

Miocardopatía periparto. Informe de un caso, consideraciones diagnósticas y terapéuticas.

DR. ALEJO CAMARERO GARCÍA*, DR. EDUARDO CHANG CÓRDOVA*,
DRA. ADRIANA MÁRQUEZ GARCÍA*, DR. ALEJANDRO MARTÍNEZ VIVAS*,
DR. SEBASTIÁN CARRANZA LIRA**.

RESUMEN

Se informa un caso de miocardiopatía periparto, identificado a las 32 semanas de gestación, cuando presentó insuficiencia cardíaca congestiva. El embarazo se resolvió por vía abdominal por baja reserva fetal. Se revisan los criterios clínicos y hemodinámicos necesarios para el diagnóstico y se comentan las alternativas terapéuticas.

(Camarero G, A y Col.: *Miocardopatía periparto. Informe de un caso; consideraciones diagnósticas y terapéuticas.* Ginec Obst. Mex 1997;66:1).

SUMMARY

A case of peripartum cardiomyopathy is presented, it was identified at 32 weeks, because of congestive cardiac failure, the obstetric event was resolved by cesarean section due to low fetal reserve, clinical and hemodynamic criteria for diagnosis are reviewed and also therapeutic alternatives are discussed.

(Camarero G, A y Col.: *A peripartum cardiomyopathy. A case presentation; diagnostic and therapeutic considerations.* Ginec Obst. Mex. 1997; 66:1).

La miocardiopatía perinatal o periparto, es causa de insuficiencia cardíaca idiopática en el embarazo.¹ Presenta una incidencia de uno en 3000 a 4000 nacimientos, aunque algunos autores establecen que la incidencia es de uno en 15000, ya que muchas veces se encuentra alguna causa subyacente.^{1,2} Desde el siglo XVIII esta entidad ha sido informada en forma esporádica y en 1971 Demakis³ estableció los criterios clínicos para su diagnóstico que son: 1) aparición de insuficiencia cardíaca en el último trimestre del embarazo o primeros seis meses posparto, 2) exclusión de agentes etiológicos como sobrecarga volumétrica, trastornos valvulares, metabólicos, inflamatorios, infecciosos o tóxicos, 3) ausencia de cardiopatía demostrable antes del último mes de embarazo.^{1,3}

Existen factores de riesgo como son: raza negra, edad mayor de 30 años, multiparidad, preeclampsia, hipertensión y embarazo múltiple.⁴

El cuadro clínico consiste en orden de frecuencia en: cardiomegalia, taquicardia, estertores, hipertensión, disritmias, disnea, tos, ortopnea, palpitaciones, hemoptisis, dolor torácico, dolor abdominal. Esta entidad puede recurrir en las siguientes gestaciones hasta en 26%.¹ La mortalidad materna es alta y va de 25 a 50%.¹

INFORME DE UN CASO

Paciente primigesta de 22 años, asintomática antes de su embarazo, con embarazo de 32 semanas, fue atendida en urgencias por haber cursado con disnea de esfuerzo que rápidamente progresó hasta la ortopnea; además presentó tos, estertores broncoalveolares, adema de miembros inferiores, estableciendo el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva. No tenía actividad uterina, ni modificaciones cervicales la prueba sin estrés fue negativa. Se trató y estabilizó en la unidad de cuidados intensivos (UCI) con

*Hospital Regional Pemex, Minatitlán Veracruz; **Hospital Médica Sur, México D.F.



Figura 1. Ecocardiograma bidimensional con dilatación de las cuatro cavidades a expensas de las izquierdas.

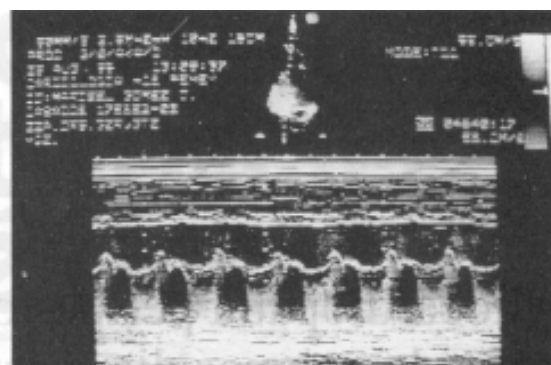


Figura 2. Ecocardiograma que muestra insuficiencia de la válvula mitral.

reposo absoluto, posición semi-Fowler, oxígeno, digitálicos y diuréticos de asa; recibió dos transfusiones de paquete globular y plasma fresco por presentar anemia con hemoglobina de 8.6 g/dl; además se le administró betametasona intramuscular como inductor de madurez pulmonar.

En la radiografía de tórax había cardiomegalia (índice cardiotorácico 0.6%) y datos de hipertensión venocapilar pulmonar. El electrocardiograma alternó entre ritmo sinusal y trastornos del ritmo tales como extrasístoles auriculares, episodios paroxísticos autolimitados de taquicardia y flutter auricular, y trastornos de la conducción como bloqueo aurículo-ventricular de 1er grado y/o de la rama izquierda del haz de His. El ecocardiograma bidimensional, mostró en el eje largo paraesternal dilatación de las cuatro cavidades a expensas de las izquierdas, con diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 55 mm y sistólico de 50 mm, aurícula izquierda de 53 mm, diámetro diastólico del ventrículo derecho de 22 mm y aurícula derecha de 38 mm (figura 1), y en eje corto paraesternal y en la imagen apical de cuatro cámaras, se observa hipocinesia generalizada con fracción de expulsión de 18% y acortamiento de 10%, con válvulas mitral y tricúspide anatómicamente normales, sin trombos intracavitarios, con insuficiencia mitral moderada (figura 2).

Se realizaron también pruebas de función tiroidea, proteína C reactiva, factor reumatoide, determinación de inmunoglobulinas A, G, M y E, anticuerpos antinucleares, células LE, así como VDRL, siendo todos ellos negativos. Presentó descompensación cardíaca al cuarto día de hospitalización, por lo que se inició conducción con oxitocina dosis respuesta, bajo analgesia obstétrica. A las doce horas de evolