%) con RT

Claves:RT-Radioterapia

CFA-Ciclofosfamida

BLE- Bleomicina

5FU-5 Fluorouracilo

DDP-cisplatino

VP16-Etopósido

MTX-Metotrexato

MAT-Muerte por actividad tumoral

VSAT-viva sin actividad tumoral

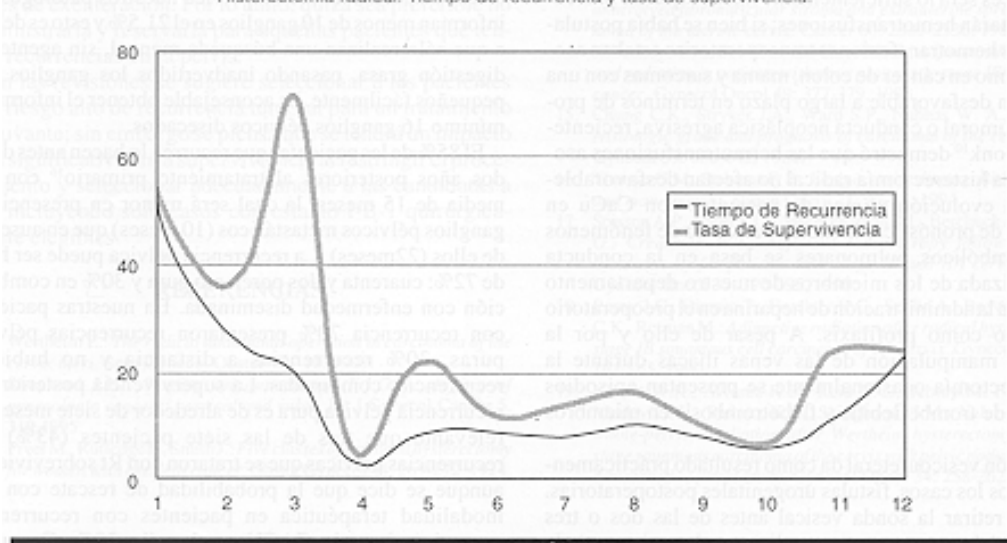
PLR-periodo libre de recurrencia

Número de ciclos en paréntesis (QT)

*Recurrencia pélvica no central

Figura 1.

Histerectomía radical. Tiempo de recurrencia y tasa de supervivencia.



madras en otros hospitales mayores de enseñanza, a pesar del hecho de que en el INCan todas las operaciones son realizadas por médicos residentes en entrenamiento. La mayoría de centros incluyen a estadios II-A e incluso II-B de volumen pequeño, proponiéndose la evaluación preoperatoria con estudio de imagen por resonancia magnética nuclear;⁷ en otros centros la operación incluye la disección ganglionar paraaórtica, rutinaria⁸ o no rutinariamente.⁹ Nuestros excelentes resultados en la supervivencia y el control de las pacientes está basado en la alta selectividad preoperatoria y transoperatoria. En nuestro hospital se sigue un protocolo de

selección de candidatas al procedimiento en el cual se tiene que satisfacer criterios muy estrictos:

Criterios Absolutos: Pacientes no mayores de 70 años, no contraindicaciones anestésico-quirúrgicas, no insuficiencia venosa profunda, no sobrepeso mayor del 25%. Tumor menor de 4 cm de diámetro o que no ocupe más de dos cuadrantes del cérvix, estadio I-B-1, de tipos histológicas diferentes al ICPR. **Criterios Relativos:** Tumores que no sean endofíticos, no miomatosis uterina de grandes elementos, no enfermedad pélvica inflamatoria, no cirugía pélvica mayor previa, no realizar la operación al final de

semana, dos días de preparación intestinal, heparina y antibióticos profilácticos en el preoperatorio inmediato.

La mortalidad actual ha disminuido considerablemente, hasta hacerse similar a la de las operaciones comunes (0-1.2%), pero el índice de complicaciones serias continúa siendo alto. La hemorragia masiva transoperatoria sucede en el 5% de las pacientes, no dependiendo de manera preponderante de la lesión de los vasos pélvicos principales lo que ocurre tres veces más frecuentemente, sino más bien por falta de meticulosidad durante la manipulación de las ramas terminales o afluentes que forman los plexos a nivel hipogástrico y sacro durante la sección parametrial o por penetrar a la fosa obturatriz profundamente por debajo del nivel del nervio del mismo nombre.

La sección de dichas estructuras vasculares con su consecuente retracción hacia la pared de la pelvis produce sangrado profuso muy difícil de controlar el cual la mayoría de las veces termina en empaquetamiento de dicha zona con compresas de esponjar sobre los lechos vasculares dañados y ocasionalmente, la muerte transoperatoria o postoperatoria por las complicaciones del desajuste hemodinámico. La clave para evitar lo anterior, incluye no continuar la disección muy posterior y lateral al parametrio y caudal al nivel del nervio obturado ya que no hay beneficio quirúrgico con dicha extensión del procedimiento y sí es causa importante de hemorragia. Aún así, el sangrado la mayoría de las veces será lo suficientemente intenso que las pacientes ameritarán hemotransfusiones; si bien se había postulado que las hemotransfusiones transoperatorias estaban asociadas como en cáncer de colon, mama y sarcomas con una evolución desfavorable a largo plazo en términos de progresión tumoral o conducta neoplásica agresiva, recientemente Monk¹⁰ demostró que las hemotransfusiones asociadas a la histerectomía radical no afectan desfavorablemente la evolución clínica de pacientes con CaCu en términos de pronóstico. La nula ocurrencia de fenómenos tromboembólicos pulmonares se basa en la conducta protocolizada de los miembros de nuestro departamento respecto a la administración de heparina en el preoperatorio inmediato como profilaxis. A pesar de ello y por la enérgica manipulación de las venas ilíacas durante la linfadenectomía ocasionalmente se presentan episodios aislados de tromboflebitis y flebotrombosis en miembros pélvicos.

La lesión vesicoureteral da como resultado prácticamente en todos los casos fistulas urogenitales postoperatorias. Además retirar la sonda vesical antes de las dos o tres semanas del postoperatorio condiciona alteraciones de la función vesical generalmente temporales pero que ameritan la recolocación de dicha sonda. En nuestra conducta se incluye la práctica rutinaria de cistostomía la que permite la evaluación de la función vesical previa al retiro de la sonda esperando hasta que la orina residual postmiccional sea menor de 100ml. Así mismo preferimos el retiro precoz de los catéteres de drenaje al vacío (portovac) con un aforo menor de 100ml. por día o durante la segunda semana del postoperatorio para evitar la infección pélvica secundaria. Esto no ha redundado en aumento de la aparición de linfocitos, los cuales son fáciles de corregir con una o dos funciones guiadas por imagen.

El principal factor pronóstico adverso sigue siendo la afección ganglionar metastásica; en algunos trabajos se muestra dependiente de o en relación con otros factores pronósticos adversos como el tamaño o el volumen tumoral^{8,9,11,12} la profundidad de penetración estromal,¹³ la invasión de espacios vasculolinfáticos¹⁴ y el grado histológico;¹⁵ otros factores relacionados al pronóstico desfavorable son: La invasión parametrial, el subtipo histológico, la invasión al segmento uterino inferior, márgenes quirúrgicos infiltrados, la edad avanzada y la multiparidad, por lo que se ha intentado gradificar el riesgo de recurrencia proponiendo un tratamiento adicional para las pacientes denominadas como "de alto riesgo".¹⁴ En nuestras pacientes, la probabilidad de presentar metástasis ganglionares pélvicas en estadio I-B-1 es de 10%.

La mayor parte de las pacientes presentarán el subtipo histológico carcinoma epidermoide (86%), seguido por los adenocarcinomas (7%) y las formas mixtas (5%).⁶ En el INCan se diagnostica un mayor porcentaje de formas mixtas o adenoescamosos pero se presentarán en estadios clínicos más avanzados. A pesar de que se menciona un comportamiento más agresivo de los subtipos histológicos adenoescamoso y adenoma maligno, estas neoplasias seleccionadas con criterios estrictos para HR no conllevan el empeoramiento del pronóstico como lo demostró Eifel en 1991¹². Un problema en nuestro Instituto es que a pesar de una escrupulosa disección pélvica nuestros patólogos nos informan menos de 10 ganglios en el 21.5% y esto es debido a que sólo realizan una búsqueda manual, sin agentes de digestión grasa, pasando inadvertidos los ganglios más pequeños fácilmente. Es aconsejable obtener el informe de mínimo 16 ganglios pélvicos disecados.

El 85% de las pacientes que recurren lo hacen antes de los dos años posteriores al tratamiento primario¹⁶ con una media de 15 meses, la cual será menor en presencia de ganglios pélvicos metastásicos (10 meses) que en ausencia de ellos (22 meses). La recurrencia pélvica puede ser hasta de 72%: cuarenta y dos por ciento pura y 30% en combinación con enfermedad diseminada. En nuestras pacientes con recurrencia 70% presentaron recurrencias pélvicas puras, 30% recurrencias a distancia y no hubieron recurrencias combinadas. La supervivencia posterior a la recurrencia pélvica pura es de alrededor de siete meses. Es relevante que tres de las siete pacientes (43%) con recurrencias pélvicas que se trataron con Rt sobrevivieron, aunque se dice que la probabilidad de rescate con esta modalidad terapéutica en pacientes con recurrencias postquirúrgicas de CACU es de sólo 20%. En cuatro pacientes más con recurrencia lateral pélvica ya se había administrado Rt de manera postoperatoria por alto riesgo de recurrencia por lo que en esos casos se pudo intentar dicho tratamiento con intento curativo obteniendo una supervivencia con Q paliativa de cinco a 24 meses. Estas son una de las desventajas de administrar Rt postoperatoria; no se ha demostrado mejoría en la supervivencia de las pacientes con alto riesgo de recurrencia y se pierde la posibilidad de un tratamiento de rescate en caso de recaída de la enfermedad a nivel pélvico. Una paciente más, de las que presentaron recurrencias no aceptó tratamiento alguno y su supervivencia fue de sólo siete meses. El pronóstico es más

ominoso cuando la enfermedad recurre a distancia, aunque pacientes con metástasis a pared abdominal y algunas con metástasis pulmonares únicas pueden alcanzar buena supervivencia con la extirpación quirúrgica. Sólo 10% a 20% de las pacientes tendrán recurrencias centropélvicas susceptibles de ser rescatadas con la exenteración pélvica y la probabilidad de dichas recurrencias centropélvicas será menor mientras más temprano sea el estadio clínico; en estadio I-B, sólo 1.5% de las recurrencias serán centropélvicas. Nosotros no tuvimos la posibilidad de rescatar a ninguna paciente con recurrencia pélvica con exenteración ya que todas ellas presentaron enfermedad lateropélvica. A pesar de que algunos autores han propuesto que la Rt postoperatoria puede disminuir la probabilidad de recurrencia y así mejorar la supervivencia en aquellas pacientes de alto riesgo por factores pronósticos adversos¹⁷ la mayoría de publicaciones no ha demostrado un beneficio con este manejo^{18,19} si bien cambia el sitio de presentación de la recurrencia ya que disminuye la probabilidad de recurrencia pélvica pero es elevada la probabilidad de enfermedad a distancia^{12,13} por lo que se sugiere un manejo sistémico agresivo concomitante para estas pacientes de riesgo alto.^{9,14} Como mencionamos arriba la desventaja de administrar Rt postoperatoria es que se pierde una alternativa de manejo para tratar de rescatar a las pacientes que posteriormente presenten recurrencias pélvicas no susceptibles de exenteración. Por lo tanto, quizá sea preferible no administrarla y reservarla para aquellas pacientes que tengan recurrencias en la pelvis.

En las revisiones se sugiere seleccionar a las pacientes con riesgo alto de recurrencia tumoral para un tratamiento adyuvante; sin embargo se piensa que se tendrá un impacto más significativo en la supervivencia al restringir el procedimiento y seleccionar adecuadamente a las candidatas a HR incluyendo sólo casos con estadio I-B-1 quirúrgicamente elegibles.

REFERENCIAS

1. Wertheim E.: *The radical abdominal operation in carcinoma of the cervix uteri*. Surg Gynecol Obstet 4: 1-10, 1907.
2. Shepherd J.H.: *Staging announcement. FIGO. staging of gynecological cancers; cervical and vulva*. Int J Gynecol Cancer 5: 319, 1995.
3. Piver M., Rutledge F., Smith J.: *Five classes of extended hysterectomy for women with cervical cancer*. Obstet Gynecol 44: 265-272, 1974.
4. Okabayashi H.: *Radical abdominal hysterectomy for cancer of the cervix uteri*. Surg Gynecol Obstet 33: 335-341, 1921.
5. Meigs J.V.: *Carcinoma of the cervix: The Wertheim operation*. Surg Gynecol Obstet 78: 195-200, 1944.
6. Brinton L.A., Herrero R., Reeves W.C., De Britton R.C., Gaitán E., Tenorio F.: *Risk factors for cervical cancer by histology*. Gynecol Oncol 51: 301-306, 1993.
7. Burghardt E., Hofman H.M.H., Haas J., Tamussino K., F., Justich E.: *Magnetic resonance imaging in cervical cancer: A basis for objective classification*. Gynecol Oncol 33: 61-67, 1989.
8. Delgado G., Bundy B., Zaino R., Servin B.U., Creasman W.T., Major F.: *Prospective surgical-pathological study of disease-free interval in patients with stage IB squamous cell carcinoma of the cervix: A Gynecologic Oncology Group study*. Gynecol Oncol 38: 352-357, 1990.
9. Alvarez R.D., Soong S.-J., Kinney W.K., Reid G.C., Schray M.F., Podratz K.C., Morley G.W., Shingleton H.M.: *Identification of prognostic factors and risk groups in patients found to have nodal metastasis at time of radical hysterectomy for early-stage squamous carcinoma of the cervix*. Gynecol Oncol 35: 130-135, 1989.
10. Monk B.J., Tewari K., Gambia-Vujicic G., Burger R.A., Manetta A., Berman M.L.: *Does perioperative blood transfusion affect survival in patients with cervical cancer treated with radical hysterectomy?*. Obstet Gynecol 85: 343-348, 1995.
11. Burghardt E., Baltzer J., Tulusan A.H., Haas J.: *Results of surgical treatment of 1028 cervical cancer studied with volumetry*. Cancer 70: 648-655, 1992.
12. Eifel P.J., Burke T.W., Delecos L., Wharton J.T., Oswald M.J.: *Early stage I adenocarcinoma of the uterine cervix: Treatment results in patients with tumors <4 cm in diameter*. Gynecol Oncol 33: 199-205, 1991.
13. Kisshii Y., Hashimoto Y., Sakamoto Y., Inui S.: *Thickness of uninvolved fibromuscular stroma and extrauterine spread of carcinoma of the uterine cervix*. Cancer 60: 2331-2336, 1987.
14. Killackey M.A., Boardman L., Carroll D.S.: *Adjuvant chemotherapy and radiation in patients with poor prognostic stage IB/IIA cervical cancer*. Gynecol Oncol 49: 377-379, 1993.
15. Chung C.K., Stryker J.A., Ward S.P., Nahhas W. A., Mortel R.: *Histologic grade and prognosis of carcinoma of the cervix*. Obstet Gynecol 57: 636-642, 1981.
16. Thomas G.M., Stehman F.B.: *Early invasive disease: Risk assessment and management*. Semin Oncol 21: 17-24, 1994.
17. Soisson A.P., Soper J.T., Clarke-Pearson D.L., Berchuck A., Montana G., Creasman W.T.: *Adjuvant radiotherapy following radical hysterectomy for patients with stage IB and IIA cervical cancer*. Gynecol Oncol 37: 390-395, 1990.
18. Remy J.C., D'Amio T., Fruchter R.G., Sedlis A., Boyce J.G., Sohn C.K., Retman M.: *Adjuvant radiation after radical hysterectomy in stage IB squamous cell carcinoma of the cervix*. Gynecol Oncol 38: 161-165, 1990.
19. Kinney W.K., Alvarez R.D., Reid G.C., Schray M.F., Soong S., Morley G.W., Podratz K.C., Shingleton H.M.: *Value of adjuvant whole-pelvis irradiation after Wertheim hysterectomy for early-stage squamous carcinoma of the cervix with pelvic nodal metastasis: A matched-control study*. Gynecol Oncol 34: 258-262, 1989.

Preeclampsia severa síndrome HELLP e Insuficiencia renal

DR. DANIEL RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, DR. MATEO GODINA GALLARDO,
DR. ABEL HERNÁNDEZ CHÁVEZ, DR. ANDRÉS RAMÍREZ GARCÍA,
DR. RICARDO HERNÁNDEZ CAMARENA.

RESUMEN

Se presenta un estudio retrospectivo realizado en la unidad de cuidados intensivos del nuevo Hospital Civil de Guadalajara con paciente que desarrolló preeclampsia severa y síndrome HELLP, 70 pacientes de las cuales 30 desarrollaron insuficiencia renal aguda, de éstas 25 fueron catalogadas como necrosis tubular aguda y cinco con necrosis cortical bilateral. Todas las pacientes (30) con insuficiencia renal aguda presentaron hipertensión arterial severa, además de depleción de volumen plasmático circulante con un promedio de PVC de 6 cm de agua (en 20 pacientes), los promedios de urea de 64.2 mg/dl y creatinina 4.2 mg/dl. Seis pacientes del grupo fallecieron, tres por hemorragia cerebral, dos choque hipovolémico y una paciente por falla multisistémica. La causa del desarrollo de insuficiencia renal aguda se debe a disminución del volumen circulante, endoteliosis glomerular y vasoconstricción severa.

(Rodríguez G., D. y col.: *Preeclampsia severa, síndrome de Hellp e insuficiencia renal*. Ginec. Obst. Mex 1997; 66:48).

SUMMARY

A retrospective study was done of thirty-patients with severe preeclampsia and HELLP syndrome whose developed acute renal failure, 25 patients also had acute tubular necrosis and five cases bilateral cortical necrosis with chronic renal insufficiency. Severe hypertension was present in all cases and anti-hypertensive therapy was needed. Six patients died, three due to intracranial hemorrhage, other two secondary to hypovolemic shock, and in one case multiple organ dysfunction.

(Rodríguez G., D. y col.: *Severe preeclampsia, Hellp's syndrome and renal failure*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66: 48).

El síndrome HELLP, (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia) se reconoce en la actualidad como un criterio diagnóstico de preeclampsia severa. Los embarazos complicados por este síndrome se han asociado con un pronóstico desfavorable materno-fetal.¹ Entre las complicaciones se ha informado una incidencia mayor en relación al embarazo normal, de, desprendimiento prematuro de placenta, edema agudo pulmonar, síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, coagula-

ción intravascular diseminada, hematoma subcapsular e infarto hepático e insuficiencia renal aguda.

La insuficiencia renal aguda, se ha mencionado como una complicación extremadamente rara del síndrome de preeclampsia-eclampsia, la relación de ésta con síndrome de HELLP, la refiere Sibai de 7.4%. Nosotros presentamos un estudio retrospectivo en la unidad de cuidados intensivos del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara con 37 pacientes con síndrome HELLP que desarrollaron insuficiencia renal aguda.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de los casos de preeclampsia-eclampsia y síndrome HELLP que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara durante el período de agosto de 1988 hasta julio de 1996. Se tomaron como criterios diagnósticos de síndrome HELLP, los establecidos por Sibai y col. (Hemólisis anormalidades en el frotis de sangre periférica, bilirrubinas totales (BT) mayores de 1.2 mg/dl, Deshidrogenasa Láctica (DHL) igual o mayor a 600 u/l, elevación de enzimas hepáticas, BT mayores de 1.2 mg/dl, DHL igual o mayor de 600u/l, Transaminasa Glutámica oxalacética (TGO) igual o mayor de 70u/l, Plaquetopenia, plaquetas en número igual o menor a 100,000 cel/mm³).

El diagnóstico de insuficiencia renal aguda fue realizado con base en datos clínicos y resultados de laboratorio. Oliguria (diuresis total en 24 horas igual o menor a 400 ml de orina) en asociación con elevación de urea y creatinina fueron tomados como base para el diagnóstico de necrosis tubular aguda, daño renal residual (necrosis cortical bilateral) se determinó con base en la persistente elevación de urea y creatinina y depuraciones de creatinina anormales al egreso de las pacientes y su evolución y control posterior por parte del servicio de nefrología del Nuevo Hospital Civil de Guadalajara.

Se revisaron los expedientes clínicos de 137 pacientes atendidas en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de ingreso de preeclampsia eclampsia, de los cuales se realizó diagnóstico de preeclampsia severa y síndrome HELLP en 70 pacientes las cuales llenaron los criterios diagnósticos mencionados previamente establecidos por Sibai y col. Este porcentaje de pacientes con síndrome HELLP (51.09%) es elevado pero hay que considerar que sólo los casos de preeclampsia eclampsia son atendidos en la unidad de cuidados intensivos.

RESULTADOS

Ciento treinta y siete pacientes con diagnóstico de preeclampsia eclampsia fueron atendidos durante el período de agosto de 1988 a julio de 1996, de éstos 70 con diagnóstico de síndrome HELLP (51.09%). De estas 70 pacientes, treinta desarrollaron insuficiencia renal aguda (42.85%), diagnosticándose necrosis tubular aguda en 25 con recuperación completa de su función renal y necrosis cortical bilateral en cinco pacientes las cuales quedaron con daño renal residual.

La edad promedio de las pacientes en el grupo que desarrolló insuficiencia renal fue 29 años (rango 14-39-años), 21 pacientes eran multigestas (dos o más embarazos) (70%), y nulíparas (primera gestación nueve pacientes (29%). Las semanas de gestación con promedio de 34 semanas (rango 28-40).

La resolución del embarazo en 28 pacientes fue mediante operación cesárea bajo anestesia general y sólo dos pacientes mediante parto vaginal con bloqueo peridural, sólo un embarazo múltiple (gemelar) el resto productos únicos.

Las treinta pacientes presentaron cifras de presión arterial consideradas como severas con diastólicas de 110 mm hg en dos lecturas mínimo consecutivas con dos horas de diferencia a su ingreso al hospital, el promedio de presión arterial a su ingreso fue de 140/110 mm Hg (rango 130/110-200/140), y a su egreso promedio de presión arterial 120/70 (rango 130/60-160/80), dentro de estas 30 pacientes ninguna tenía antecedente de hipertensión arterial crónica.

Las 30 pacientes recibieron manejo antihipertensivo con hidralacina y alfa metil dopa previamente a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, nifedipina sublingual en 32 pacientes y nitroprusiato en ocho pacientes. Posteriormente en la unidad de cuidados intensivos, 14 pacientes requirieron de manejo con nitroprusiato de sodio por continuar con hipertensión arterial severa, se utilizó prazosin en 16 pacientes clonidina en 12 e inhibidores de la ECA en 22 pacientes, y combinaciones de varios de estos medicamentos en 30 pacientes. El promedio de hipertensión arterial severa posterior a la resolución del embarazo fue dos días (rango uno-cinco días).

Todas las pacientes presentaron hemólisis con anomalías en el frotis de sangre periférica (eritrocitos fragmentados) y elevación de deshidrogenasa láctica (DHL) promedio 1,128 u/l (rango 580-3,380). Elevación de enzimas hepáticas transaminasa glutámica oxalacética (TGO) promedio 575.2 (rango 75-2370), y promedio 1,128 (rango 580-3,380) bilirrubinas totales (BT) promedio de 3.9 mg/dl (rango 1.2-15). Plaquetopenia con cuantificación promedio de plaquetas 57,890 cel. mm³ (rango 15000-129,000) Tabla I.

Respecto a las determinaciones de función renal, las treinta pacientes desarrollaron anomalías en la determinación de urea y creatinina séricas. La elevación de urea sérica fue promedio de 64.22 mg/dl (rango 27-226) y creatinina sérica a su ingreso promedio 3.1 mg/dl (rango 1.7-9.2) durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos 4.2 mg/dl (rango 2.1-9.7), y a su egreso de la unidad de cuidados intensivos promedio 1.1 mg/dl (rango 0.6-4.2). La determinación del volumen urinario a su ingreso y en las primeras 24 horas de estancia en la unidad de cuidados intensivos fue la siguiente: oliguria (400 ml o menos en 24 horas) en 17 pacientes (56.6%), anuria (menos de 300 ml en 24 horas) en cuatro pacientes (13.3%), y el resto de las pacientes nueve pacientes presentaron volumen urinario superior a 400 ml pero inferior a la cuantificación de orina kilogramo por hora de 0.5 ml.

Tabla I
RESULTADOS LABORATORIO

	promedio	rango
Cuenta de plaquetas (cel/mm ³)	57,890	15,000-129,000
Deshidrogenasa láctica (u/l)	1,128	580-3,380
Transaminasa Glutámica Oxalacética (u/l)	575	752,370
Bilirrubinas totales (mg/dl)	3.9	1.2-15
Urea (mg/dl)	64.2	27-226
Creatinina (mg/dl)	4.2	2.1-9.9

A 20 de las treinta pacientes de la población en estudio se les colocó catéter central en vena subclavia y se determinó presión venosa central con los siguientes resultados; a su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) promedio seis cm de agua (rango 4-12), durante su estancia en UCI promedio 12 cm de agua (rango 8 a 22) y a su egreso promedio de 12 cm de agua (rango 8-22).

Las treinta pacientes recibieron manejo con soluciones cristaloideas por vía intravenosa con un promedio de 3.5 l en 24 horas durante las primeras 72 horas de estancia en la UCI, siete pacientes requirieron transfusión sanguínea administrándose paquetes de concentrados globulares, en un promedio de dos paquetes por paciente (300 ml por paquete), en cuatro pacientes, se requirió administrar además plasma fresco congelado en promedio de ocho paquetes por paciente, y en dos pacientes se administraron concentrados plaquetarios.

Dos pacientes presentaron datos de coagulopatía por consumo con plaquetopenia importante (menor de 40,000 cel/mm³) y prolongación de los tiempos de coagulación, de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, y cifras de fibrinógeno disminuidas, ambas pacientes presentaron hematoma subcapsular hepático e infarto hepático, una de estas pacientes murió y la otra paciente se recuperó de la insuficiencia renal pero quedó con daño hepático residual. El resto de las pacientes no presentaron anomalías en las pruebas de coagulación ni alteraciones en la determinación de fibrinógeno.

De las treinta pacientes con diagnóstico de síndrome HELLP e insuficiencia renal, 25 fueron diagnosticadas como necrosis tubular aguda, con buena recuperación, egresándose de la unidad de cuidados intensivos con diuresis normal y con cifras de urea y creatinina séricas dentro de límites normales, el manejo de estas pacientes fue con antihipertensivos como los ya referidos, soluciones cristaloideas por vía intravenosa, sangre y hemoderivados cuando fue requerido, diuréticos de asa (furosemide) en ocho, y solamente cuatro pacientes de este grupo requirieron diálisis peritoneal, en dos pacientes por hipercalemia con cifras de 7 y 7.5 meq/l de potasio y las otras dos por presentar síndrome urémico. Cinco pacientes presentaron daño residual diagnosticándose necrosis cortical bilateral, de éstas una falleció por falla multisistémica, dos presentaron choque hipovolémico severo, también fallecieron, tres pacientes de este grupo fueron sometidas a procedimiento dialítico, dos con diálisis peritoneal, una continúa con diálisis peritoneal crónica ambulatoria y la otra paciente fue sometida a hemodiálisis en otro hospital a donde fue referida para tal motivo.

Tuvimos seis defunciones en total (20%) dentro de este grupo de pacientes, las cuales dos fallecieron por choque hipovolémico, tres pacientes por hemorragia cerebral y una paciente por falla multisistémica. Tabla II.

Tabla II
DEFUNCIONES. CAUSAS

Total 6 (20%)	
Causas:	
Hemorragia cerebral	3 pacientes
Choque hipovolémico	2 pacientes
Falla multisistémica	1 paciente.

COMENTARIO

El síndrome HELLP, (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia) es reconocido actualmente como un criterio de preeclampsia severa, desde su clasificación como tal por Weinstein en 1982. Entre las complicaciones que podemos encontrar en este síndrome se encuentra la insuficiencia renal aguda.

Se menciona que actualmente en el mundo occidental la complicación del embarazo por insuficiencia renal aguda es rara, cuatro de 83,713 embarazos se complicaron con insuficiencia renal aguda de cualquier causa.¹ La etiología de la insuficiencia renal aguda en la preeclampsia-eclampsia es compleja e incierta e incluye anomalías tubulares, vasculares y glomerulares que pueden dar como resultado necrosis tubular aguda.¹

Preeclampsia severa y síndrome HELLP complicado por insuficiencia renal aguda se ha referido que ocurre principalmente en el periodo del post-parto.² En el presente estudio todas las pacientes presentaron insuficiencia renal aguda en el periodo de post-parto.

En un estudio de Sibai y col, con 435 pacientes con embarazos complicados por síndrome HELLP informa el desarrollo de insuficiencia renal aguda en 32 pacientes con un porcentaje de 7.4% Abroug y col. informan una incidencia de insuficiencia renal aguda en pacientes con síndrome HELLP de 66% en un estudio con 12 pacientes.³

En nuestro estudio con 70 pacientes con síndrome HELLP 30 pacientes (42.85%) desarrollaron insuficiencia renal aguda.

Insuficiencia renal aguda puede resultar como consecuencia de coagulación intravascular diseminada, hipoperfusión cortical renal (debido a vasoconstricción y reducción del volumen plasmático) y a endoteliosis glomerular.^{4,7} Necrosis tubular aguda y endoteliosis glomerular pueden coexistir por lo cual se cree que ambos factores hemodinámico y morfológico son importantes en el desarrollo de insuficiencia renal aguda.⁷

En nuestro estudio dos pacientes tuvieron franca evidencia de coagulación intravascular, las cuales desarrollaron cuadros de insuficiencia renal aguda.

En las pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP el gasto cardíaco y el volumen plasmático circulante están disminuidos mientras que las resistencias sistémicas están aumentadas. Estos cambios dan como resultado la disminución en la perfusión de la placenta, riñón, hígado y cerebro.⁶

Wallenburg hizo mediciones hemodinámicas en 44 pacientes nulíparas con preeclampsia antes de que recibieran tratamiento y en todas encontró presión pulmonar en cuña y gasto cardíaco bajo con resistencias sistémicas altas.⁷

En nuestro estudio en 20 de las 30 pacientes se colocó catéter central para determinaciones de PVC (presión venosa central) encontrando un promedio de 6 cm, de agua lo que demostraba un bajo volumen plasmático, lo cual mejoró con infusión de cristaloideas teniendo un promedio de 12 cm de agua en la PVC a su egreso cuando la función renal se había recuperado. Lo anterior es demostrativo de que el volumen circulante disminuido que se ha referido en las pacientes con preeclampsia es inferior en 25 a 40% en relación a las pacientes con embarazos normales, tiene una

función importante en el desarrollo de necrosis tubular aguda y por ende insuficiencia renal.⁵

Es importante en estas pacientes tener en cuenta la intervención de estos factores hemodinámicos para su debida corrección y evitar la hipoperfusión orgánica sobre todo renal, la medición de la presión venosa central con un catéter central o la determinación de presión pulmonar en cuña con un catéter de flotación pulmonar, sobre todo cuando hay hemorragia masiva, hipertensión arterial severa que no responde al manejo, cuando se requiere de administración masiva de líquidos y en los casos de complicación con edema agudo pulmonar.⁶ Por otro lado la permeabilidad capilar en estas pacientes se encuentra incrementada por tanto la administración de líquidos intravenosos puede incrementar su salida con el potencial peligro, de edema agudo pulmonar, con la administración cuantiosa de líquidos.⁷

Se sabe que la vasoconstricción aumentada en estas pacientes se debe a disminución en la producción de prostaciclina y aumento en la síntesis de tromboxanos.^{3,4} Las prostaciclina que tienen principalmente función vasodilatadora y antiagregante plaquetaria son producidas por el endotelio vascular, el glomérulo y la placenta.⁷

La endotelina I que es un péptido de 21 aminoácidos es producida principalmente por las células endoteliales y del músculo liso vascular, hay receptores para endotelina las más importantes son los receptores A para endotelina I y se encuentran abundantemente en las células del músculo liso vascular, en miocitos cardíacos, en la circulación placentaria y en el glomérulo.³ La endotelina I produce vasoconstricción que va relacionada con la capacidad de los receptores activados de estimular la fosfolipasa C la cual lleva a la formación de inositol, 1,4,5 trifosfato diaciglicerol y de esta forma incrementa la concentración de calcio intracelular la cual causa vasoconstricción.⁸ La infusión de endotelina en animales incrementa la resistencia vascular, disminuye la perfusión renal y la filtración glomerular.^{3,8} El riñón es más sensible que otras regiones vasculares a los efectos vasculares de la endotelina I.³

Las concentraciones plasmáticas de renina aldosterona y angiotensina II están reducidas en mujeres con preeclampsia severa los cuales son inadecuados para un estado con depleción de volumen, sin embargo se ha encontrado sensibilidad presora aumentada a la infusión de angiotensina II en mujeres preeclámpticas.⁷

Lo anterior se ha relacionado con la presencia de vasoconstricción importante, disminución de la perfusión renal y la hipertensión arterial sistémica que se informa en las pacientes con preeclampsia severa y síndrome HELLP. En nuestro estudio las 70 pacientes con síndrome HELLP incluyendo las que desarrollaron insuficiencia renal tuvieron hipertensión arterial severa.

La lesión renal en pacientes con preeclampsia se caracteriza por glomérulos grandes isquémicos, primariamente en

respuesta a inflamación de células intracapilares, estos cambios pueden explicar la disminución de la filtración glomerular hasta 25%.⁵ Como consecuencia la depuración de uratos también disminuye aunque en mayor grado que la filtración glomerular.⁵ Por tanto endoteliosis glomerular con inflamación de las células endoteliales vacuoladas glomerulares son características de esta condición y son evidencia morfológica que los disturbios en el endotelio tienen una función en la alteración renal en la preeclampsia con síndrome HELLP.⁷

Conforme a estos resultados el pronóstico para las pacientes que desarrollan insuficiencia renal aguda es alentador con recuperación total en 25 de las 30 pacientes, solamente cinco desarrollaron necrosis cortical bilateral diagnosticadas clínicamente, las que sobrevivieron quedaron con daño renal residual.

CONCLUSIONES

La insuficiencia renal aguda es una complicación frecuente conforme a nuestros resultados en las pacientes con síndrome HELLP y preeclampsia severa, siendo más frecuente la presentación de necrosis tubular aguda aunque puede desarrollarse en algunas pacientes necrosis cortical bilateral que deja daño residual renal con el desarrollo de insuficiencia renal crónica.

La mejor prevención para el desarrollo de insuficiencia renal aguda es el mantenimiento adecuado del volumen sanguíneo materno y disminución de la vasoconstricción. Es importante la medición de parámetros hemodinámicos mediante catéter central para medir presión venosa central o colocación de catéter de flotación en arteria pulmonar para medición de presión pulmonar en cuña.

REFERENCIAS

1. J.G. Fox, N.P. Stuchliffe y col. *Postpartum eclampsia and acute renal failure; treatment with prostacyclin*. Case report. *Brit. J. Obstet. Gynecol.* 1991;98:400-2.
2. Baha M. Sibai, Mohammed K. Ramadan. *Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets*. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1993;168(6):1682-8.
3. Barbara A. Clark, Lisa Halvorson y col. *Endothelin levels in preeclampsia: Elevation and relation with uric acid levels and renal impairment*. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1992;166(3):962-8.
4. James N. Martin Jr. Joe C. Files y col. *Plasma exchange for preeclampsia. I. Postpartum use for persistently severe preeclampsia-eclampsia with HELLP syndrome*. *Am J. Obstet. Gynecol.* 1990;162(1):126-37.
5. F. Gary Cunningham, Marshall D. Lindheimer. *Hypertension in pregnancy*. *The New Eng. J. Med.* 1992;326(14):927-32.
6. Baha M. Sibai. *Treatment of hypertension in pregnant women*. *The New Eng. J. med.* 1996;335(4):257-65.
7. M.A. Brown. *Pregnancy-induced hypertension: pathogenesis and management*. *Aust. N.Z. J. Med.* 1991;21:257-73.
8. Ellis Robert Levin. *Endothelins*. *The New Eng. J. med.* 1995;333(6):356-63.
9. Abroug F. Boujdari R. y col. *HELLP syndrome: incidencia and maternal-fetal outcome, a prospective study*. *Intensive Care Med.* 1992;18(5):274-7.

Innovación instrumental en microtalla suprapúbica.

DR. JERÓNIMO HERNÁNDEZ ARÉVALO*, DR. JAVIER GARCÍA BARAJAS**,
DRA. LAURA ARCELIA ZAVALA GAETA***.

RESUMEN

El presente trabajo muestra un instrumento nuevo para la colocación de sonda o microtalla suprapúbica con las características adecuadas para tal propósito, a nuestra consideración. Se colocaron 36 sondas suprapúbicas con más facilidad, en menor tiempo y sin complicaciones. Por lo que recomendamos su uso.

(Hernández A., J. y col: *Innovación instrumental en microtalla suprapúbica*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:52).

SUMMARY

In this work, we introduce a new instrument for placing suprapubic catheter which meet all the standard for this purpose that we take in consideration. We placed 36 suprapubic catheter in less time, made easy and without complication we suggest to use this instrument for better results. (Hernández A., J. y col: *Instrumental innovation in suprapubic microtalla*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:52).

"Es menester que todos los instrumentos sean propios para el propósito que se persigue, esto con respecto a su tamaño, peso y precisión" ... Hipócrates,¹ con esta frase ponemos en claro la razón de la utilización de un instrumento específico para la colocación de sondas suprapúbicas, en cirugías ginecológicas.

La cateterización suprapúbica se introduce a la literatura ginecológica en 1964, siendo utilizada y difundida a partir de entonces y hasta la fecha, modificándose con el paso del tiempo el instrumental de colocación y catéteres.^{2,3,4,5} Particularmente usada en una colpografía anterior y/o histerectomía vaginal con técnica de Kennedy o como drenaje vesical prolongado en técnicas quirúrgicas antiincontinencia urinaria tipo Burch, Pereyra, Beck o Caspi, entre otras.^{2,4,6,7,8,9} Existiendo tres modalidades para

realizarla; con cistostomía abierta, percutánea o acceso retrógrado (a través de uretra).^{2,4,5,9,10,11,12}

Para poder realizar el acceso retrógrado se ha utilizado diversos instrumentos como pinzas de Kelly, retractor curvo de Lowsley, dilatares uretrales de metal, pinzas curvas de Bozzeman o una modificación de esta última con punta móvil de Golomb y Lindner.¹²

El objetivo de este trabajo es la presentación de un instrumento para la colocación de la sonda o talla suprapúbica.

MATERIAL Y MÉTODOS

El instrumento es de acero inoxidable mide 33 centímetros de largo y pesa 210 gramos (Figura 1). Contando con una parte proximal o mango que mide 12 centímetros de largo

Departamento de Ginecología Hospital General de Zona No. 89 Instituto Mexicano del Seguro Social Guadalajara, Jalisco, México.

*Doctor en Ciencias de la Salud con orientación sociomédica. **Médico Ginecobstetra.

***Médico Cirujano y Partero.

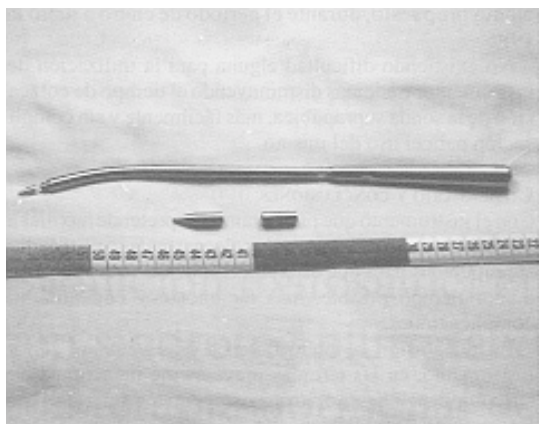


Figura 1.

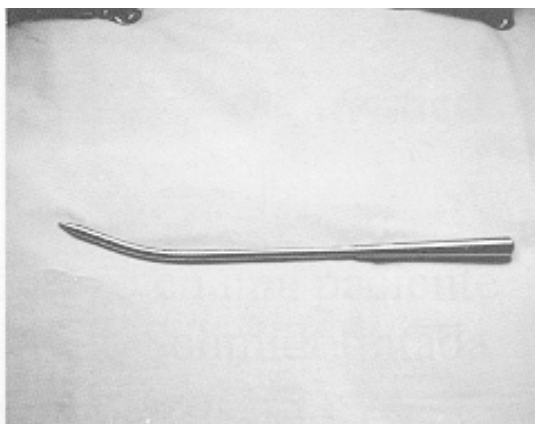


Figura 2.

por 1.6 centímetros de diámetro, presenta una angulación de 25 grados, lo que nos permite dirigir más fácilmente el instrumento. De la porción distal, 1.5 centímetros finales corresponden a una punta en forma de gancho con una rosca en su base que nos sirve como sostén de la sonda que se va a colocar (Figura 2).

Cuenta además con dos puntas, las cuales se pueden ensamblar al instrumento. Una punta en forma cónica que mide 3.2 centímetros de largo con rosca en su parte proximal, utilizándose cuando se coloca el instrumento inicialmente. Otra punta en forma cilíndrica hueca que mide 2.2 por 0.8 centímetros también con rosca en su parte proximal,

cuya función es proporcionar fijación a la sonda para que no se deslice y se salga de la punta del instrumento.

La paciente se coloca en posición de litotomía o abducción forzada, se realiza aseo de la región, se coloca una sonda de Nelaton para vaciar y posteriormente llenar la vejiga con 400 mililitros de solución salina, se retira la sonda, se colocan campos estériles y el instrumento con la punta cónica enroscada se introduce por uretra dirigiéndose hacia arriba a la región retropúbica donde se empuja hacia la pared abdominal realizándose una pequeña incisión transversal en piel; se impulsa hasta que sale por la incisión, la punta del instrumento (Figura 3) y se retira la punta cónica (Figura 4).

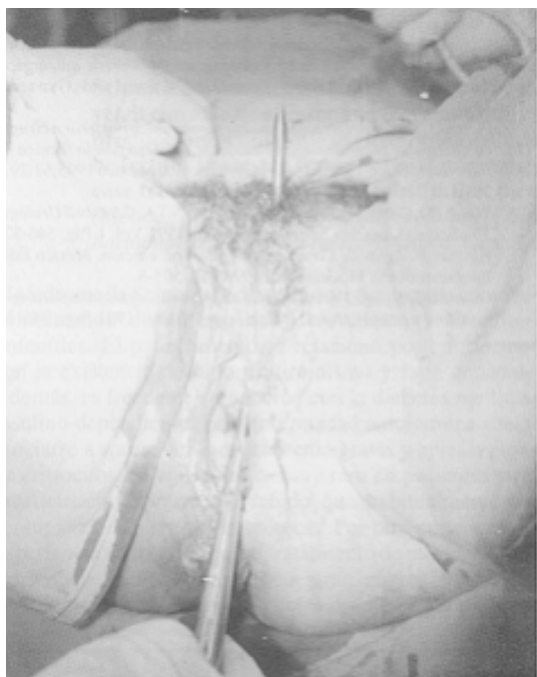


Figura 3.

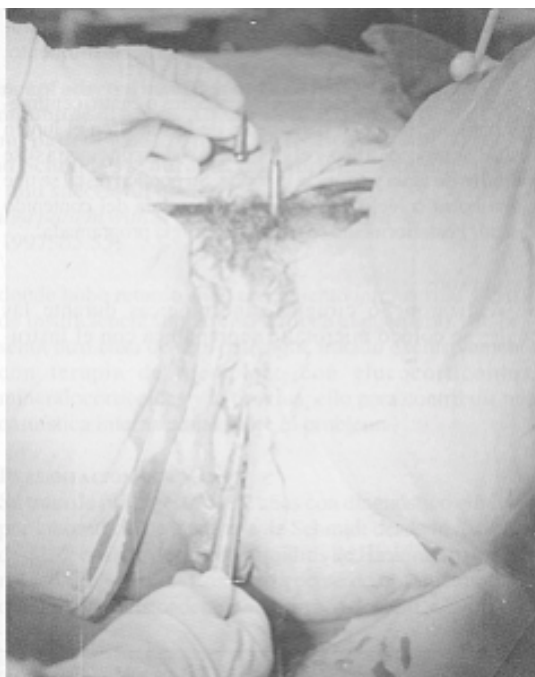


Figura 4.

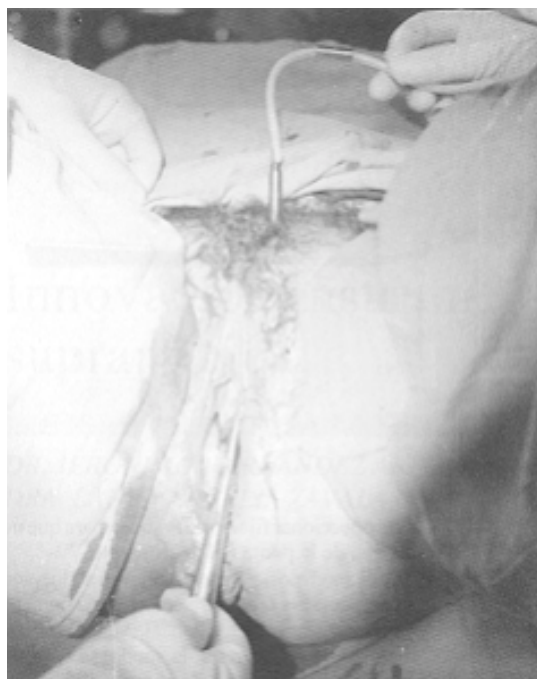


Figura 5.

Se engancha la parte proximal (región del globo) de una sonda de Foley 16 FR (previamente verificada) al instrumento y se enrosca la punta cilíndrica hueca colocada previamente en la sonda, para evitar se salga del mismo; se tracciona a través de la uretra hasta exteriorizar el instrumental (Figura 5). Se desarticula la sonda del instrumento, y se vuelve a revisar el globo.

A continuación se tracciona la sonda tres o cuatro centímetros para que quede la parte distal de la sonda en el lumen vesical, se procede a llenar el globo de la sonda con cinco a siete mililitros de agua y se ancla la sonda. Su porción distal se une a una bolsa colectora y se verifica la salida del contenido vesical. Posteriormente se realiza la cirugía programada.

RESULTADOS

Se realizaron 36 cirugías ginecológicas durante las cuales se colocó microtalla suprapúbica con el instru-

mento propuesto, durante el periodo de enero a junio de 1996.

No existiendo dificultad alguna para la utilización del instrumento, y además disminuyendo el tiempo de colocación de la sonda suprapúbica, más fácilmente y sin complicación para el uso del mismo.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

Con el instrumento que presentamos se pretende auxiliar al médico ginecologista que suele colocar sondas o microtallas suprapúbicas para que éste procedimiento se realice en el menor tiempo posible, más fácilmente y con mínimas complicaciones.

En conclusión se pudo obtener esas ventajas con el instrumento, en las cirugías previamente mencionadas y sin complicaciones; por lo que se recomienda el uso de este instrumento para tal propósito.

REFERENCIAS

1. Berry S, Atkinson *Técnicas de Quirófano* 7ª edición, Argentina. Edit. Interamericana Mc Graw Hill 1992 Pág. 157-72.
2. Thompson JD, Rock JA. *Te Linde Ginecología Quirúrgica* 7ma edición, Argentina Edit. Panamericana 1993 Pág. 105-7
3. Irby PB, y col. *Percutaneous suprapubic cystostomy*, St Fco. J Endourol 1993 Apr; 7(2):125-30
4. Mattingly RP, y col: *Bacteriologic study of suprapubic bladder drainage*, Wisconsin USA Am J Obst and Gyn 1972;114(6):732-8.
5. Hodgkinson CP, y col. *Trucar suprapubic cystostomy for postoperative bladder drainage in the female*, Michigan USA. Am J Obst and Gyn 1966;96(6):773-83.
6. Jones HW, Wentz AC, Burnett LS. *Novak Tratado de Ginecología* 11va. edición, México Edit. Interamericana McGraw Hill Pág. 403-23.
7. Bekck RP, McCormick S, Nordstrom L. *Experiencia de 25 años con 519 procedimientos de coliporrafia anterior*, Etomondon Canadá. Obstet Gynecol 1991;78:1,011-8.
8. Caspi E, Langer R. *Colposuspensión de aguja para el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo: nueva técnica quirúrgica*, Zerifin Israel. British of Journal of Obstet and Gynaecol 1991;98:1,183-14.
9. Flores O, Zarate H. *Drenaje urinario suprapúbico posterior a cirugía correctiva de incontinencia urinaria de esfuerzo con la técnica de Pereyra*, México. Ginecología y Obstetricia de México 1995;63:297-301.
10. Walsh PD, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA: *Campbell Urología* 5ª edición, Argentina Edit. Panamericana 1991 Vol. I Pág. 546-52.
11. Hinman F. *Agias de Cirugía Urológica* 1ra. edición, México Edit. Interamericana McGraw Hill 1993 Pág. 505-8.
12. Golomb J, y col. *Percutaneous suprapubic cystostomy using a modified urethral sound*, Holon Israel. J Urol 1991 Sep; 146(3): 813-4.

Evolución exitosa del embarazo en una paciente con síndrome pluriglandular de Schmidt tratada con terapia hormonal de reemplazo

DR. GERARDO MÉNDEZ ESPINOSA*, DRA. ANNIE KUTTOTHARA*,
DR. JORGE ARTURO ESPARZA ITURBIDE*, DR. JESÚS BARRÓN-VALLEJO*

RESUMEN

El síndrome de Schmidt se caracteriza por la existencia de insuficiencia suprarrenal y tiroiditis linfocítica, sin embargo, puede estar acompañado de otros padecimientos autoinmunes. La enfermedad de Addison generalmente produce esterilidad por anovulación crónica, pero las pacientes tratadas adecuadamente preservan la fertilidad. Existen pocas publicaciones de síndrome de Schmidt y embarazo, en este trabajo se presenta un caso tratado con terapia hormonal de reemplazo y evolución gestacional satisfactoria.

(Méndez E. G. y col. *Evolución exitosa del embarazo en una paciente con síndrome pluriglandular de Schmidt tratada con terapia hormonal de reemplazo*. Ginec. Obstet. Mex. 1997; 65:55)

SUMMARY

Schmidt's syndrome is characterized by the existence of adrenal insufficiency and lymphocytis, yet, it can also be accompanied of some other autoimmune diseases. Addison's disease usually produces infertility due to chronic anovulation, but patient who are properly treated can still be fertile. There are few reports of pregnancy and Schmidt's syndrome, this work presents a case treated with hormonal substitution therapy and successful obstetric outcome.

(Méndez E., G. y col: *Successful evolution of a pregnant patient with Schmidt syndrome treated with hormonal replacement therapy*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 65:55)

El síndrome de Schmidt se describió originalmente como la combinación de enfermedad de Addison y tiroiditis linfocítica. El padecimiento se relacionó posteriormente con la existencia de hipoparatiroidismo y falla gonadal. Además, es frecuente su relación con la diabetes mellitus insulino-dependiente. Esta enfermedad autoinmune suele asociarse a sprue, vitiligo, miastenia gravis y aplasia pura de eritrocitos. El embarazo es muy raro en pacientes con insuficiencia suprarrenal, debido que habitualmente se acompaña de anovulación crónica.¹ Por otra parte, existe experiencia restringida con el tratamiento de pacientes con síndrome de Schmidt que se encuentran embarazadas. Hay un informe previo de un caso de síndrome de Schmidt en

donde hubo retardo en el crecimiento intrauterino y crisis de insuficiencia suprarrenal durante el puerperio.² Se presenta otro caso de esta patología, tratado exclusivamente con terapia de reemplazo con glucocorticoides, mineralocorticoides y L-tiroxina; ello para contribuir a la casuística internacional sobre el problema.

PRESENTACIÓN DE UN CASO

Se trata de primigesta de 32 años con diagnóstico clínico y por laboratorio de síndrome de Schmidt desde los 26 años de edad; cuando desarrolló tiroiditis de Hashimoto y enfermedad de Addison. Con antecedente de ooforectomía izquierda por cistoadenoma seroso a los 30 años. A la

Tabla I
EXÁMENES DE LABORATORIO DE LA PACIENTE DURANTE EL EMBARAZO

Examen	Resultado	Factor de conversión (SI Unit)*
Sodio sérico	141 mEq/l	1.0
Potasio sérico	4.6 mEq/l	1.0
Calcio sérico	9.9 mg/dl	0.250
Cortisol sérico (mañana)	6.0 µg/dl	27.59
Cortisol sérico (tarde)	4.6 µg/dl	27.59
ACTH sérica	36.0 pg/ml	0.2202
Triyodotironina total	178.0 ng/dl	0.0153
Tiroxina libre	1.4 ng/dl	12.87
Tirotropina	2.1 µU/ml	1.0

*Unidades internacionales

exploración física con tiroides de tamaño normal e hiperpigmentación cutánea leve, probablemente debida al embarazo. En tratamiento desde los 26 años con hidrocortisona por vía oral (25 mg/día), 9α fluorhidrocortisona (0.05 mg/día) y L-tiroxina (125 mg/día).

Durante el embarazo la paciente tuvo un incremento ponderal de 14.0 kg. Sus valores de presión arterial estuvieron dentro de valores normales. La evaluación mediante ultrasonido durante el embarazo también resultó normal. Se efectuó amniocentesis y cariotipo del producto, siendo el resultado 46,XX. Los Anticuerpos anti-microsomales resultaron positivos, en tanto que los anticuerpos anti-tiroglobulina y anti-células parietales gástricas fueron negativos; el resto de sus pruebas de laboratorio se ilustran en la Tabla I.

La paciente presentó actividad uterina a las 40 semanas del embarazo, siendo tratada con hidrocortisona, 100 IV cada seis horas durante el trabajo de parto. Sin embargo, hubo detención en la dilatación cervical razón por la cual se le realizó cesárea Kerr. Se obtuvo un producto femenino sano con peso de 3870g, Apgar 7-9, sin alteraciones tiroideas o electrolíticas. Durante el tiempo que la paciente permaneció en ayuno fue tratada con hidrocortisona por vía intravenosa, 100 mg. IV cada ocho horas; iniciándose nuevamente la cortisona por vía oral cuando aceptó los alimentos. Evolucionó sin complicaciones en el puerperio.

El estado de salud de la paciente es bueno en la actualidad (un año después de la cirugía). Continúa con el mismo esquema de tratamiento hormonal.

COMENTARIO

A diferencia de un informe previo, se presenta el caso de una paciente embarazada con síndrome de Schmidt tratado con terapia hormonal de reemplazo que presentó evolución

obstétrica satisfactoria. En el caso publicado por Drucker y col.² se desarrolló una crisis addisoniana severa en el puerperio, siendo realizado el diagnóstico de manera retrospectiva. En lo posible, es necesario efectuar el diagnóstico de manera temprana y establecer el tratamiento hormonal adecuado para evitar este tipo de complicaciones.

Al contrario de otras entidades que originan insuficiencia suprarrenal, el síndrome de Schmidt tiene origen autoinmune, lo cual puede influir en la evolución del embarazo. Se ha observado por ejemplo, que la ocurrencia personal y familiar de enfermedades autoinmunes (tiroiditis, artritis, lupus eritematoso) incrementa la posibilidad de tener pérdidas gestacionales; principalmente abortos recurrentes.³ Aún no se cuenta con una cantidad suficiente de casos de síndrome de Schmidt y embarazo para saber si este fenómeno se observa también en estas circunstancias.

El hecho de encontrar un caso previo que desarrolló retardo en el crecimiento intrauterino,² sugiere que el problema puede ser debido en parte a inanición materna. No obstante, la participación del proceso autoinmune asociado al padecimiento aún queda por ser determinada. Esto último resalta la importancia de acumular experiencia internacional sobre la coexistencia de este padecimiento con el embarazo.

REFERENCIAS

1. Carr BR, Rainey WE. The Adrenal. *Infert Reprod Clin North Am* 1994;5:749-64.
2. Drucker D, Shumark S, Angell A. *Schmidt's syndrome presenting with FURG and postpartum addisonian crisis*. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:229.
3. Shelton AJ, Harger JH, Dorman JS, y col. *Association Between Familial Autoimmune Disease and Recurrent Spontaneous Abortions*. *Am J Reprod Immunol* 1994;32:82-7.

La resonancia magnética en el diagnóstico del síndrome de Kallmann. Presentación de dos casos y revisión de la literatura.

DR. GUMERSINDO GASPAR VÁZQUEZ CASTILLO*, DR. HUGO LAVIADA MOLINA**,
DR. LUIS BARRERA GONZÁLEZ***, DR. ALFONSO MURILLO UIRBE****

RESUMEN

Se presentan los casos de dos mujeres con hipogonadismo hipogonadotrópico y trastornos olfatorios. El diagnóstico de síndrome de Kallmann fue corroborado en ambos casos con imágenes de Resonancia Magnética que mostraron aplasia de los bulbos olfatorios en un caso, e hipoplasia en el otro. Se destaca la función de la Resonancia Magnética para la demostración inequívoca por imagen del defecto olfatorio. Se comenta la presentación clínica y se hace una revisión de la literatura.

(Vázquez C., G.G. y col: *La resonancia magnética en el diagnóstico del Síndrome de Kallmann. Presentación de dos casos y revisión de la literatura.* Ginec. Obst. Méx., 1997;66:57).

SUMMARY

The case of two women with a clinical picture of Kallmann's syndrome is reported. Definitive diagnosis of aplasia and hypoplasia of the olfactory bulbs was obtained by magnetic resonance imaging. A discussions of the clinical data and diagnosis approach is given. A review of available literature is also discussed.

(Vazquez C., G.G. y col: *Magnetic resonance in the diagnosis of Kallmann's syndrome. Presentation of two cases and literature review.* Ginec. Obst. Méx., 1997; 66:57).

Lo que conocemos como el síndrome de Kallmann (S. de Kallmann) fue inicialmente descrito por Aurelio Maestre de San Juan, en 1849, en un varón de 40 años, con hipogonadismo y anosmia, corroborando la falta de desarrollo de pedículo olfatorio. En 1944 Kallmann presentó una revisión de ocho casos y expuso la teoría de un probable defecto genético como causante del síndrome, sobre la base de su agrupación familiar.¹ Finalmente De Morsier, en un trabajo de revisión de 14 casos, propuso el nombre de displasia olfatogénica.² En la actualidad estos casos se consideran formas clínicas del síndrome de deficiencia aislada de gonadotropinas, grupo heterogéneo en sus manifestaciones clínicas pero que comparte como característi-

cas, niveles bajos o nulos de gonadotropinas, siendo normal el resto de las hormonas hipofisarias. Se ha demostrado que la población de células gonadotropas se encuentra íntegra y que la patología se debe a la deficiencia en la producción de GnRH endógena, que puede presentarse con anosmia total o parcial. También se han descrito algunos casos de déficit aislado de FSH, sin que su origen este claro, considerándose entidades distintas.^{2,3}

El síndrome puede presentarse en forma completamente aislada o en agrupaciones familiares en aproximadamente uno en cada 50 000 mujeres y en uno de cada 10 000 varones, lo que equivale a que por cada cinco casos en varones, se presenta uno en mujeres.^{2,3,4}

Instituto Mexicano del Seguro Social en Mérida, Yucatán, México.*Médico Ginecólogo Endocrinólogo del Centro Médico Nacional "El Fénix".

Médico Endocrinólogo del Centro Médico Nacional "El Fénix" *Médico Jefe de División de Ginecobstetricia en la Delegación Yucatán.

****Médico Ginecólogo Endocrinólogo del Instituto Nacional de Perinatología en México D.F.9.

Aunque se desconoce el mecanismo etiopatogénico, la presencia en grupos familiares hace suponer un trasfondo genético, esto a pesar de que los estudios cromosómicos en el humano no demuestran alteraciones ni en el número, ni en la morfología en el cariotipo, sin embargo en los estudios moleculares de mapeo genético se ha logrado determinar la localización del gen en el cromosoma X, así como a nivel autosómico. Su transmisión se orienta por otro lado a un tipo autosómico dominante con distintos grados de expresividad.⁵

Fisiopatológicamente debe considerarse la existencia de alteraciones en los mecanismos de fusión en la línea media, que afectarían simultáneamente el desarrollo de los nervios, bulbos y surcos olfatorios (arrinencefalia) y/o del núcleo arcuato. Algunos autores lo han considerado una forma menor de holoprosencefalia.²

Asimismo hay que considerar una alteración múltiple, ya que el rinencefalo y el hipotálamo tiene un proceso de desarrollo diferenciado. Estudios de inmunohistoquímica han demostrado que las neuronas productoras de la hormona liberadora de las gonadotropinas migran de la placa olfatoria hacia el hipotálamo durante la embriogénesis temprana⁴, por lo que al interrumpirse la migración en los pacientes portadores de este síndrome no se produce en forma adecuada esta hormona y en consecuencia no se estimula a la hipófisis para producir gonadotropinas.^{4,4}

También se puede acompañar de otras alteraciones en la línea media como lo serían labio leporino, fisura palatina, etc. o la presentación de hipogonadismo sin defectos de olfacción pero acompañados de disgenesia o agenesia de cuerpo calloso (Aubert 1989).⁶ También se describen alteraciones estructurales de tipo esquelético, urogenital y cardiovascular.^{7,8,9}

El presente trabajo contiene una revisión bibliográfica, así como la presentación de dos casos clínicos, siendo por lo tanto retrospectivo, longitudinal, comparativo y observacional.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se trata de un hipogonadotrópico primario, con ausencia de desarrollo puberal (hipogonadismo) aspecto eunucoide y en la mujer, amenorrea primaria por falta de estímulo (hipogonadotroismo), con escaso o ausente desarrollo mamario, escaso o nulo vello axilar y púbico. El útero y anexos

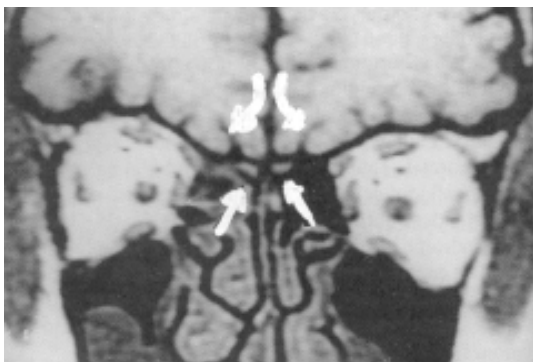


Figura 1. RM en plano coronal (SE dependiente de T1 400/20) en paciente voluntario normal en el cual se demuestran los bulbos olfatorios (flechas rectas) al igual que los surcos olfatorios (flechas curvas).

habitualmente son hipoplásicos, al igual que los genitales externos, pero morfológicamente normales y completos.^{10,11,12} En el estudio microscópico del tejido ovárico se pueden encontrar folículos primordiales, que por supuesto no evolucionan por falta del estímulo gonadotrópico. Sin embargo, administrando en forma exógena las gonadotropinas, se puede obtener una buena respuesta ovulatoria que según Morán y Col. alcanza de 60 a 82%.¹³

Así mismo es frecuente detectar malformaciones en la línea media como labio leporino, fisura palatina, coloboma parcial, catarata bilateral, o implantación baja de los pabellones auriculares y sordera.^{9,10,11,14}

La anosmia es un síntoma acompañante de gran ayuda para el diagnóstico, pero inconstante en su presentación.

En las formas completas coinciden hipogonadismos hipogonadotrópico y anosmia, pero no son infrecuentes los casos de sólo hipogonadismo hipogonadotrópico por deficiencia de GnRH aislado sin anosmia lo cual algunos autores han clasificado como una entidad aislada, llamándola idiopática (HHI) si no se encuentran alteraciones estructurales o funcionales que la expliquen, por lo que únicamente se considera síndrome de Kallmann (S. de Kallmann) si coexisten el hipogonadismo hipogonadotrópico con alteraciones olfatorias.

Por otro lado la anosmia no es siempre total, ya que es posible un cierto grado de olfacción a través de vías accesorias del nervio glossofaríngeo, lo que se denomina anosmia tipo I defecto en el primer par craneal, que puede ser cuantitativamente menor o selectiva para algunos olores, mientras que si ambas vías están afectadas (nervios olfatorio y glossofaríngeo), la anosmia es de tipo II o total. También es posible que la paciente haya desarrollado otras formas de percepción no olfativa con las que pueda identificar lo que ella cree que son olores a partir de otras características organolépticas de las sustancias.

Por ello antes de descartar la existencia de anosmia en un hipogonadismo es conveniente la exploración específica de la función olfatoria por parte de un otorrinolaringólogo.²

En el varón puede presentarse con formación anómala de espermatozoides, azoospermia, ginecomastia y criptorquidia (son los también llamados, "eunucos fértiles").^{3,15}

Entre los hallazgos estructurales a nivel de sistema nervioso central cabe considerar, en primer lugar, la ausencia de bulbos olfatorios o aplasia, hallazgo que no se identifica en el Hipogonadismo Hipogonadotrópico Idiopático (HHI). Puede existir hipoplasia de los mismos siendo marcada en el caso de S. de Kallmann y menos importante en el HHI.

El segundo son los surcos olfatorios ausentes o rudimentarios, hallazgo también sólo evidenciado en pacientes con S. de Kallmann aunque de manera inconstante, pues ocurre hasta en 55%, siendo cuestionada su validez, ya que no se han demostrado invariablemente en personas normales.

Otros hallazgos imagenológicos informados en ambos padecimientos en frecuencia relativamente similar son la hipoplasia del giro recto (S. de Kallmann 27% contra el hipogonadismo hipogonadotrópico 10%), hipotrofia hipofisaria (S. de Kallmann 44% contra 30% en el hipogonadismo hipogonadotrópico), heterogeneidad en el parénquima hipofisario con gadolinio, ausencia en visualizar la neurohipófisis y cambios mínimos de atrofia cerebral.

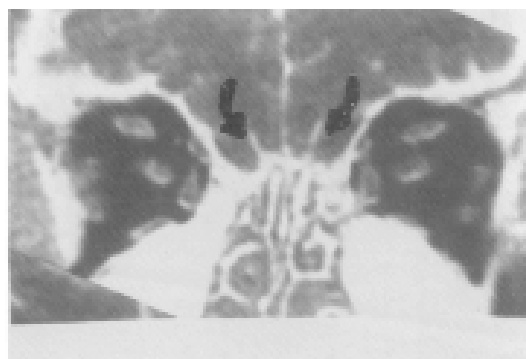
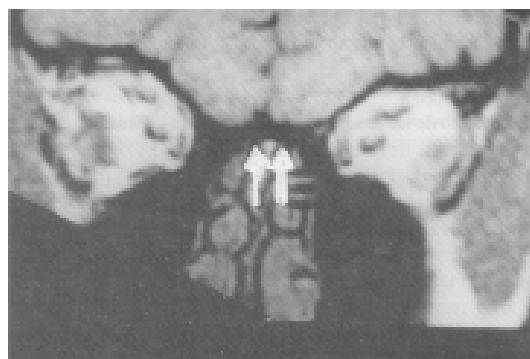


Figura 2. Caso 1. IRM: coronal en imagen dependiente de T1 (S.E. 600/25) en paciente femenina de 23 años con síndrome de Kallmann. a) se demuestra la ausencia de los bulbos olfatorios (flechas rectas) por aplasia de los mismos. b) los surcos olfatorios (flechas curvas) se demuestran con claridad, en otro corte de la misma paciente.

PERFIL HORMONAL

Las concentraciones de gonadotropinas se encuentran muy bajas (menos de 1.0 UI/ml) o negativas (hipogonadotropismo), pudiendo presentarse la FSH por arriba de la L.H. los estrógenos bajos con menos de 20 pg/ml (hipogonadismo).¹⁶⁻¹⁷

La prueba de reserva hipofisaria para gonadotropinas o de estímulo con GnRH, es variable y depende de la expresividad de la alteración genética, pudiendo en ocasiones ser negativa, (es decir, sin elevación de las gonadotropinas en respuesta a la administración de 100 mcg de GnRH). Las demás hormonas hipofisarias se encuentran normales.^{2,18}

CASO NÚMERO 1 (R.M.)

Femenino de 31 años de edad que acude en compañía de su madre por amenorrea primaria, que sólo responde a la ingesta de hormonas sexuales exógenas combinadas (Mestranol mas clormadinona), administradas desde los 22 años. (durante siete años). comentando a la vez anosmia y dificultad para diferenciar los sabores.

Entre sus antecedentes destaca el ser soltera, sin escolaridad (sólo sabe leer), dedicada al hogar, negando toxicomanías, deportes y alergias. Madre con Diabetes Mellitus no insulino dependiente.

Se le detectó desde la infancia otomastoiditis crónica izquierda, con hipoacusia profunda conductiva derecha y anacusia izquierda, menarca y telarca a los 23 años (inducidas por hormonales sexuales orales), IVSA: 25 años.

EF: Peso 55.5 kg, Talla: 152 cm Brazada: 163 cm, TA: 100/60, FC: 64x, IMC: 24. Puente nasal alto, implantación baja de cabello y orejas, cúbitus valgus, escaso vello axilar, mamas y pubis Tanner III, hipotrofia de genitales externos.

Pruebas basales LH: 0.03 mUI/ml, FSH: 0.01 mUI/ml, PRL: 25.27 ng/ml, E2: 26.73 pg/ml

TSH: 4.63 mUI/ml, Cortisol AM: 27.73 ug/ml, Cortisol pm: 10.41 ug/ml

Prueba de estímulo con GnRH (100 mcg IV)

	FSH	LH
basal	0.48	0.4
20 min.	1.0	0.58
40 min.	1.1	0.58
60 min.	1.6	0.58

Prueba de reserva hipofisaria o de estímulo al gonadotropo con la aplicación de 100 mcg de GnRH IV con respuesta calificada como nula.

Ultrasonido pélvico: Normal, tomografía axial computarizada de cráneo con foco en silla turca, cortes coronales, axiales y reconstrucción sagital normal, Cariotipo: 46 XX.

Resonancia magnética: Ausencia en visualización de los bulbos olfatorios por aplasia de los mismos. Existe hipoplasia hipofisaria. En forma incidental se observa platibasia y descenso de amígdalas cerebelosas en 5mm, siendo sospechoso de Chiari tipo 1.

Tratamiento actual: Estrógenos conjugados naturales 0.625 mg/día x 21 días y siete de descanso, clormadinona 2 mg./día x 10 días.

Evolución: Ciclicidad menstrual y mejoría en los caracteres sexuales secundarios.

CASO NÚMERO 2 (L.B.)

Con 27 años de edad, acude por amenorrea al suspender tratamiento establecido desde nueve años atrás con hormonas sexuales combinadas (Estrógenos naturales conjugados con clormadinona), el cual se le inició a los 18 años en que acudió a consulta por amenorrea primaria, realizándole diversos procedimientos entre los que destaca una laparoscopia y posteriormente una laparotomía exploradora (ambas "diagnósticas"), para luego iniciarle medicación hormonal, que indujo la menarca y la telarca. Al consultar comenta caída del cabello, labilidad emocional, resequead en faneras y dificultad para diferenciar los olores, siendo esto para ella muy importante ya que es química farmacobióloga.

Como refiere: madre asmática, varios tíos paternos hipertensos y nefrópatas. Ella es soltera y practica deportes con regularidad.

EF: Peso: 70 kg, Talla: 148 cm, Brazada: 155 cm. Índice de masa corporal: 32, TA: 120/80, FC: 72X, mama y vello púbico tanner III, genitales externos normales.

Pruebas basales

LH: 0.03 mUI/ml, FSH: 0.86 mUI/ml, PRL: 7.3 ng/ml, E2: menos de 20 pg/ml, Testosterona Total: 0.237 ng/ml, Testosterona libre: 0.75 pg/ml, Androstendiona: menos de 0.1 ng/ml, DHEA-SO4: 56.92 ug/dl.

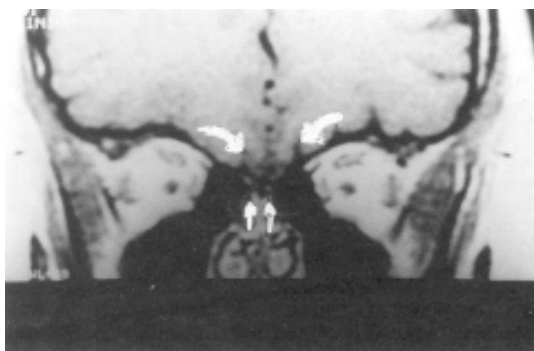


Figura 3. Caso 2. I.R.M. coronal en imagen dependiente de T1 (S.E. 600725) En paciente femenino de 27 a. con síndrome de Kallmann. a) Se observan dos pequeños puntos que corresponden a los bulbos olfatorios se encuentran marcadamente hipoplásicos (flechas rectas). los surcos olfatorios con hipoplasia (flechas curvas).

Prueba de estímulo con GnRH (100 mcg IV)

	FSH	LH
basal	2.1	1
20 min.	2.7	2
40 min.	2.8	2.2
60 min.	2.6	1.7

Prueba de reserva hipofisaria o de estímulo al gonadotropo con la aplicación de 100 mcg de GnRH IV con respuesta calificada como mínima o inadecuada.

UESG pélvico: útero hipoplásico de 59 x 29 x 12 mm, ovario derecho: 25 x 9 mm, ovario izquierdo: 17 x 14 mm.

Tomografía axial computarizada: (cráneo) diámetros de la silla turca disminuidos, con el dorso neumatizado.

Resonancia magnética: Se visualizan los bulbos olfatorios muy rudimentarios (dudando de su existencia=aplasia) correspondiendo a una marcada hipoplasia de los mismos. Hipoplasia hipofisaria asociada.

TX: Estrógenos conjugados naturales 0,625 mg/día x 21 días y siete de descanso, clormadinona 2 mg/día x 10 días.

Dieta reductora.

Evolución: Ciclicidad menstrual.

COMENTARIO

Habitualmente estas pacientes acuden a consulta por amenorrea primaria, por lo que muchos médicos les prescriben progestágenos, consiguiendo en ocasiones despegues endometriales, principalmente cuando la paciente logra producir estrógenos por otras fuentes como el tejido celular subcutáneo o las glándulas suprarrenales. De no presentarse respuesta positiva, algunos incluso llegan a prescribir estrógenos y progestágenos (como sucedió en ambos casos clínicos), lo cual en consecuencia logrará primero; estimular el endometrio produciendo proliferación, y posteriormente secreción, y al suspenderse el estímulo se producirá como consecuencia lisis de éste (endometrio), o lo que es lo mismo, se creará un ciclo artificial, y por lo tanto la presencia de la tan esperada "regla".

Este estímulo hormonal exógeno, al mismo tiempo podrá hacer diana en otros órganos blanco, como las mamas y en

consecuencia lograr crecimiento de las mismas, y con todo esto disfrazar el cuadro clínico y el diagnóstico.

CONCLUSIONES

El estudio de las amenorreas requiere de la práctica formal y organizada de la medicina, para lo cual es necesario una inversión en tiempo y recursos tanto técnicos como humanos ya que fácilmente se puede caer en confusiones que lleven a la realización de procedimientos innecesarios e incluso riesgosos, así como a terapias poco fundamentadas y por lo tanto cuestionables.

Con respecto al diagnóstico diferencial, es importante excluir todas las demás causas de hipogonadismo (como problema ovárico primario, o resistente), trastornos hipofisarios funcionales u orgánicos (p.ej., el Síndrome de silla turca vacía, los tumores hipofisarios, S. de Sheehan, etc.) así como los problemas de origen hipotalámico, tanto funcional (p.ej., el S. de Prader-Labhart-Willi que cursa con obesidad, talla baja y retraso mental y el S. de Lawrence-Moon y Bardet-Biedl, con retinitis pigmentaria, obesidad, retraso mental y polidactilia), como orgánicos (como granulomas, craneofaringiomas etc.) y por último todas aquellas patologías que en forma directa o indirecta puedan conducir a la amenorrea, afectando desde el SNC, hipotálamo, hipófisis, ovarios, endometrio, vías genitales y funciones metabólicas relacionadas.^{2,3,4,16,17,21}

Es así que para concluir proponemos: que en el protocolo de estudio de las amenorreas, partiendo de la historia clínica completa, paciente y objetiva, incluyamos la investigación de la anosmia, así como la valoración de los caracteres sexuales secundarios, y en caso de que los hallazgos sugieran una patología como ésta, solicitar determinación sérica de las gonadotropinas, realizar pruebas de reserva hipofisaria y la exploración minuciosa del área hipofisaria e hipotalámica, incluyendo los tractos olfatorios, para lo cual será imprescindible la resonancia magnética nuclear, lo cual repercutirá en forma directa en el tiempo empleado para establecer el diagnóstico y tratamiento correspondiente, que no sólo sea preciso, sino sobre todo demostrable.^{4,7,8,19,20,21}

De tal manera que el tratamiento estará encaminado principalmente a restituir el cuadro o patrón hormonal sexual lo más cercano a lo fisiológicamente establecido, partiendo de un adecuado nivel estrogénico, para primero lograr el estímulo necesario para un adecuado desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, así como de la homeostasia en general y evitar las consecuencias inherentes al hipoestrogenismo crónico (como la osteoporosis, la hipercolesterolemia, arterioesclerosis, el incremento en el riesgo cardiovascular, etc.), y en forma totalmente secundaria estableciendo un patrón menstrual. También es aconsejable acompañar a la terapia hormonal de reemplazo con un progestágeno y así simular lo más parecido a lo que el organismo produciría normalmente.

En caso de que la paciente desee embarazo, se intentará la inducción de la ovulación mediante el uso de menotropinas.^{2,3,13}

REFERENCIAS

1. Kallmann F, Schinfeld W, Barrero S: *Genetic Aspects of primary eunuchoidism*. Am J. Ment. Defic. 1944;48:203.

2. Vanrell J, Calaf J, Balash J, Viscasillas P: *Fertilidad y esterilidad humanas*. 1a. ed. España. Editorial salvat, 192;109-12.
3. Yen S, Jaffe R: *Endocrinología de la reproducción 3a. ed.*, Buenos Aires. Editorial Panamericana, 1993;775-82.
4. Vogl TJ, Stemmler J, Heya B, Schpohl J, y col. *Kallmann Syndrome versus Idiopathic Hypogonadotropic Hypogonadism at MR imaging*. Radiology, 1994 Apr; 191:53-7.
5. Kikuchi L, Nagamine M, Ueda A, Mihara K: *Cromosomal traslocation in a patient with idiopathic hypogonadotropic hypogonadism*. Inter Med, 1993 jun;32(6):463-7.
6. Aubert L, Conte D: *Dysplasia callosa genitale*. Press Rev Med., 1989;18(1):25-7.
7. Knorr J, Ragland R, Brown R, Gelber N: *Kallmann syndrome: MR findings*. Am J neuroradiol, 1993 Jul-Aug;14(4):845-51.
8. Yousef D, Tuner W, Li C, Snyder P: *Kallmann syndrome: MR evaluation of olfactory system*. Am J Neuroradiol, 1993 Jul-Aug;14(4):839-43.
9. Levy C, Knudtzon J: *Kallmann syndrome in two sisters with othersdevelopmental anomalies also affecting their father*. Clin genet. 1993 Jan;43(1):51-3.
10. Honing J: *Incomplete bilateral transverse facial cleft a previously unreported associated defect of the Kallmann's syndrome*. Eur J Pediatr Surg. 1992;Dec.2(6):357-60.
11. Ponticelli C, Frosini P, Masi L: *Kallmann's syndrome, Apropos of 2 personal cases*. Acta Otorhinolaryngol Ital. 1991 Nov-Dec;11(6):603-8.
12. Branderberger A, Haenggi W, von Fisher, Birkhäuser M: *Kallmann syndrome and associated malformation of the uterus*. Fertil Steril, 1994 Feb;61(2):395-7.
13. Moran C, Ortega E, Murillo A, Vázquez G: *Selección de pacientes para inducción de ovulación con gonadotropinas*. Rev Lat de Esterilidad y fertilidad, 1992;6(2):67-70.
14. Jaffe M, Crenne J, Schwankhaus J, Sherrine R: *Ophthalmicmidline dysgenesis in Kallmannsyndrom*. Ophthalmic Pediatr. Gen, 1987;(8):3-5.
15. Royere D: *assisted procreation or male indication*. Rev. Prat. 1993 Aor 15;43(8):981-6.
16. Speroff L, lass R, Kase N: *Endocrinología ginecológica e infertilidad*, 3a. ed., España. editorial Toray. 1983:178-9.
17. Comparato M: *Terapéutica hormonal en Ginecología*, 1a ed. Argentina. Editorial El Ateneo, 1988:120-2.
18. Candrinar R, Scalvina T, Coppini A, Cedurelli B: *Primary empty sella syndrome and hypogonadotropic hypogonadism in young male patients*. Recent Prog. Med. 1992 feb;83(2):73-6.
19. Bajaj S, Ammini A, Marwaha K, Gulati P: *Magnetic resonance imaging of the brain in idiopathic hypogonadotropic hypogonadism*. Clin. Radiol, 1993 Aug;48(2):122-4.
20. Takeda T, Takasu N, Yamauchi K, Koyima L: *Magnetic resonance imagin of he hypoplasia of the thinnencephalon in a patient with Kallmann's syndrome*. Inter Med, 1992 Mar;31(3):394-6.
21. Cassiani E, Zuchini S, Ambrosetto P, Tani G: *Empty sella in children and adolescents with possible hypothalamic pituitary disorders*. J. Clin Endocrinol. Metab. 1994 Mar; 78(3):767-71.

Enfermedad de Crohn y embarazo. Informe de un caso

DR. FRANCISCO JAVIER GUDIÑO MOLINA*, DR. HORACIO JINICH BROOK**,
DR. ÁLVARO MONTIEL-JARQUIN***, DR. LUIS FELIPE RODRÍGUEZ TORRES****,

RESUMEN

El nombre de "Enfermedad inflamatoria del intestino", de origen anglosajón, se ha generalizado en el lenguaje médico, para referirse a dos entidades nosológicas: la "Colitis ulcerativa crónica inespecífica" (CU) y la "Enfermedad de Crohn" (EC). Una y otra afectan principalmente a personas jóvenes de ambos sexos, con ligero predominio del femenino. A principios de los 90's, el desarrollo de estas enfermedades asociadas a embarazo se consideraban como un evento fatal, al grado que se efectuaban abortos terapéuticos en estas enfermas; en la actualidad existen cinco cuestionamientos para las enfermas que padecen enfermedad inflamatoria del intestino (EII) y desean embarazarse: 1. ¿A la paciente le costará más trabajo embarazarse? 2. ¿La propia (EC) podrá afectar la evolución de la gestación? 3. ¿La propia gestación podrá afectar la evolución de la enfermedad? 4. ¿Cuál debe ser el tratamiento de la (EC) en presencia del embarazo? 5. ¿La terapéutica médica podrá afectar la gestación o al feto? Los autores presentan un caso de Enfermedad de Crohn del colon, en una paciente femenina de 24 años de edad que tuvo un primer embarazo. Este caso ofreció la oportunidad de discutir una serie de problemas y preguntas que surgen en estas circunstancias como se mencionó anteriormente.

(Gudiño M., F.J. y col: *Enfermedad de Crohn y embarazo. Informe de un caso*. Ginec. Obst. Méx. 1997; 66:62).

SUMMARY

The name "Inflammatory Bowel Disease", of anglosaxon origin, has been world wide used in the medical language to name two nosologic entities: "Ulcerative colitis" (CU) and "Crohn's Disease" (EC). Both affect primarily young people, with approximately equal male to female ratio, although there is slight preponderance of females. In early as 90's, the development of ulcerative colitis during pregnancy had been described as potentially fatal complication, based on this observation therapeutic abortion was frequently recommended; now a days five questions in these patients with Inflammatory Bowel Disease (EII) that want to become pregnant have to be made: 1. Will the patient have more trouble getting pregnant? 2. Will the same (EC) affect the prognosis of pregnancy? 3. Will pregnancy affect the disease? 4. Which will be the treatment of the (EC) in pregnant women? 5. Will the treatment affect the fetus of the pregnancy? The authors present a case of Crohn's disease of the colon, in a patient of 24 years

* Gineco-Obstetra Certificado Clínica Londres. ** Gastroenterólogo Certificado, Profesor de Medicina, UMAN y de la Universidad de California San Diego. *** Médico Residente de Cirugía General, I.M.S.S. Puebla, **** Gineco-Obstetra Certificado Clínica Londres.

old with her first pregnancy. This case offered the opportunity to discuss problems and questions that took place in this kind of circumstances as mentioned earlier.

(Gudiño M., F. J. y col.: *Crohn's disease and pregnancy. A case presentation. Ginec. Obst. Méx.*, 1997; 66:62).

PRESENTACIÓN DEL CASO

L.G. femenino de 24 años de edad, inicia su padecimiento actual nueve años previos, con dolor abdominal y diarrea con sangre. Inicialmente se pensó que el diagnóstico era (CU) y se inició tratamiento médico a base de sulfasalazina (azulfidina). En enero de 1990, presentó un brote de diarrea intensa que causó deshidratación y fue atribuido a ambiasis. El cuadro mejoró con tratamiento antimicrobiano pero persistió dolor abdominal bajo e intenso, frecuentemente desencadenado por ingesta de alimentos y acompañado de deseos de defecar. A la exploración física, llamó la atención el aspecto emaciado de la paciente, su palidez y la existencia de un colon transverso palpable, de paredes engrosadas y doloroso a la presión. El examen proctosigmoidoscópico fue normal, las heces fecales negativas a parásitos y bacterias, pero la prueba de guayaco fue positiva+++ en varias muestras. La hemoglobina era de 9.7 g/dl, hematocrito 27. Se practicó a continuación colonoscopia, la cual reveló marcado estrechamiento a nivel de la parte distal del colon transverso, la mucosa engrosada, eritomatosa y ulcerada. Se tomaron múltiples biopsias. El estudio histopatológico permitió establecer el diagnóstico de Enfermedad de Crohn. El estudio radiológico del colon por enema de bario confirmó el acentuado estrechamiento e irregularidad de toda la mitad izquierda del colon transverso, y la tomografía computarizada confirmó el engrosamiento de las paredes de este segmento del colon. Las radiografías del intestino delgado fueron normales. Con los datos anteriores se hizo el diagnóstico de enfermedad de Crohn localizada en el colon transverso y se inició manejo con prednisona 40 mg. por día y fumarato ferroso. Los síntomas mejoraron rápidamente, el número de evacuaciones se redujo a tres en 24 horas con heces de aspecto normal; el dolor se tornó leve, la hemoglobina ascendió a 14.6 g/dl después de un mes de tratamiento. Los corticoides fueron suspendidos gradualmente, y el tratamiento continuó con sulfasalazina y ácido fólico. En enero de 1991, un nuevo enema baritado mostró persistencia de las anomalías en el colon transverso, la paciente mostraba sangre macroscópica en heces de vez en cuando, moderado dolor abdominal, persistía la masa palpable y había signos de artritis en múltiples articulaciones. Se decidió entonces añadir azatioprina (Imuran) 50mg. diarios y reanudar la prednisona. Los resultados fueron excelentes, desaparecieron los dolores articulares y abdominales, y desapareció la sangre en heces fecales, la masa en el colon transverso dejó de ser palpable.

En julio de 1991 siguió bien la paciente y se decidió eliminar la prednisona; en noviembre se suprimió la sulfasalazina y se inició tratamiento con ácido 5 aminosalicílico, además de azatioprina. A fines de noviembre decidió tener su primer embarazo el cual se logró al mes siguiente y desde entonces se suspendió la azatioprina y se dejó exclusivamente con ácido 5 aminosalicílico (Salofalk). El embarazo siguió evolucionando sin complicaciones y culminó en un embarazo a término con atención de parto

eutócico con producto único vivo del sexo femenino con peso de 2,650 g el día 13 de septiembre de 1992; continuado con un puerperio fisiológico con lactancia positiva. La paciente ha continuado libre de síntomas, y recibiendo ácido 5 aminosalicílico a la dosis de 250 mg dos veces al día.

COMENTARIO

La EII asociada a embarazo crea un reto para el gastroenterólogo así como para el obstetra. Con el desarrollo de las ciencias médicas este reto ha pasado a estar en un segundo plano pues se ha facilitado su diagnóstico oportuno llevando a un tratamiento eficaz para el binomio fetomaterno. El origen de la EII es multifactorial: hay evidencias de que factores genéticos tienen una función importante, pues hay una incidencia familiar alta así como gemelos monocigóticos. La asociación entre el antígeno linfático humano HLA y colitis ulcerativa ha sido informado pero no se ha documentado claramente como algo específico.¹ El uso del cigarrillo se ha relacionado con vasculitis en algunos estudios experimentales si embargo este hábito es un factor pronóstico independiente para la EII.² El pronóstico mejora si la exacerbación está bien controlada con medidas tanto generales como terapéuticas.

Koch y col. encontraron que la recurrencia está relacionada con el sitio primario de la enfermedad, en la ileitis el 100% de recurrencias envuelve el intestino proximal; en la ileocolitis se desarrolla en forma proximal en 19% y distal en 19% y ambas proximal y distal en 62%.³ La recurrencia puede ser dividida en: 1. recurrencias de síntomas clínicos sin evidencia de enfermedad. 2. síntomas recurrentes con prueba de enfermedad (por radiología o histología) 3. enfermedad recurrente que requiere posteriormente cirugía.⁴

En el embarazo los efectos EII van desde abortos espontáneos informados en rangos desde el 10% al 25%, hasta partos pretérmino, sin embargo se puede afirmar en general que la concepción que se da en una paciente con enfermedad latente es igual a la de la población general. La reducción en el número de embarazos es más bien escogida por la paciente.⁵

El embarazo en la EII puede ocasionar exacerbaciones tanto en la colitis ulcerativa como en la enfermedad de Crohn, en el primer y tercer trimestre, siendo éstas mucho más agresivas en el puerperio.

El diagnóstico es seguro con métodos no invasivos aunque en los estudios tempranos es difícil.¹⁰ A veces es necesarios procedimientos tales como la proctosigmoidoscopia, colonoscopia y toma de biopsias rectales, los cuales son procedimientos seguros durante el embarazo, y se deben evitar radiaciones en los primeros meses de la gestación aunque el feto es capaz de tolerar dosis hasta de 10 rad con poca dificultad.

La resonancia magnética es un procedimiento no invasivo que se puede utilizar para confirmar el diagnóstico sospechado de EII, es capaz de diagnosticar tanto EC como CU tan eficazmente como la endoscopia,^{11,12} pero el personal debe tener mucha práctica y experiencia.

El manejo es casi siempre compartido entre el obstetra y el gastroenterólogo y va encaminado hacia los mecanismos patogénicos.¹³

La importancia de mantener un estado nutricional es siempre tomada en cuenta pero debe ser considerada en cada paciente. Es necesario dar de 300-500 kcal extras por día, los dos primeros trimestres del embarazo corresponden al período de la nutrición y el tercero corresponde al catabólico, idealmente la paciente con peso pregestacional ideal debe ganar aproximadamente 9-13 kilos a través de la gestación.¹⁴

La terapéutica medicamentosa va acorde a la severidad del caso. Los corticoides han mostrado ser seguros en el embarazo, sin embargo el mayor concernimiento al respecto es el metabolismo anormal de la glucosa y el aumento de la excreción del calcio, por lo que hay que dar un mínimo de 1500 mg de calcio elemental por día.

La prednisona cruza la barrera placentaria muy poco, y su período clásico de teratogenicidad está entre el día 17 y 54 de la gestación, la sulfasalazina se ha demostrado que no tiene efecto teratogénico y es un componente poco absorbible.¹⁵

De los antibióticos, el más común es el metronidazol, para tratar las exacerbaciones y no hay evidencia de teratogenicidad pero sin embargo se recomienda no utilizarlo durante el primer trimestre de la gestación. Los antidiarréicos como la loperamida y el difenoxilato, se pueden utilizar sin riesgo durante el embarazo. Los inmunosupresores pueden ocasionar anomalías fetales y daño cromosómico pero hay informes exitosos en productos de madres que recibieron tratamiento con inmunosupresores durante el embarazo, si la paciente está recibiendo inmunosupresores, se debe sugerir que no se embarace.¹⁶

La cirugía se ha presentado con seguridad y puede ir desde una resección de la porción afectada hasta una colectomía total, durante el acto quirúrgico se debe recurrir a anestésicos obstétricos, el bloqueo peridural regional es seguro, y estas pacientes pueden tener parte eutócico, sin contraindicación, a menos de que obviamente existieran un tipo de contraindicación obstétrica.¹⁷

Ni la terapéutica médica ni quirúrgica parece afectar al desarrollo de la gestación, ni el embarazo ni los medicamentos afectan el curso de la enfermedad.¹⁸

Nuestra paciente fue tratada con éxito llegando a un embarazo a término con atención de parto eutócico recibiendo durante la gestación dosis terapéuticas tanto de azatioprina como de ácido 5 aminosalicílico, sin ninguna complicación.¹⁹

Se concluye que la EII, no es una contraindicación para que una paciente se embarace, pues la terapéutica actual es segura y se ha demostrado que no altera su desenvolvimiento final.

REFERENCIAS

1. Khosla R, Willoughby CP, Jewell DP. *Crohn's disease and pregnancy*. Gut 1984;25:52-6.
2. Mogadam M, Korelitz BI, Ahmed SW, y col. *The course of inflammatory bowel disease during pregnancy and post partum*. Am J Gastroenterol 1981;75:265-9.
3. Donaldson RM Jr. *Management of medical problems in pregnancy-inflammatory bowel disease*. N Engl J Med 1985;312:1616-9.
4. Vender RJ, Spiro HM. *Inflammatory bowel disease and pregnancy*. J Clin Gastroenterol 1982;4:231-49.
5. Levine J. *Exogenous Factors in Crohn's disease. A critical Review*. J Clin Gastroenterol 1992;14(3):216-26.
6. Cottone M, Rosselli M, Orlando A, y col. *Smoking Habits and recurrence in Crohn's disease*. Gastroenterology 1994;106:643-8.
7. Koch TR, Cave DR, Kirchner JS. *Anatomical patterns of post surgical recurrence of Crohn's ileitis and ileocolitis*. Gastroenterology 1980;78:1197.
8. Lennard-Jones JE, Stalder GA. *Prognosis after resection of chronic regional ileitis*. Gut 1967;8:332-6.
9. Baird DD, Narendranathan M, Sandler RS. *Increased risk of preterm birth for women with inflammatory bowel disease*. Gastroenterology 1990;99(4):987-94.
10. Hamilton SR, Morson BC. *Crohn's disease: pathology*. Haulbrich WS, Kalver MH, Roth JLA, Schaffner F, eds. *Bochus gastroenterology*, 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1985;2226-40.
11. Shoenut JP, Semelka RC, Silverman R, Yaffe CS, Mielikier AB. *MRI in the diagnosis of Crohn's disease in two pregnant women*. J Clin Gastroenterol 1993;17(3):244-7.
12. Shoenut JP, Semelka RC, Magro CM, Silverman R, Yaffe CS, Mielikier AB. *Comparison of magnetic resonance imaging and endoscopy in distinguishing the type and severity of inflammatory bowel disease*. J Clin Gastroenterol 1994;19(1):31-5.
13. Selby W. *Current management of inflammatory bowel disease. (Review)*. J Clin Gastroenterology and Hepatology 1993;8(1):70-83.
14. Teahon K, Pearson M, Levi AJ, Bjarnason I. *Elemental diet in the management of Crohn's disease during pregnancy*. Gut 32(9):1079-81, 1991 Sep.
15. Keighley MR, Grobler S, Bain I. *An audit of restorative proctocolectomy*. Gut 1993;34(5):680-4.
16. Woolfson K, Cohen Z, McLeod RS. *Crohn's disease and pregnancy. Diseases of the Colon and Rectum*. 1990;33(10):869-73.
17. Habal FM, Hui G, Greenberg GR. *Oral 5-aminosalicylic acid for inflammatory bowel disease in pregnancy: safety and clinical course*. Gastroenterology 1993;105(4):1057-60.
18. Peterson IM, Braak B. *Intrapartum uterine rupture and inflammatory bowel disease*. American Journal of Obstetrics and Gynecology 1990;163(4Pt 1):1247-8.
19. Alsterad EM, Ritchie JK, Lennard-Jones JE, Farthing MJG, Clark ML. *Safety of Azathioprine in pregnancy in Inflammatory Bowel Disease*. Gastroenterology 1990;99:443-6.

Anticoncepción postaborto

DR. R. ALEJANDRO MORALES DEL OLMO*, DR. ARTURO VEGA S.*,
DR. GUSTAVO FUENTES S.*Y DR. GREGORIO PÉREZ PALACIOS*.

RESUMEN.

En México, como en la mayoría de los países de Latinoamérica, el aborto representa una causa importante de morbilidad y mortalidad. Se ha señalado que las mujeres que han presentado un aborto, tienen más posibilidades de repetir la condición que aquellas sin ese antecedente. Por ello, resulta trascendental el uso de metodología moderna para la regulación de la fertilidad con la finalidad de evitar embarazos no deseados y sus consecuencias. El presente documento revisa -de acuerdo a los lineamientos de la Norma Oficial Mexicana para los Servicios de Planificación Familiar de la Secretaría de Salud- las diferentes alternativas que en materia de anticoncepción, puede ser utilizadas en el evento postaborto.

(Morales del O., A. y col: *Anticoncepción postaborto*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:65)

SUMMARY

In Mexico, as in almost all the Latinamerican countries, abortion represents an important maternal morbidity-mortality reason. It has been pointed out that those women who had an abortion, are in greater risk to repeat this condition than those women who have not had the episode. For this reason, it is a transcendental matter, the use of modern contraceptive technology for fertility regulation with the aim to avoid not planned pregnancies and their devastating consequences. This document reviews-according to the Family Planning Official Norm of the Ministry of Health-those different contraceptive alternatives, that can be used in the postabortion.

(Morales del O.; y col: *Postpartum anticonception*. Ginec. Obst. Méx. 1997; 66:65)

Probablemente, ningún otro problema en el campo de la salud ha suscitado más controversia que el problema del aborto. En 1984, el tema más polémico en la Conferencia Internacional sobre Población fue la situación del aborto en lo que respecta a los programas de planificación familiar: se ha señalado que el aborto es la primera causa de mortalidad materna en Latinoamérica, representando la tercera parte de las muertes maternas en la región.^{1,2} En México, se reconoce que el aborto es la cuarta causa de mortalidad materna, a pesar del subregistro, sobre todo por esta causa.

Se estima entre 15 y 20 millones el número de abortos ilegales que se practican anualmente en el mundo.³ Sin

embargo no es posible determinar la exactitud de esas cifras, debido a los problemas de notificación de los abortos. El aborto ilegal es un problema grave de salud reconocido, en la mayoría de los países de América Latina, donde el procedimiento es contrario a la ley y a las enseñanzas religiosas.

En México, la alta incidencia de abortos es uno de los problemas de mayor relevancia en los programas de salud materno-infantil. Los abortos ocupan un porcentaje importante de los recursos del sector público y constituyen una de las más frecuentes causas de morbilidad y mortalidad para las mujeres en edad reproductiva. Ha sido aceptado que las

* Dirección General de Salud Reproductiva, Secretaría de Salud, México

mujeres que han cursado con un aborto se encuentran en alto riesgo de presentar un nuevo embarazo no deseado que terminará en aborto. Al enlazar en forma efectiva la atención del aborto incompleto con los servicios de planificación familiar, el personal de salud puede darle a la mujer tal vez su única oportunidad de romper el ciclo repetitivo de aborto⁴ además de la consecuente reducción en costos hospitalarios.

Las instituciones públicas han implementado servicios de planificación familiar postaborto en un número limitado de hospitales con éxito variable, a pesar de que es bien conocido que las pacientes en el postaborto tienen gran interés en adoptar un método anticoncepción.^{4,5} Un factor que limita la aceptabilidad de los programas de anticoncepción después de este evento, es la escasez de personal adecuadamente entrenado para proveer consejos en este periodo. En segundo lugar, muchos médicos no se encuentran adecuadamente capacitados o son renuentes a prescribir el uso del Dispositivo Intrauterino (DIU), por la percepción del riesgo de contraer infecciones si se utiliza en este periodo.

La tecnología anticonceptiva moderna ofrece la posibilidad de uso de los diferentes métodos para anticoncepción que puede ser utilizados inmediatamente después de un aborto. En México y de acuerdo a los lineamientos de la Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar, los métodos temporales para la regulación de la fertilidad que están indicados en el postaborto incluyen a los hormonales combinados orales, a los hormonales orales compuestos sólo por progestina, a los inyectables combinados y a los compuestos sólo por progestina, a los implantes subdérmicos anticonceptivos, y al dispositivo intrauterino. A continuación se describen sólo aquellos que por su alta efectividad anticonceptiva y menores efectos colaterales son sugeridos sobre otras alternativas.

Cualesquiera de los métodos hormonales, en sus presentaciones orales e inyectables que para la regulación de la fertilidad se ofrece en los sectores público y privado, puede ser utilizado en el periodo postaborto, sin embargo, deben considerarse los antecedentes en el estado de salud, la edad de la paciente y sobre todo, la capacidad y voluntad que tendrá para utilizar el método, además de un adecuado proceso de orientación y consejo, para seleccionar, junto con ella, la alternativa que permitirá un mayor grado de satisfacción y continuidad en el uso del método.

Anticonceptivos Orales Combinados (AOC).

Los (AOC) son apropiados para la mayoría de las mujeres que desean una protección altamente eficaz y fácilmente revisable para prevenir el embarazo y que no presentan riesgo de complicaciones cardiovasculares.^{6,7} Los AOC proporcionan, además, beneficios importantes para la salud, incluyendo la protección contra el cáncer ovárico y del endometrio. Aún cuando a muchas de las condiciones consideradas anteriormente como un impedimento para el uso de los orales combinados, ya no se les considera como factores de riesgo, algunas entidades cardiovasculares, enfermedades crónicas y el tabaquismo intenso en mujeres mayores de 35 años de edad, aún siguen siendo condiciones que excluyen el uso de estos métodos. En el caso del

postaborto ya sea del primero o segundo trimestres del embarazo, puede indicarse la administración inmediatamente o durante la primera semana después del aborto, debido a que la ovulación se reinicia casi de inmediato: dentro de las primeras dos semanas en un aborto del primer trimestre y en las primeras cuatro semanas en un aborto del segundo trimestre. Antes de la sexta semana postaborto, el 75% de las mujeres, han ovulado.⁸ Ciertamente, los AOC pueden iniciarse en forma segura e inocua dentro de la primera semana postaborto. Es probable que la hipercoagulabilidad del embarazo no se vuelva significativa desde el punto de vista clínico hasta el tercer trimestre. Sin embargo, si una usuaria tiene antecedentes o algún indicio actual de coagulopatía, no deben recomendarse los AOC. Algunos expertos sugieren el inicio de los AOC exactamente una semana después del aborto, ya que existe la sugerencia de un leve incremento en los factores de coagulación en los primeros días después de un aborto del primer trimestre en las mujeres que inician los AOC inmediatamente después del aborto.⁹ Si se inician después de una semana, es posible que los AOC no tengan eficacia inmediata debido a que el ovario reinicia el desarrollo folicular rápidamente hasta una semana después de un aborto del primer trimestre.

De acuerdo a los Criterios Médicos de Elegibilidad para el uso de Anticonceptivos de la Organización Mundial de la Salud,^{6,7} los AOC no deben utilizarse en las siguientes condiciones; tabaquismo intenso en mujeres mayores de 35 años de edad, migraña focal, embarazo lactancia antes de las seis semanas posparto, ca de mama, hipertensión moderada/severa (TA mayor o igual a 160/110 mmHg), antecedentes o presencia de afección tromboembólica, antecedentes o presencia de isquemia o cardiopatía valvular complicada, hipertensión con enfermedad vascular, diabetes con complicaciones vasculares o más de 20 años de duración, hepatitis activa o cirrosis grave y tumores hepáticos benignos o malignos.

Anticonceptivos Inyectables Combinados.

Los anticonceptivos inyectables combinados, específicamente los constituidos por 25 mg de acetato de medroxiprogesterona y 5 mg de cipionato de estradiol (Cyclofem[®]) y 50 mg de enantato de noretisterona y 5 mg de valerianato de estradiol (Mesigyna[®]) se administran en forma mensual, liberando un estrógeno natural y una progestina. Su uso es adecuado para la mayoría de las mujeres que desean un método reversible y altamente efectivo para el control de la fertilidad, siempre que no presente riesgo de complicaciones cardiovasculares. Los estrógenos utilizados en los anticonceptivos inyectables combinados tienen una vida media más corta y una potencia menor que los que se encuentran en los AOC; consecuentemente, los efectos colaterales asociados con el uso de los dos métodos pueden diferir en forma importante. El uso de estos métodos no tiene restricciones en el postaborto, deben aplicarse inmediatamente o durante la primera semana después del aborto.

El uso de los inyectables combinados está totalmente restringido en los casos de migraña focal, embarazo conocido o sospechado, durante la lactancia antes de la sexta

semana, en mujeres con ca de mama, en la hipertensión severa (mayor de 180/110), con antecedentes tromboembólicos, en Diabetes con complicaciones vasculares o mayor a 20 años de duración, en la hepatitis activa y cuando existen tumores hepáticos malignos.¹⁰

Métodos anticonceptivos que contiene sólo progestina.

En la actualidad se encuentran disponibles tabletas, inyectables e implantes. Todos ellos son adecuados para mujeres que desean protección anticonceptiva altamente eficaz y que estén dispuestas a tolerar irregularidades en el patrón de sangrado endometrial. Solamente algunas condiciones ginecológicas restringen totalmente su uso; el embarazo, el sangrado vaginal inexplicable y el cáncer mamario. Muchas otras condiciones que limitaron su uso, en la actualidad ya no se consideran factores de riesgo¹⁰. Los métodos compuestos sólo de progestinas son apropiadas para su uso inmediato después de un aborto, independientemente del trimestre, y deben iniciarse dentro de los primeros siete días postaborto, debido al rápido retorno de la fertilidad. Por otra parte, no se conoce ningún efecto clínico trombogénico respecto a los anticonceptivos constituidos sólo por progestinas.^{11,12}

Implantes Subdérmicos Anticonceptivos Norplant.

El sistema de implantes subdérmicos anticonceptivos Norplant es un método hormonal para la regulación de la fertilidad de larga acción, reversible y altamente efectivo que proporciona protección anticonceptiva hasta por cinco años continuos. Consiste en seis "cápsulas" de silastic de 3.4 cm de largo y 2.4 mm de diámetro que contienen 36 mg de levonorgestrel- cada una de ellas-, una progestina sintética 19-nor que ha sido ampliamente utilizada en formulaciones anticonceptivas orales. Los implantes se insertan debajo de la piel por personal capacitado durante cualesquiera de los primeros siete días de un ciclo menstrual o cuando se cuenta con la certeza de que la mujer no se encuentra embarazada.¹³ Se ha encontrado, que una de las indicaciones más precisas para el uso de este método es ciertamente el postaborto, en cuyo caso, puede ser colocado inmediatamente. Al final del quinto año de uso, el método es menos efectivo por lo que debe ser removido, en ese momento la mujer puede cambiar a otro método o puede insertarse un nuevo sistema de implantes para lograr, de esta forma, protección anticonceptiva continua. En otros casos, los implantes pueden ser retirados en cualquier momento, retornando rápidamente la función ovárica y, consecuentemente, la posibilidad de embarazo.

Los implantes subdérmicos anticonceptivos representan una opción muy buena para mujeres en el evento postaborto, ya que pueden colocarse inmediatamente después del vaciamiento de la cavidad uterina, o durante la estancia hospitalaria de la paciente, inclusive en el quirófano, sala de expulsión o cama de hospital. Por otra parte, debido a que el proceso de inserción es rápido, no se interfiere con el flujo de pacientes en el hospital. La adición del sistema de implantes subdérmicos al armamento anticonceptivo disponible ofrece la posibilidad de expandir subdérmicos al armamento independientemente de la edad gestacional a la que ocurrió el aborto o de la presencia de infección.

Además, las irregularidades menstruales que ocurren durante los primeros meses después de la inserción de los implantes son mejor toleradas después de un aborto si se ofrece un proceso de orientación y consejo completo y adecuado. Mas aún, en vista de que este método contiene solamente una progestina, no aumenta el riesgo de tromboembolismo, una limitante para el uso de anticonceptivos combinados después de la ocurrencia de abortos sobre todo en el segundo trimestre del embarazo.

Dispositivo intrauterino (DIU).

El DIU es un artefacto que se coloca dentro de la cavidad uterina, en forma temporal, con la finalidad de prevenir un embarazo. En el sector público, el tipo de DIU que se utiliza en la actualidad es el denominado TCu 380A, un dispositivo de poliolefin flexible en forma de "T" que contiene cobre como principio activo tanto en forma de filamento continuo alrededor de la rama vertical, así como de placas alrededor de la rama horizontal. El cobre utilizado en cada DIU cubre una superficie de 380 mm². Cuenta además con dos hilos guía para su fácil localización y extracción. Este tipo de DIU ofrece protección anticonceptiva continua hasta por ocho años. En condiciones habituales de uso, los DIU's ofrecen una protección anticonceptiva de 95 a 99% y están indicados en mujeres en edad fértil con vida sexual activa, nuligestas, nulíparas o multíparas, incluyendo adolescentes, que desean un método anticonceptivo temporal de alta eficacia y seguridad en diversas circunstancias: antes del primer embarazo, en el intervalo intergenésico, en el posparto, trans y poscesárea, con o sin lactancia y desde luego, en el postaborto.¹⁴

Los DIU's de cobre son adecuados para las mujeres con bajo riesgo de adquirir una Enfermedad de Transmisión Sexual (ETS) que desean un método altamente eficaz y de larga duración que no requiera atención permanente. Muchas condiciones que había sido consideradas impedimentos para su uso ya no son consideradas factores de riesgo. Las condiciones principales que excluyen el uso del DIU se asocian con el riesgo de adquirir una ETS y con ciertas condiciones ginecológicas. Este tipo de DIU's no deben usarse en las siguientes condiciones: embarazo, sepsis puerperal o aborto post-séptico, enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) o ETS en los tres últimos meses previos a la inserción, anomalía anatómica cervico-uterina, sangrado vaginal de causa desconocida, enfermedad trofoblástica gestacional maligna, ca cervical, endometrial u ovárico, y tuberculosis pélvica.¹⁰

La inserción del DIU en el postaborto de 12 semanas o menos de gestación, resuelto mediante legrado instrumental o aspiración endouterina, debe efectuarse con el insertor incluido en la presentación y con la técnica conocida para la inserción del DIU de intervalo. Para los abortos ocurridos con una edad gestacional mayor a 12 semanas, resueltos mediante legrado instrumental, se debe utilizar la técnica de aplicación con pinza de Forester. Si el aborto fue resuelto con un legrado digital, la inserción puede realizarse con técnica manual o con pinza.¹⁴

Los DIU's no deben insertarse en el caso de un diagnóstico confirmado o supuesto de infección, hasta que este riesgo haya sido descartado o hasta que la infección se haya

resuelto por completo (aproximadamente tres meses). En el caso de traumatismo grave del tracto genital (perforación uterina, traumatismo vaginal o cervical grave, quemaduras químicas), no se debe insertar un DIU hasta que se haya alcanzado la curación completa.⁸

Como ya se ha mencionado, todos los métodos ofrecidos en el postaborto deberán estar precedidos de un adecuado proceso de orientación y consejo. Además deberá realizarse el seguimiento correspondiente de acuerdo a los lineamientos oficiales, permitiendo, de esta forma, la identificación de efectos colaterales o complicaciones y su pronto manejo.

Toda paciente en el postaborto, merece recibir información sobre su futuro obstétrico y sobre los beneficios que brinda la planificación familiar a su salud, así como la variedad de métodos disponibles, de tal forma, que pueda tomar una decisión libre y bien informada sobre su fecundidad, su salud y la de su familia.

Referencia

1. Liskin, L.S., "Complications of abortion in Developing Countries", Population Reports, Series F, No. 7, 1980.
2. World Health Organization: *Maternal Mortality, A global factbook*. WHO, Geneva, 1991.
3. Manual de Reproducción Humana. Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, Organización Panamericana de la Salud, Center for Population and Family Health, Columbia University. Redactores: A. Rosenfield y M. F. Fathalla. The Parthenon Publishing Group pp.278, 1994.
4. Benson J. y col.: *Meeting Woman's Needs for Post-Abortion Family Planning: Framing the Questions. Issues in Abortion Care 2*. Carrboro, North Carolina: IPAS, 1990.
5. Juárez Tovar C. col: *Protección anticonceptiva posparto y posaborto*. Presentando en el Congreso Nacional de Salud Pública. Cuernavaca, Morelos. Enero, 1993.
6. World Health Organization Eligibility Criteria for Contraceptive Use. Improving Contraceptive access: WHO Reviews Eligibility Criteria for Contraceptive Use. Low-dose Combined Oral Contraceptives, Progestin-only Contraceptives, Copper-bearing IUD. Outlook. Vol.13: 4, Program for Appropriate Technology in Health (PATH) Dec. 1995.
7. WHO. Improving Access to Quality Care in Family Planning Medical Eligibility Criteria for Contraceptive Use. WHO, 1996.
8. Recomendaciones para la actualización de prácticas seleccionadas en el uso de anticonceptivos: Resultados de una reunión técnica. Tomo I, Grupo de Trabajo de Orientación Técnica sobre Directrices. INTRAH, Pathfinder International, AID, FHI, Noviembre, 1994.
9. Lahteenmaki, P. Posabortal Contraception. *Annals of Medicine* 1993, 25: 185-189.
10. World Health Organization Eligibility Criteria for Contraceptive Use: Combined injectables and Sterilization. Outlook. Vol.14:1. Program for Appropriate Technology in Health (PATH) May 1996.
11. Injectable Contraceptives: Their role in family planning care. Geneva, World Health Organization, 1990.
12. Chi I. The safety and efficacy of progestin-only oral contraceptives and epidemiological perspective. *Contraception* 1993; 47: 1-21.
13. Norplant Guidelines for Family Planning Service Programs. JHPIEGO Publications. 1992.
14. Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar. Secretaría de Salud, Diario Oficial de la Federación. 30 de mayo de 1994.

Trombosis venosa del seno longitudinal superior postparto

DR. RAÚL RODRÍGUEZ BALLESTEROS* DR. ALEJANDRO ROBERTO PLIEGO PÉREZ**
DRA. MARÍA PÉREZ REYES*** DR. ABELARDO SALAZAR ZÚÑIGA****

RESUMEN

El embarazo incrementa el riesgo de eventos isquémicos cerebrovasculares. La trombosis del seno longitudinal es muy rara, pero la incidencia aumenta en el embarazo y el puerperio. La mortalidad es de 25 a 50%, se presenta un caso estudiado y maneja en el Hospital Central Militar. Se presentó durante el décimosegundo día postcesárea; en diagnóstico se corroboró con estudio de Resonancia Magnética Nuclear, se trató a base de heparina y reposo, evolucionando satisfactoriamente. Lo cual coincide con estudios retrospectivos recientes que sugieren que existe un efecto benéfico con el uso de heparina, disminuyendo drásticamente la mortalidad. Aunque existen investigadores que se oponen por la posibilidad de hemorragia intracraneana.

(Rodríguez B., R. y col: *Trombosis venosa del seno longitudinal superior, postparto*. Ginec. Obst. Méx., 1998; 66:95).

SUMMARY

The pregnancy increases the risk of cardiovascular ischemic events, The longitudinal sinus thrombosis is very rare, but the incidence increases during pregnancy and puerperium. The mortality rates range from 25% to 50%. This report consists of a case which was studied and managed at the Military Central Hospital. It occurred on the 12th day post C-S. The diagnostic was confirmed by MRI. The treatment consisted of rest and heparin with a successful development. Our findings agreed with the studies reported at the literature that suggested a beneficial effect with the heparin's use, lowering drastically the mortality rates, Some still oppose to its use because of the risk of an intracranial hemorrhage.

(Rodríguez B., R. y col: *Post-partum longitudinal sinus venous thrombosis*. Ginec. Obst. Méx. 1998; 66:95).

El embarazo incrementa el riesgo de eventos cerebro vasculares isquémicos focales, aproximadamente 13 veces más que en la población general. Aunque la mayoría de las lesiones isquémicas focales que se presentan en este período son el resultado de oclusiones arteriales (60-80%), el

resto son trombosis venosas cerebrales que secundariamente producen infartos. Las oclusiones arteriales se presentan en el segundo y tercer trimestre del embarazo así como la primera semana de puerperio, mientras que las venosas ocurren de la primera a la cuarta semana del

Hospital Central Militar. México, D.F. Departamento de Ginecología y Obstetricia

* Jefe de Sala de Obstetricia Sur

** Alumno de 3r. año de la Residencia y Especialidad en Gineco-obstetricia

*** Jefe de Servicio de Resonancia Magnética Nuclear

**** Jefe de Servicio de Neurología

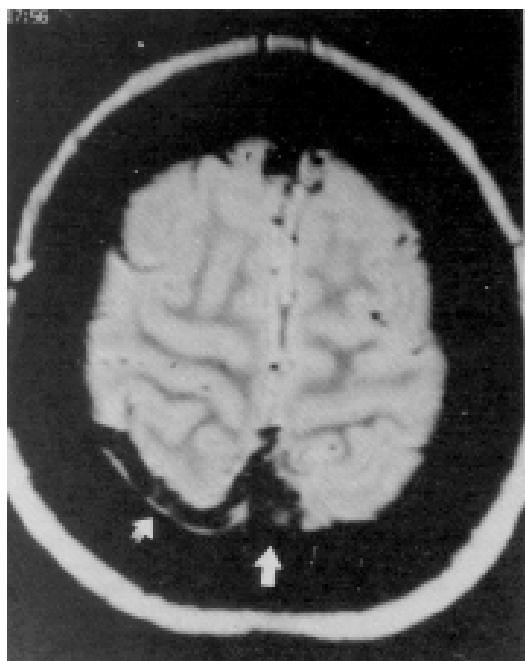


Fig. 1.

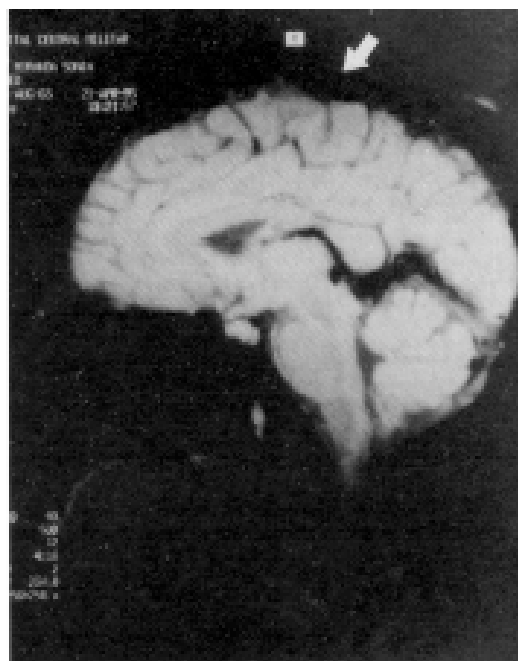


Fig. 2.

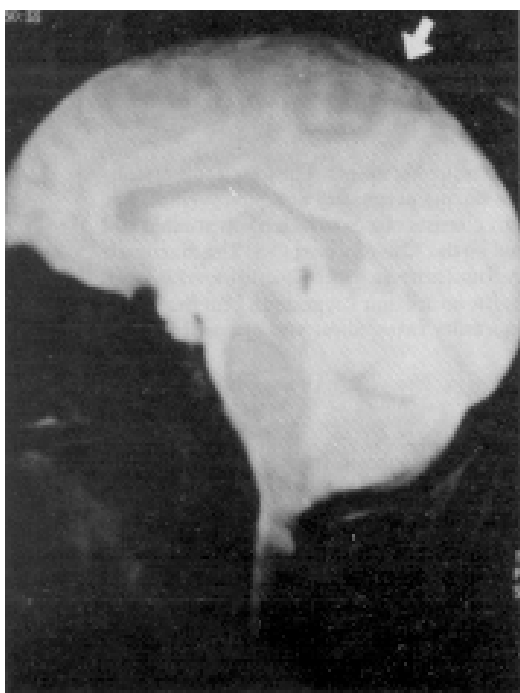


Fig. 3.

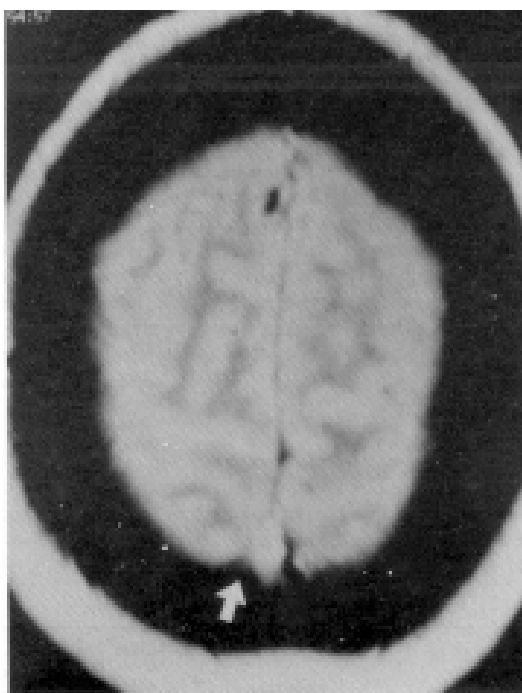


Fig. 4.

puerperio.^{1,3,6} Las trombos del seno longitudinal son raras en gente joven pero, la incidencia aumenta con el embarazo y el puerperio, informándose desde uno en 26,000 nacimientos hasta uno en 500 nacimientos en la India.³ La mortalidad de este padecimiento es 25 a 78%.² Se presenta un caso estudiado y manejado en el Hospital Central Militar.

CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años, con antecedentes de cesárea 12 días antes de su ingreso, presenta evolución de 72 horas con cefalea intensa frontal, náusea, parestesias peribucles y diplopía. A la exploración signos vitales normales, cicatriz abdominal media infraumbilical normal. La valoración neurológica, fondo de ojo sin alteraciones, tono, fuerza y movilidad conservadas, reflejos normales. Con base en la exploración se sospecha trombosis del seno longitudinal, por lo que se indica estudio de resonancia magnética nuclear (RMN), donde se confirma el diagnóstico (Figs. 1-3). Se decide tratamiento con heparina con bolo inicial de 5,000 UI y posteriormente 18 UI/Kg/h.; con bomba de infusión continua, hasta que se llegó el tiempo de tromboplastina parcial activado hasta dos veces del control se cambió a warfarina el séptimo día. La cefalea disminuyó en forma importante, persistiendo diplopía y lipotimias. Fue egresada el 17/o día asintomática con tratamiento anticoagulante. La RMN cinco semanas después se encontró normal (Fig. 4).

COMENTARIO

Los accidentes cerebrovasculares que complican el embarazo y puerperio son causados por problemas isquémicos o hemorrágicos. Los isquémicos pueden ser trombóticos o embólicos, mientras que los hemorrágicos son intracerebrales o subaracnoideos. La trombosis del seno longitudinal es rara en gente joven, pero la incidencia aumenta en el embarazo y el puerperio. Se han informado múltiples causas como infección, policitemia vera, leucemia, deshi-

dratación, cáncer, anemia de células falciformes, el embarazo y el puerperio.¹⁻⁴ El 86% de los casos se presentan en la segunda y tercera semana del puerperio. El cuadro clínico generalmente es marcado por cefalea intensa, acompañada de náuseas y/o vómito.

Existen alteraciones y debilidad unilateral o bilateral involucra las extremidades inferiores y las porciones proximales de los miembros superiores. Pueden presentarse convulsiones focales o generalizadas con alteraciones de la conciencia y en algunas ocasiones papiledema.

El diagnóstico anteriormente se realizaba con arteriografía, pero en la actualidad son de gran utilidad y menos invasivas la tomografía axial computarizada y la RMN. El tratamiento es controvertido por no existir estudios clínicos controlados. Las recomendaciones terapéuticas se basan en consideraciones fisiopatológicas e informe de casos aislados. Se han utilizado diuréticos, corticoides, osmoterapia, inhibidores plaquetarios, cirugía, coma con pentobarbital, terapia trombolítica sistémica o local.¹⁻⁴ La heparina se ha usado desde hace 50 años, muchos investigadores se han opuesto por la posibilidad de hemorragias intracraneales. Estudios retrospectivos recientes sugieren que exista un efecto benéfico en el uso de la heparina, disminuyendo drásticamente la mortalidad.^{4,5}

Referencias

1. Wiebers DO. *Ischemic Cerebro-vascular complications of pregnancy*. Arch Neurol 1985;42:1106-1113.
2. Bousser M-G. *Duralk sinus thrombosis*. Lancet 1987;1:923.
3. Simolke AG, Cox SM, Cunningham GF. *Cerebro vascular accidents complicating pregnancy and the puerperium*. Obstet Gynecol 1991;78:37-42.
4. Einhaupl K, Villringer A, Meister W, y col. *Heparin treatment in sinus venous thrombosis*. Lancet 1991;338:597-600.
5. Scott L, Gastineau D. *Current concepts in anticoagulant therapy*. Mayo Clin Proc 1993;70:266-272.
6. Maymon R, Feigin M. *Intracranial Hemorrhage during pregnancy and puerperium*. Obstet Gynecol Surv 1990;45:157-159.

Diagnóstico prenatal de osteogénesis imperfecta tipo II

*DR. ROBERTO RODRÍGUEZ-GARCÍA **DR. JULIÁN SALOMÉ-SALOMÉ
DR. ALBERTO MERCADO-GARCÍA *DR. CIRILO SIMG-ALOR

RESUMEN

Se informa el caso clínico de 23 semanas de edad gestacional, al cual se le diagnosticó por ultrasonido osteogénesis imperfecta tipo II. Los principales hallazgos ultrasonográficos; falta de mineralización de la bóveda del cráneo, fémures cortos, anchos y angulados por la presencia de fractura y por su longitud correspondían a 17.5 semanas de gestación, con una diferencia mayor a dos desviaciones estándar por debajo de la media. El resto de los huesos largos mostraron fracturas y pobre mineralización ósea lo que causaba mínima sombra acústica. Se programó para cesárea electiva a las 39.4 semanas, y se corroboró postnatalmente con radiografías convencionales las lesiones óseas.

(Rodríguez G., R. y col.: *Diagnóstico prenatal de osteogénesis imperfecta tipo II*. Ginec. Obst. Méx. 1998; 66:98).

SUMMARY

We present one case of a 23 week old fetus that was diagnosed with osteogenesis imperfecta type II via ultrasound. The principal ultrasonographic findings were; lack of mineralization in the calvaria, short, wide, and angulated femurs, with the presence of fractures, the length corresponds to a 17.5 week old gestation, more than two standard deviations below the mean for gestational age. The rest of the long bones show fractures and poor mineralization that was suggested by reduced acoustic shadowing. An elective cesarean was programmed at 39.4 weeks of gestation. The osseous lesions were confirmed postnatally by means of a conventional radiographs.

(Rodríguez G., R. y col.: *Prenatal diagnosis of osteogenesis imperfecta type II*. Ginec. Obst. Méx. 1998; 66:98).

La osteogénesis imperfecta (OI), es una enfermedad hereditaria del tejido conectivo asociada con anomalías estructurales y de la síntesis de la colágena tipo I.¹ Afecta a uno de cada 62,000 nacimientos.² La OI es producida por mutaciones de los genes COL1A1 y COL1A2 que codifican las cadenas $\alpha 1(I)$ y $\alpha 2(I)$ de la colágena tipo I

respectivamente. Se observan dos tipos de defectos: cuantitativos, caracterizados por su producción de colágena tipo I normal desde el punto de vista estructural y, cualitativos en los que sintetizan moléculas con estructuras normales y anormales.³ La diferencia entre los dos tipos de defectos que se observan en la OI implica una diferencia

* Servicio de Pediatría, Hospital General de Zona No. 32 Instituto Mexicano del Seguro Social, Minatitlán, Veracruz, México.

Presidente de la Sociedad de Pediatría del Sur de Veracruz

** Servicio de Radiología, Hospital General de Zona No. 36 Instituto Mexicano del Seguro Social, Coatzacoalcos, Veracruz, México.

***Servicio de Cirugía, Hospital General de Zona No. 36 Instituto Mexicano del Seguro Social, Coatzacoalcos, Veracruz, México.

en el mecanismo fisiopatológico. Para defectos cuantitativos, la producción limitada de colágeno tipo I da lugar a una matriz extracelular deficiente de colágeno, con componentes estructurales normales. Para los defectos cualitativos, la disminución de moléculas normales y la presencia de colágeno estructuralmente anormal tipo I de la matriz, alteran la mineralización¹. Las manifestaciones clínicas de la OI se presentan en los huesos, ligamentos, dientes, oídos, escleróticas, piel y otros órganos. Incluyen fracturas óseas, extremidades cortas y deformes, hipoacusia o sordera, dentinogénesis imperfecta escleróticas azules y otras.^{4,5} Silience y colaboradores,⁶⁻⁸ han clasificado a la OI en cuatro tipos, basados en criterios clínicos y genéticos (Tabla I).

Los objetivos de este trabajo es presentar un caso de osteogénesis imperfecta diagnosticado por ultrasonido a las 23 semanas de vida fetal, la evolución fetal posterior, el manejo de parto y los hallazgos radiológicos postnatales, y comparar nuestros hallazgos ultrasonográficos y radiológicos con los datos ya publicados por otros autores.

Caso clínico

Mujer de 27 años de edad, previamente sana, gesta I, la cual llevó control prenatal adecuado. Esposo de 24 años de edad, sano, no consanguíneo y sin antecedentes de malformaciones congénitas en ambas familias.

A las 23 semanas de gestación por amenorrea, se le realizó un ultrasonido obstétrico para corroborar la edad gestacional, observándose que el diámetro biparietal del feto medía 59 mm, que coincidía con la duración de la amenorrea, además se observó que la bóveda del cráneo no estaba mineralizada por lo que se observaba bien el parénquima cerebral (Figura 1), los fémures estaban cortos, anchos y angulados y se observaban fracturas (Figura 2), y por su longitud correspondían a 17.5 semanas de gestación, con una diferencia mayor a dos desviaciones estándar por debajo de la media con relación a la edad gestacional. El resto de los huesos largos, como costillas, cúbitos, radios, tibias, mostraban fracturas, estaban cortos, anchos y angulados, así como una disminución importante de la ecogenidad, debido a una pobre mineralización, lo que daba lugar a mínima sombra acústica (Figura 2). Los ecosonogramas posteriores, además de los

Tabla I
Nosología de la osteogénesis imperfecta⁶⁻⁸

Tipo	Defecto básico	Herencia
OI TIPO I	Fragilidad ósea (variable de mínima a moderada), escleróticas y sordera.	AD
OI TIPO II	Muerte perinatal, fragilidad ósea severa, óbito o muerte neonatal.	
	Subgrupo A. Fémures encogidos, anchos y cortos, costillas como "cuentas de rosario" continuas.	AD
	Subgrupo B. Fémures encogidos, anchos y cortos, costillas normales o como "cuentas de rosario" incompletas.	MN
	Subgrupo C. Huesos largos rectangulares delgados y largos, múltiples fracturas y costillas delgadas y arrosariadas	AR?
OI TIPO III	Fragilidad ósea de moderada a severa, escleróticas normales, deformidad severa de los huesos largos y columna vertebral, no letal	AR AD?
OI TIPO IV	Fragilidad ósea, con escleróticas normales, deformidad variable de huesos largos y columna vertebral	AD

OI, osteogénesis imperfecta; AD, autosómica dominante; MN, mutación nueva; AR, autosómica recesiva.

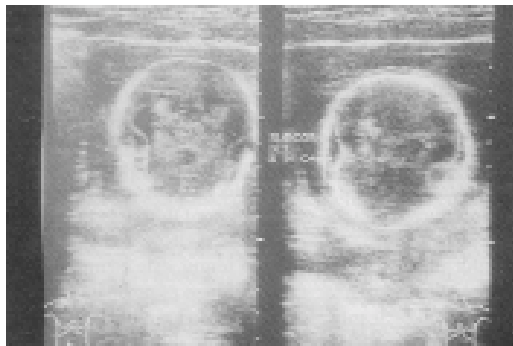


Figura 1. Ultrasonido a las 23 semanas de vida fetal, el cual muestra la falta de mineralización de la bóveda del cráneo que permite ver el parénquima cerebral.

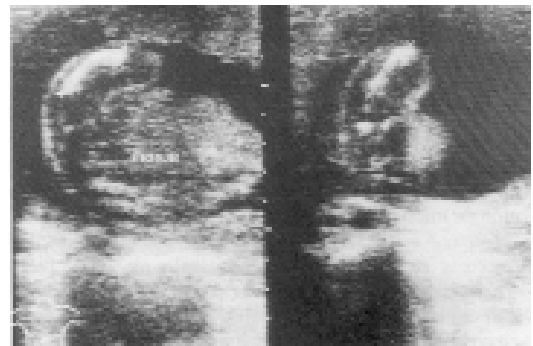


Figura 2. Ultrasonido a las 23 semanas de vida fetal, muestra fémur corto, ancho en las metáfisis y delgado en la diáfisis donde ocurrió una fractura.



Figura 3. Radiografía simple de pelvis y extremidades inferiores. Obsérvese que los huesos pélvicos y la extremidad izquierda se aprecian radiolúcidos por la falta de mineralización ósea. En la extremidad derecha se puede ver el fémur corto, ancho y deformado con un callo óseo en la diáfisis, la tibia corta, ancha y angulada en su tercio medio e inferior, ambos con falta de mineralización.



Figura 4. Radiografía lateral de cráneo: muestra la falta de mineralización de la bóveda observándose la malla clásica del mosaico de los huesos wormianos.

hallazgos previamente descritos, mostraban callos óseos en los sitios de fracturas.

A las 39.4 semanas de gestación se programó para cesárea electiva, obteniéndose una recién nacida viva valorada con Apgar 8-9, con peso de 2,400 g y talla de 45 cm, el perímetro cefálico medía 34 cm la cabeza se observaba más grande con relación al resto del cuerpo, y la bóveda se palpaba blanda (Cráneo membranoso). Las radiografías postnatales de huesos mostraron los fémures cortos, anchos y el derecho con un callo óseo en la diáfisis, el izquierdo completamente angulado (Figura 3), la bóveda del cráneo mostró el mapa de los huesos wormianos y falta de mineralización de los huesos parietales, occipitales y temporales (figura 4). Los húmeros estaban agulados y anchos había callos óseos en radio derecho y cúbito y radio izquierdo dando la imagen en palomitas de maíz las costillas estaban delgadas y en varias de ellas habían callos óseos, las tibias estaban completamente anguladas, cortas y anchas, todos estos huesos estaban desmineralizados; en la actualidad la niña tiene un año de edad, sigue presentando fracturas óseas y tiene cuadros respiratorios frecuentes.

COMENTARIO

El diagnóstico prenatal de osteogénesis imperfecta fetal presenta problemas médicos y éticos especiales que ameritan un plan de manejo perinatal estos incluyen: 1) Certeza en el diagnóstico, 2) Severidad de la enfermedad, 3) Pronóstico de supervivencia y deambulación, 4) Apropiaada vía de nacimiento, 5) Continuar o interrumpir el embarazo.⁶ Discutiremos cada uno de estos puntos por separado de acuerdo con la información médica disponible y a la presentación de nuestro caso clínico.

Certeza en el diagnóstico. La detección prenatal de fracturas en fetos con formas laterales de la OI fueron diagnosticadas con fetogramas en 1933, posteriormente con radiografías convencionales y últimamente hay suficiente experiencia con el ultrasonido (US) fetal.⁹⁻¹⁷ Con la creciente utilización del US fetal se ha hecho común detectar una posible displasia esquelética en el estudio de

detección durante el segundo o tercer trimestre del embarazo y no en pocas ocasiones también durante el primer trimestre.¹⁸⁻²² A diferencia de muchos tejidos el esqueleto fetal es fácil de observar con el US.

En el primer trimestre se desarrollan los centros de osificación primarios en el cuerpo (diáfisis) de los huesos largos, y son estructuras que se visualizan por primera vez con el US. Los centros de osificación secundarios se desarrollan en las zonas epifisarias en diversos momentos de la gestación y durante la vida neonatal. Los extremos epifisarios cartilaginosos de los huesos largos se asoman como zonas hipocógenas que sirven para definir de manera más clara los sitios distales de dichos huesos y aumentan así su precisión de las mediciones ultrasonográficas.²¹

La evaluación fetal con US prenatal para el diagnóstico de diversas formas de osteogénesis imperfecta (OI), es posible a partir de las 20 semanas de gestación, y hay informes de que se puede diagnosticar tan tempranamente como a las 14 o 15 semanas, sobre todo si se usa un transductor vaginal.^{11,12,16}

Tres criterios han sido propuestos para el diagnóstico correcto para el OI tipo II: 1) Múltiples fracturas, 2) Demineralización de la bóveda craneana y, 3) Longitud del fémur más de tres desviaciones estándar por abajo de la media para la edad gestacional.¹³ Debido a que nuestra paciente presentó estas tres características la catalogamos dentro de este tipo de OI.

En el diagnóstico prenatal de otros tipos de OI (I, III y IV), generalmente las anomalías ultrasonográficas óseas son menos severas y se descubren a edades más tardías de la gestación, sobre todo cuando ya se tiene el antecedente de productos previos afectados por OI,⁹⁻¹² y la longitud del fémur es mayor que la OI tipo II, y aunque hay un moldeamiento inadecuado del fémur, este no muestra fracturas y la mineralización del cráneo es normal.^{10-12,16}

González Jeanty,²² estudiando la longitud de los huesos en 17 displasias óseas, encontraron que cuando había una longitud del fémur entre 90-70 menos de la media de la edad gestacional (EG), se trataba de OI tipo III, y cuando esta

longitud del fémur era menor, entre 80 y 30% se trataba de OI tipo II, de hecho la mayor parte de los casos de OI tipo II están entre 60-30% menos para la media de EG.²²

El diagnóstico diferencial de OI es con otras displasias esqueléticas, como son: displasia tonatofórica, acondroplasia, acondrogénesis, síndrome de costilla corta y polidactilia, displasia campomélica, deficiencia focal femoral proximal, síndrome de hipoplasia femoral con facies peculiar, ausencia congénita de fémur, síndrome de Knies e hipofosfatasa entre otras.^{13,14,18-25}

Además hay otros estudios de diagnóstico prenatal de OI que no están disponibles en la mayoría de los hospitales como son los estudios biomoleculares de células de vellosidades coriónicas, y estudios genéticos de células que se obtienen por amniocentesis.³

Severidad de la enfermedad. La severidad de la enfermedad esta dada por el tipo de OI. La OI de tipo II con sus tres subgrupos son las más severas o letales y generalmente los niños fallecen durante la vida fetal o en la lactancia. Las principales causas de muerte son por hemorragias cerebrales cuando son obtenidos por parto vaginal además de compresión encefálica y de la médula espinal en su parte más alta,¹⁵⁻¹⁷ ya que en la OI tipo II no hay mineralización de la bóveda del cráneo. Esto no sucedería si se hiciera el diagnóstico prenatal y se realizara un parto quirúrgico abdominal como sucedió en el presente caso.

Las OI tipo I, III y IV son menos severas y su pronóstico es mejor y depende de ir descubriendo y corrigiendo en lo posible las complicaciones.^{4,10,12,26-28}

Pronóstico de supervivencia y deambulación. El pronóstico de supervivencia para la OI tipo II es invariablemente mortal. En los casos de OI tipo I el pronóstico es, aunque se presentan fracturas, la deambulación de los pacientes puede ser normal o no estar muy comprometida.^{4,27,28} En los casos de OI tipo III y IV, la severidad de la enfermedad es intermedia con respecto a las descripciones previas, la supervivencia puede ser larga, pero las fracturas óseas de los huesos largos y columna vertebral ocasionarán deformidades de las extremidades inferiores de tórax y abdomen lo que trae como consecuencia una deambulación difícil o ausente.^{4,27,28}

Apropiada vía de nacimiento. Cuando se tiene el diagnóstico prenatal de osteogénesis imperfecta, el modo de nacimiento depende de la mineralización de la bóveda del cráneo y por lo tanto se tendrán que programar para cesárea electiva, como sucedió en el presente caso. En los casos de OI tipo I, III y IV el modo de nacimiento puede ser vaginal si no hay ninguna otra complicación.^{9,11,12}

Continuar o interrumpir el embarazo. La decisión de interrumpir un embarazo deseado es difícil para casi todos los padres y tiene un impacto psicológico importante en la pareja y su familia. Los aspectos que se cree alteran la toma de decisiones se relacionan con el momento del diagnóstico (primer trimestre en comparación con el segundo), la naturaleza de la anomalía y el grado de certeza acerca del diagnóstico y pronóstico y las convicciones religiosas y morales de los padres.²⁹ En el caso de la OI muchos investigadores^{11,12,15,16} han decidido interrumpir el embarazo.

En el presente caso clínico no se planteó a los padres el decidir interrumpir el embarazo, ya que no tenemos la experiencia que en estos casos se requiere.

Podemos concluir que de acuerdo a los hallazgos ultrasonográficos fetales y su confirmación postnatal con estudios radiográficos convencionales se trató de un caso clínico de osteogénesis imperfecta tipo II.

Referencias

- Gomez LM, Sangalli A, Franco PP, Digilio M, Giannotti A, Carnevale E, Mottes M. Determination of new collagen type I alpha 2 gene point mutation which causes a Gly640 Cys substitution in osteogenesis imperfecta and prenatal diagnosis by DNA hybridization. *J Med Genet* 1994;31:965-8.
- Gupta G, Kumar P, Narang A. Osteogenesis imperfecta type II in one of a pair of twins. *Indian Pediatr* 1994;31:1420-3.
- Cohn D, Byers P. Estudios Clínicos de detección de defectos de la colágeno en enfermedades del tejido conectivo. *Clin Perinatol* 1990;4:793-809.
- Tsipouras P. Osteogenesis imperfecta. En: Beighton P, editor. *McKusick's. Heritable disorders of connective tissue*. 15a ed. St. Louis: Mosby, 1993;281-314.
- Jones K. Atlas de malformaciones congénitas. 4a ed. México: Interamericana McGraw-Hill, 1990;479-84.
- Sillence DO, Senn A, Danks DM. Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 1979;16:1979.
- Sillence DO, Barlow KK, Garber AP, y col. Osteogenesis imperfecta type II. Delineation of the phenotype with reference to genetic heterogeneity. *Am J Med Genet* 1984;17:407-23.
- Sillence DO, Barlow KK, Cole WG, y col. Osteogenesis imperfecta type III. Delineation of the phenotype with reference to genetic heterogeneity. *Am J Med Genet* 1986;23:821-32.
- Kuller J, Bellantoni J, Dorst J, Hamper U, Callan N. Obstetric management of a fetus with nonlethal osteogenesis imperfecta. *Obstet Gynecol* 1988;72:477-9.
- Chervenak F, Romero R, Berkowitz, y col. Antenatal sonographic findings of osteogenesis imperfecta. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 228:30.
- Sanders R, Greyson-Fleg R, Hogge W, Blakemore K, McGowan K, Isbister S. Osteogenesis imperfecta and campomelic dysplasia: difficulties in prenatal diagnosis. *J Ultrasound Med* 1994;13: 691-700.
- Bulas D, Stern H, Rosenbaum K, Fonda J, Glass R, Tiffit C. Variable prenatal appearance of osteogenesis imperfecta. *J Ultrasound Med* 1994;13:419-27.
- Munoz C, Filly Golbus M. Osteogenesis imperfecta type II: prenatal sonographic diagnosis. *Radiology* 1990;174:181-5.
- Sharon R, Browne C, Lachman R, Rimoin D. Prenatal diagnosis of the skeletal dysplasias. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:668-75.
- Shapiro J, Phillips III J, Byers P, y col. Prenatal diagnosis of lethal perinatal osteogenesis imperfecta (OI type II). *J Pediatr* 1982;100: 127-33.
- Brons J, van der Harten H, Wladimiroff J, y col. Prenatal ultrasonographic diagnosis of osteogenesis imperfecta. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:176-81.
- Wax J, Smith I, Floyd R. Lethal osteogenesis imperfecta: second trimester sonographic diagnosis in a twin gestation. *J Ultrasound Med* 1994;13:711-13.
- Pretorius D, Rumack C, Manco-Johnson M, y col. Specific skeletal dysplasias in utero: sonographic diagnosis. *Radiology* 1986;159: 237-42.
- Filly R, Golbus M, Carey J. Short-limbed dwarfism: ultrasonographic diagnosis by mensuration of fetal femoral length. *Radiology* 1981;138:653-56.
- Rouse G, Filly R, Toomey F, Grube G. Short-Limb skeletal dysplasias: evaluation of the fetal spine with sonography and radiography. *Radiology* 1990;174:177-80.
- Kurt A, Filly R, Wapner R, y col. In utero analysis of heterozygous achondroplasia: variable time of onset as detected by femur length measurements. *J Ultrasound Med* 1986;5:137-40.
- Goncalves L, Jeanty P. Fetal biometry of skeletal dysplasias: a multicentric study. *J Ultrasound Med* 1994;13:977-85.
- Lachman R, Rappaport V. Iconografía fetal en las displasias esqueléticas. *Clin Perinatol* 1990;3:709-727.

24. Rodríguez GR, Luna LN, Cortés RV, Silva ML. *Síndrome de hipoplasia femoral con facies peculiar. Informe de un caso*. Rev Mex Pediatr 1993;60:21-4.
25. Rodríguez GR, Cortés RV, Luna LN, Silva ML. *Ausencia congénita de fémur. Informe de dos casos*. Bol Med Hosp Infant Mex 1993;50:410-4.
26. Bosch J, López R, Gutiérrez G. *Cirugía estapedial en osteogénesis imperfecta*. An ORL Mex 1993;38:215-18.
27. Larrondo CJ. *Osteogénesis imperfecta: tratamiento de las deformidades en los huesos largos*. Rev Mex Ortopedia Traumatol 1982;2:10-4.
28. Cassis N. *Osteogénesis imperfecta: tratamiento quirúrgico de las deformidades de huesos largos con clavo de Bailey y Dubow*. Rev Mex Ortopedia Traumatol 1982;2:15-9.
29. Pryde P, Drugan A, Johnson M, Isada N, Evans M. *Diagnóstico prenatal: decisiones que toman las mujeres en cuanto a hacerse las pruebas y actuar frente a resultados anormales*. Clin Obstet Ginecol 1993;3:474-84.

Dímero-D en las diferentes etapas de la toxemia del embarazo. Estudio piloto

DR. LEONARDO VERDUZCO RODRÍGUEZ.* DR. ENRIQUE GONZÁLEZ PUEBLA.**
DR. FRANCISCO MANFRINI MADRID.*** DR. BENJAMÍN LÓPEZ ARIZA.****

RESUMEN

Se estudiaron los niveles de dímero-d en las diferentes etapas de la toxemia del embarazo. Esta prueba es la más eficaz para detectar coagulación intravascular diseminada. Los niveles encontrados fueron los siguientes: A.- Mujeres sanas no embarazadas (10 pacientes) 550 ng/ml promedio. B.- mujeres sanas embarazadas (8 pacientes) 875 ng/ml promedio. C.- mujeres con preeclampsia leve y severa (8 pacientes) 1625 ng/ml promedio y D.- mujeres con eclampsia y síndrome de Hellp (6 pacientes) 3000 ng/ml promedio. Estos resultados fueron estadísticamente significativos con $p < 0.05$. Esto parece indicar que realmente hay una activación progresiva del sistema de coagulación y fibrinólisis secundaria en todo embarazo normal que se exagera en casos de toxemia. Es indispensable realizar estudios con mayor número de casos y con otros marcadores de daño vascular endotelial y de coagulación intravascular diseminada. (Verduzco R. L.: *Dímero-D las diferentes etapas de la toxemia del embarazo. Estudio piloto*. Ginec. Obst. Méx. 1998; 66:103).

SUMMARY

We assayed D-Dimer levels in the different stages of preeclampsia. This test appears to be the most reliable for the probability of abnormal status in patients with disseminated intravascular coagulation. Data were analyzed by dividing all cases in four groups: a.- Healthy non pregnant women (10 cases) 550 ng/ml mean levels. B.- Normal pregnant women (8 cases) 875 ng/ml mean levels. C.- Mild and severe preeclamptic patients (8 cases) 1625 ng/ml mean levels. and D.-Eclampsia and hellp patients (6 cases) 3000 ng/ml. This results were statistical significant at level $p < 0.05$. It is believed that pregnancy is associated with "hipercoagulability" that it is enhance in toxemia cases. It is necessary to perform more studies with quantitative elisa techniques of D-Dimer, more cases and other markers of dic and endothelial cell injury. (Verduzco R. L.: *D-Dimer in different Pre-eclampsia stages. Pilot study*. Ginec. Obst. Méx. 1998; 66:103).

La preeclampsia y eclampsia, conocidas también como toxemia del embarazo son definidas habitualmente como la presencia de hipertensión arterial después de la vigésima semana de gestación acompañada de edema proteinuria o ambos.^{1,2,3}

Existen una serie de cambios en la coagulación sanguínea de las mujeres embarazadas normales que indican la existencia de lo que se ha llamado un estado de "Hipercoagulabilidad". Este estado de coagulación intravascular com-

Grupo de Estudio de Toxemia "Rio Blanco", Ver. Hospital Regional de Rio Blanco S.S.A.

* Subdirector Médico., **Jefe Servicio Ginecología y Obstetricia

*** Jefe Servicio Medicina Interna y UCI., **** Jefe Hematología y Banco de Sangre.

pensada con fibrinólisis activada puede ser necesario para el mantenimiento de la interfase útero-placenta y para la preparación para el reto hemostático del parto.⁴

En los cambios descritos del embarazo normal se encuentran:

1.- Evaluación de fibrinógeno. 2.- Elevación de dímero-d progresiva hacia el final del embarazo 3.- Elevación de tat (complejos de trombina-antitrombina) 4.- Elevación de productos de degradación (T-FDP) 5.- Elevación de fibrinopéptido-a 6.- Elevación de h-2 tromboglobulina 7.- Elevación de factor 4 plaquetario 8.-Elevación del factor von willebrand 9.- Elevación del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) 10.- Disminución de la cifra de plaquetas. 11.-Elevación de monómeros de fibrina 12.- Disminución del 12.- Disminución del activador tisular del plasminógeno (TPA). 13.- Aumento de reticulocitos inmaduros. 14.- Aumento de la viscosidad plasmática. 15.- Aumento de la agregabilidad plaquetaria. 16.- La antitrombina III y la alpha 2-antiplasmina son normales durante el embarazo.^{3,6,7,8}

Entre las alteraciones hematológicas descritas en la pre-eclampsia se hallan las siguientes: 1.-Elevación de la fibronectina. 2.- Disminución de antitrombina III, como las principales que reflejan el daño endotelial y cid. 3.- Disminución de proteína C y S. 4.- Disminución de plaquetas. 5.-Alargamiento de tiempos de protrombina y tromoplastina parcial. 6.- Aumento de reticulocitos inmaduros. 7.- Aumento del dímero-d. 8.-Aumento de beta-tromboglobulina sérica. 9.- Anormalidades de serie roja morfológicas. 10.- Aumento de hemoglobina y hematocrito. 11.- Aumento de hierro sérico. 12.- Aumento de Haptoglobina sérica. 13.- El nivel de Fibrinógeno es generalmente normal. (disminución relativa en relación a los niveles aumentados del embarazo normal). 14.-Elevación de productos de degradación de la fibrina.^{9,10,11,12}

El objetivo del presente estudio fue determinar los niveles plasmáticos de Dímero-D en las diferentes etapas de la toxemia del embarazo.

La detección del neoantígeno Dímero-D es normal en 93% de los casos de Cid. El epítopo Dímero-D se forma de la resultante de la digestión de cadenas cruzadas de la fibrina por el factor XIII activado, y es un indicador muy seguro de fibrinólisis secundaria que ocurre en toda Cid. Es una prueba altamente específica para determinar productos de degradación de la fibrina. El plasma normal contiene mínimas cantidades (menores de 500 microgramos por litro) o es indetectable. Se eleva en Cid, durante tratamientos trombolíticos en tromboembolia pulmonar y después de cirugías o traumas recientes.¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se realizó en un Hospital Regional de la SSA, el cual es un Hospital de Especialidades de nivel Regional con 120 camas. Atiende a una población de responsabilidad de 850,000 habitantes. Cuenta con laboratorio clínico autorizado, unidad de cuidados intensivos para adultos y neonatal. Nuestro hospital es una unidad de referencia de cuatro Hospitales de segundo nivel para casos obstétricos complicados. En el número de nacimientos anuales es de 1500 en promedio.

Se realizó un estudio piloto, prospectivo, descriptivo, observacional y transversal, consistente en la determinación de Dímero-D en los siguientes grupos de pacientes:

- A.- Mujeres sanas no embarazadas. 10 casos
- B.- Mujeres sanas embarazadas sin complicaciones. ocho casos.
- C.- Mujeres con preeclampsia leve y severa. ocho casos.
- D.- Mujeres con eclampsia y síndrome de hellp. seis casos.

Definiciones operacionales: se definieron los grupos de acuerdo a las definiciones aceptadas por la O.M.S.

Criterios de inclusión: 1.- Edad mayor a 15 y menor a 45 años 2.- Cumplimiento escrito de las definiciones operacionales. 3.- Tomas de muestra antes de cualquier procedimiento quirúrgico o parto.

Criterios de exclusión: 1.-Hipertensión arterial crónica 2.- Epilepsia. 3.- Enfermedades autoinmunes, neoplasias y traumatismo. 4.-Accidentes obstétricos: Embolia de líquido amniótico, desprendimiento prematuro de placenta, óbito. 5.- Proceso infeccioso activo. 6.-Enfermedad hepática de otro origen. 7.-Uso de medicamentos como aspirina, anticoagulantes orales, heparina. 8.-Procedimiento quirúrgico antes de toma de muestra técnica para Dímero-D:

Se determinó mediante técnica de aglutinación en látex para detección semicuantitativa mediante diluciones, con reactivo comercial marca fibrinosticon de organon teknika número de producto 72802.

Esta es una prueba de aglutinación inmunológica con partículas de látex recubiertas con un anticuerpo monoclonal específico para el dominio del Dímero-D entrecruzado de la fibrina.

La toma de la muestra se hizo recolectando sangre anticoagulada con edta, se desechó el primer mililitro y se obtuvieron dos muestras normal y diluida 1:2 o mayores se hizo la prueba de aglutinación de manera habitual y diluciones necesarias progresivas hasta obtener un resultado negativo. La prueba se realizó en plasma anticoagulado libre de plaquetas mediante centrifugación.

La estimación semicuantitativa de la cantidad de Dímero-D en una muestra puede obtenerse multiplicando el factor de dilución (d) mas grande de la muestra que presente un resultado positivo por el límite de detección (500 ng/ml). Dímero-D (NG/ML)=500xd

Se obtuvieron los valores promedio y desviaciones estándar del Dímero-D para cada uno de los grupos de estudio mencionados. Se describen las características principales de cada uno de los grupos mencionados para fines comparativos de las principales variables como edad, edad gestacional, porcentaje de cesáreas, porcentaje de primigestas, sexo, apgar y peso del producto, tensión arterial y datos de laboratorio como hemoglobina, plaquetas, proteinuria, TGO, TGP, DHL, BT, TP, TTP. Se aplicó prueba de estadística "F" para comparar promedios y prueba exacta de fisher para comparar variables no paramétricas a un nivel de significancia estadística de 0.05.

RESULTADOS

Los resultados de Dímero-D en cada grupo estudiado se muestran en la tabla número I y las variables poblacionales de cada grupo en la tabla II.

Tabla I
DÍMERO-D EN DIFERENTES GRUPOS DE TOXEMIA DEL EMBARAZO

	n=	Dímero-D (ng/ml) promedio y D.E.
A.- Mujeres sanas no embarazadas	10	550 +/- 158
B.- Mujeres sanas embarazadas	8	875 +/- 517
C.- Mujeres con preeclampsia leve y severa.	8	1625 +/- 1060
D.- Mujeres con eclampsia y síndrome de HELLP	6	3000 +/- 2683

D.E.= Desviación Estándar

Valor de P<0.05

Tabla II
PRINCIPALES VARIABLES POBLACIONALES DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS
PROMEDIOS Y PORCENTAJES

	Edad años	E.gest sem	T.A. mm Hg	%Primig	%Cesárea	apgar al min.	sexo prod	peso prod.
Grupo A	26.0	0	110.70	0	0	0	0	0
Grupo B	25.3	34s.	101-61	50%	30%	9	1:1	3050G
Grupo C	27.0	37s.	154-102	37%	50%	8	1:1	2589 G
Grupo D	27.3	37s.	163-115	33%	33%	5	1:1	2173 G
Valor de p	N.S.	N.S.	<0.001	N.S.	N.S.	<0.06	N.S.	N.S.
	Hb g%	PLAQ mme	PROT mg%	TGO UI	TGP UI	DHL UI	TP %	TTP SEG
Grupo A	12.1	278,000	NR	NR	NR	NR	100%	45 seg
Grupo B	10.6	263,000	0 MG%	NR	NR	NR	100%	42 seg
Grupo C	11.5	267,000	663MG%	84UI	42UI	268UI	84%	44 seg
Grupo D	12.8	145,000	1905MG%	204UI	92UI	610UI	83%	56 seg
Valor de p	N.S.	N.S.	<0.05	N.S.	<0.02	N.S.	N.S.	N.S.

N.S.=No significativo a nivel p 0.05

N.R.= No realizado

COMENTARIO

Entre los antecedentes en la literatura sobre determinación de Dímero-D en la preeclampsia se encuentran los siguientes:

Trofatter en 1989 realiza un estudio de 204 mujeres con preeclampsia y encuentra elevación del Dímero-D en 38.7%, cuando compara las pacientes con Dímero-D positivo vs. las negativas encontró que las positivas tenían estadísticamente mayor presión arterial, mayor proteinuria, más pruebas funcionales hepáticas alteradas, mayor elevación de creatina y urea séricas, un mayor riesgo de cesárea, parto prematuro, bajo peso al nacimiento del producto, menor apgar y una mayor proporción de productos del sexo femenino por lo que propone que este marcador sea realizado en pacientes preeclámpticas para determinar un subgrupo de mayor severidad del padecimiento.¹⁴

Terao T. en 1991 encuentra también que un incremento mayor a lo esperado del Dímero-D se observan en pacientes con enfermedad gestacional hipertensiva severa.¹⁵

Nolan T.E. en 1993 encuentra que los valores de Dímero-D se incrementan ligeramente en forma progresiva con la edad gestacional pero que pacientes con parto pretérmino, preeclampsia y desprendimiento de placenta tienen valores de Dímero-D promedio significativamente más altos que los controles. Los valores en casos

de desprendimiento de placenta alcanzan 3393 +/- 2086 microgramos por litro.¹⁶

Patenoster D.M. en 1995 estudia el Dímero-D en pacientes con síndrome de hellp encontrándolo elevado en 11 paciente, también describe que hay bajos valores de AT III y proteína C.¹⁷

Neiger R. en 1995 trata de predecir el riesgo de síndrome de hellp entre 81 mujeres con preeclampsia mediante la determinación del Dímero-D.

Encuentra resultados positivos en 43 pacientes y negativos en 38 casos, las pacientes con resultados positivos tienen mayor frecuencia de síndrome de hellp y mayor morbilidad y mortalidad en el producto, y aun más después del parto aquellas con Dímero-D positivo tienen aun mayor riesgo de desarrollar el síndrome de Hellp postparto.¹⁸

Si bien los orígenes de la toxemia están muy seguramente en relación con problemas genéticos e inmunológicos complejos, el mecanismo intermedio principal en la fisiopatología del daño orgánico parece ser el daño endotelial difuso con desarrollo de coagulación intravascular diseminada compensada o de bajo grado al inicio y descompensada o grave al final del padecimiento.^{19,20}

La coagulación intravascular diseminada es también un síndrome mal comprendido, la mayoría considera a la cid como un síndrome hemorrágico, sin embargo es poco

apreciada la formidable trombosis microvascular que ocurre y que es realmente la que produce isquemia y daños orgánicos.²¹

El diagnóstico de laboratorio de la cid es también difícil y en ocasiones no se sospecha su presencia debido a que está en fase compensada y sólo pruebas finas demuestran su existencia. El TP y TTP son normales en el 50% de los casos. Los productos de degradación de la fibrina se encuentran presentes en 85-100% de los casos. La anti-trombina III y el fibrinopéptido a son anormales en 89 y 88% de los casos respectivamente.²²

Nuestros resultados muestran una elevación progresiva del Dímero-D en el embarazo normal, que se acrecienta en forma significativa en casos de preeclampsia y es aun mayor en casos de eclampsia y síndrome de hellp. Esto parece indicar que realmente hay una actividad progresiva del sistema de coagulación y fibrinólisis secundaria en todo embarazo normal y que se exagera este fenómeno en casos de toxemia.

Existe una relación progresiva entre la gravedad de la toxemia y los valores de Dímero-D en nuestros resultados, es indispensable realizar nuevos estudios con grupos mayores de pacientes y con técnicas cuantitativas para Dímero-D además de agregar otros marcadores de C.I.D como niveles funcionales de antitrombina-III, fibrinógeno y marcadores de daño vascular endotelial.

Es probable que muy temprano en el curso de la toxemia hay un estado procoagulatorio en la microcirculación placentaria, el daño endotelial causa liberación de tromboplastina y activación de la cascada de coagulación debido a la exposición de colágena, las lesiones vasculares aumentan aun mas la tromboplastina en la corriente sanguínea y dispara un proceso de coagulación a distancia, sugere de coagulación intravascular diseminada compensada, que finalmente en las últimas semanas del embarazo y merced al daño placentario progresivo y constante acaba por conducir a una cid grave en algunos casos o a predominancia de fenómenos trombóticos en ciertos territorios vasculares.

La preeclampsia podría ser mejor definida como un estado de daño endotelial sistémico asociado con un estado de super-hipercoagulabilidad con coagulación intravascular compensada, microtrombosis en varios órganos, daño de la circulación útero-placentaria con depósitos de fibrina en la placenta y alteración secundaria de la hemostasia materna con desarrollo de cid descompensada en las formas graves como eclampsia y síndrome de Hellp.

Agradecimientos por su ayuda a la realización del presente estudio:

DR. Jose Antonio Palet. Q.F.B. Elsa Barradas Consuegra. Q.C.Socorro Perez Duran. Srta. Leticia Carrera Moreno. L.J. Lino Guzman Monterrosas.

Referencias

1. Sibai B.M. *Pitfalls in Diagnosis and Management of preeclampsia*. AM. J. Obstet. Gynecol. 1988;159:1-5.
2. Redman C.W.G. *Revised definition of preeclampsia*. Lancet 1988;Vol1:809-812.
3. Mushambi M.C. *Recent developments in the Pathophysiology and Management of preeclampsia*. BR.J. Anaesth. 1996;76:133-148.
4. Gerbasi F.R. *Increased intravascular coagulation associated with pregnancy*. Obstet. Gynecol. 1990;75:385-389.
5. Cadroy Y. *Evaluation of six markers of haemostatic system in normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension or preeclampsia*. Br.J. Obstet. Gynaecol. 1993;100:416-420.
6. Senet M. *Marcadores de Hipercoagulabilidad durante el embarazo*. Sangre (BARC) 1991;36:21-24.
7. Weiner C.P. *Fibrin Generation in normal pregnancy*. Obstet. Gynecol. 1984;64:46-48.
8. Stirling Y. *Haemostasis in normal pregnancy*. Thromb. Haemost. 1984;52:176-182.
9. Roberts J.M. *Preeclampsia: More than pregnancy induced hypertension*. Lancet 1993;341:1447-1451.
10. Ho C.H. *The predictive value of the hemostasis parameters in the development of preeclampsia*. Thromb Haemost. 1992;67:214-218.
11. Paternoster D. *Clotting inhibitors and fibrinogen as potential markers in preeclampsia*. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1994;47:215-221.
12. Redman C.W. *Early Platelet consumption in preeclampsia*. Br. Med. J. 1978;1:467-469.
13. Greenberg C.S. *Measurement of plasma fibrin D-Dimer levels with the use of a monoclonal antibody coupled to latex beads*. A.M.J. Clin. Pathol. 1987;87:94-100.
14. Trofatter K.F. *Use of the fibrin D-Dimer in screening for the coagulation abnormalities in preeclampsia*. Obstet. Gynecol. 1989;73:435-440.
15. Teras T. *The relationship between clinical signs and Hypercoagulable state in toxemia of pregnancy*. Gynecol. Obstet. Invest. 1991;31:74-85.
16. Nolan T.E. *Maternal Plasma D-Dimer Levels in normal and Complicated pregnancies*. Obstet. Gynecol. 1993;81:235-238.
17. Paternoster D.M. *Coagulation and Plasma fibrinogen parameters in hellp syndrome*. Int. J. Gynaecol. Obstet. 1995;50:263-268.
18. Neiger R. *D-Dimer test for early detection of hellp syndrome south*. Med. J. 1995;88:416-419.
19. Fournier a. *Hypertension and pregnancy*. Schweiz. Med. Wochenschr. 1995;125:2273-2298.
20. Rappaport V.J. *Antivascular endothelial cell antibodies in severe preeclampsia*. A.M.J. Obstet. Gynecol. 1990;162:138-146.
21. Bick R.L. *Disseminated intra vascular coagulation*. Hematology/ oncology clinics of North America. 1992;6:1259-1285.
22. Bick R.L. *Diagnostic efficacy of the D-Dimer assay in dis and related Disorders*. Thromb. Res. 1992;65:785.

Embarazo cornual

DR. EDGAR BONFANTE RAMÍREZ*, DR. RUBÉN BOLAÑOS ANCONA**,
DRA LUZ JUÁREZ GARCÍA*** DR. LUIS SIMÓN PEREIRA****
DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA-BENITEZ*****

RESUMEN

El embarazo cornual es una entidad rara, presentada en 2 a 4% de todos los embarazos ectópicos, con una incidencia de uno en 2500 a 5000 nacidos vivos. Este cuadro es de importancia por su alta morbilidad y mortalidad materna. Principalmente por la distensión y ulterior ruptura de la zona intersticial en embarazos con edad gestacional avanzada que por lo general llegan a la semana 12 o 16. Suele provocar descompensación hemodinámica importante. El diagnóstico debe basarse en el cuadro clínico similar al de todo embarazo ectópico, y la oportuna evaluación ecsonográfica es una ruta diagnóstica de valor. Se realizó una investigación retrospectiva de enero de 1989 a diciembre de 1994 en el Instituto Nacional de Perinatología, encontrándose 6 casos de embarazo cornual de 35 080 nacimientos, y de 149 casos de embarazo ectópico en general. Las variables investigadas fueron edad, antecedentes gineco-obstétricos, edad gestacional al momento del diagnóstico, cuadro clínico, manejo quirúrgico, complicaciones, estudio histopatológico y estancia hospitalaria. Edad materna de 29 a 35 años con un promedio de 31.5 años, gestacionales de 1 a 3 con media de 2 gestas. La edad gestacional al momento del diagnóstico osciló entre 7.1 y 24 semanas. El 100% de los casos presentó dolor abdominal difuso y amenorrea, en dos casos se informó sangrado transvaginal ameritando en todas las pacientes histerectomía total abdominal. La complicación más grave informada fue el choque hipovolémico (2 casos), sin encontrar mortalidad materna. El promedio de estancia hospitalaria fue de 5 días. En nuestra Institución esta patología tiene una incidencia de uno por cada 5846 nacimientos, lo que equivale al 0.01%. De todos los embarazos ectópicos nuestra incidencia de embarazo cornual representa el 4.02%, lo cual nos sitúa dentro de lo comunicado en la literatura mundial.

(Bonfante R., E. y col: *Embarazo Cornual* Ginec. Obst. Méx. 1998; 66: 107)

SUMMARY

Cornual ectopic pregnancy is a rare entity, found in 2-4% of all ectopic pregnancies, with an estimates incidence of one in every 2500 to 5000 deliveries. It represents a high rate of maternal mortality because of the growth and secondary rupture of the zone of implantation in advanced gestational ages, resulting in severe hemodynamic descompensation. We realizes a retrospective

Instituto Nacional de Perinatología, Méx. D.F., Médico Adscrito a la clínica de embarazo de alto riesgo*
Subdirector de enseñanza**, Residente de tercer año***
Médico adscrito a la unidad de Toco Cirugía****
Subdirector de la división de Ginecología y Obstetricia*****

study from January 1989 to December 1994 at Instituto Nacional de Perinatología. Only 6 cases of ectopic cornual pregnancies were found out of 35 080 deliveries reported, and of 149 ectopic pregnancies in general. Maternal age, gestational age at time of diagnosis, signs and symptoms, surgical treatment complications, and histopathologic report were some of the data collected. Maternal age in average was found to be 31.5, gestational age at time of diagnosis between 7.1 to 24 weeks. All patients referred diffuse abdominal pain and amenorrhea, with 2 cases of transvaginal bleeding. The 100% of cases required total abdominal hysterectomy as surgical treatment, and the most important complication found was shock, hence no maternal deaths were reported. We found this pathology to have an incidence of 1 of 5846 deliveries at our Institution, representing the 0.01%. Of all ectopic pregnancies, we found to have an incidence of 4.02% that agrees with world literature.

(Bonfante R.E. y col; *Cornual ectopic pregnancy*. Ginec. Obst. Méx: 1998; 66:107)

El embarazo cornual es una entidad rara, representando de dos a 4% de todos los embarazos ectópicos, alcanzando una incidencia de uno en 2500 a 5000 nacimientos vivos.^{1,2}

Aunque muchos médicos han intentado hacer una diferenciación entre el embarazo intersticial y el cornual, debido a la dificultad que existe para diferenciarlos anatómicamente, ambos se clasifican dentro de un mismo rubro.

Este cuadro de embarazo ectópico aunque raro es de gran importancia debido a la alta morbilidad y mortalidad materna con el que se presenta, esto se debe principalmente por la gran distensión y ulterior ruptura de la zona en embarazos con edad gestacional avanzada, por lo general llegando hasta la semana 12 a 16.³ Como este sitio anatómico cuenta con gran vascularización ya que es lugar de unión de los vasos uterinos y ováricos, la ruptura suele provocar descompensación hemodinámica importante.³ El saco gestacional está protegido en esta localización y es por esto que los síntomas no se manifiestan en un embarazo temprano, si no cuando éstos ya cuentan con mayor edad.

El diagnóstico deberá basarse en el cuadro clínico similar al de todo embarazo ectópico, sin embargo la dificultad diagnóstica que representa este tipo de embarazos, hace que el pronóstico sea más sombrío. La oportuna evaluación ecsonográfica por vía vaginal es una ruta diagnóstica de gran valor. Los criterios ultrasonográficos para embarazo cornual son: una cavidad uterina vacía, un saco gestacional más allá de un centímetro de la lateral de la cavidad uterina y un halo de tejido miometrial que no rodea completamente al saco gestacional.^{2,5} Estos hallazgos sonográficos deberán estar acompañados de una sub unidad beta, la cual corrobore la presencia de embarazo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una investigación retrospectiva en el Instituto Nacional de Perinatología desde enero de 1989 hasta diciembre de 1994, encontrándose que se informaron seis casos de embarazo cornual; en este mismo periodo se informaron 35080 nacimientos y 149 casos de embarazos ectópicos. Las variables investigadas fueron edad de la paciente, antecedentes gineco-obstétricos, edad gestacional al momento del diagnóstico, cuadro clínico, manejo quirúrgico, complicaciones, estudio histopatológico y estancia hospitalaria.

RESULTADOS

En esta investigación se encontraron seis casos de embarazos ectópicos cornuales todos corroborados por estudio histopatológico.

La edad materna fluctuó entre 29 a 35 años, con un promedio de 31.5; el rango de gestaciones fue de uno a tres con promedio de dos. En lo que respecta a la edad gestacional al momento del diagnóstico, tomando en cuenta la fecha de última menstruación, esta osciló entre 7.1 y 24 semanas. Sólo dos casos se informaron más allá de las 20^(22 y 24) semanas a las cuales se les realizó laparotomía exploradora de urgencia, debido a un cuadro de abdomen agudo con compromiso del estado hemodinámico. En cuanto a la sintomatología en el 100% de los casos presentó dolor abdominal difuso y amenorrea, en dos casos se informó sangrado transvaginal.

El diagnóstico de embarazo cornual al ingreso se realizó en dos casos otros dos pacientes ingresaron a quirófano con diagnóstico de embarazo ectópico tubario y en las dos restantes el diagnóstico fue de abdomen agudo y choque hipovolémico.

El manejo quirúrgico en los seis casos ameritó histerectomía total abdominal.

La evolución de las pacientes en el postquirúrgico fue satisfactorio, no obstante los dos casos con compromiso hemodinámico, para lo cual se dio tratamiento substitutivo adecuado.

El promedio de estancia hospitalaria fue de 5.6 días

CUADRO DE PACIENTES

Gestas	Semanas	Tratamiento	Estancia
1	22	HTA	7
2	7.1	HTA	5
2	14	HTA	5
2	12	HTA	5
2	24	HTA	6
3	9.6	HTA	6

HTA= Histerectomía total abdominal

COMENTARIO

El embarazo ectópico cornual es una entidad muy rara, encontrando en nuestra institución una incidencia de un caso por cada 5846 nacimientos, lo que equivale al 0.01%. De todos los embarazos ectópicos nuestra incidencia de embarazo cornual representa el 4.02%, lo cual nos sitúa dentro de lo informado en la literatura mundial.

En el presente estudio se pudo comprobar la dificultad que existe para llegar a un diagnóstico de precisión previo a la laparotomía, siendo primordial para lograr un adecuado diagnóstico el cuadro clínico y el estudio ecsonográfico.

La complicación más grave encontrada fue el choque hipovolémico, debido a la ruptura del sitio de implantación con la consiguiente hemorragia; y en ambos casos se debió a la avanzada edad gestacional, lo cual concuerda con estudios publicados.^{2,4} En nuestra serie no se informó mortalidad materna.

El tratamiento depende de la extensión de la lesión a nivel de la pared uterina y el interés que se tenga de conservar la capacidad reproductiva; por lo tanto se debe evaluar cada caso en particular para decidir, si el tratamiento será conservador o radical; sin embargo en nuestra institución la normatividad indica la realización de histerectomía total abdominal para este tipo de embarazos; y por lo tanto esto se realizó en el 100% de las pacientes.⁶

La importancia de esta entidad radica en su alta morbilidad si no se logra un diagnóstico y manejo oportunos.

Referencias

1. Kalchman GG, Metzger RM. *Interstitial pregnancy following homolateral salpingectomy: Report of 2 cases and review of literature.* Am J Obstet Gynecol 1966;96:1139-44.
2. Kresten RP, Gunnor KL, Keld N. *Misdiagnosis of interstitial pregnancy followed by uterine cornual rupture during induced midtrimestre abortion.* Acta Obstet Gynecol Scand 1992;71:316-18.
3. Dorfman SF, Grimes DA, Cates W Jr. *Ectopic pregnancy mortality, United States, 1979-1980: Clinical Aspects.* Obstet Gynecol. 1984;64:386-91.
4. Gleicher N, Karande V, Rabin D. *Laparoscopic removal of twin cornual pregnancy after in vitro fertilization.* Fertil-Steril. 1994;61:1161-62.
5. Timor-Trisch Llan, Monteagudo Ana, Materna Cristina. *Sonographic evolution of cornual pregnancies treated without surgery.* Obstet and Gynecol. 1992;79:1044-48.
6. *Normas y Procedimientos de Ginecología y Obstetricia.* Instituto Nacional de Perinatología. 1994.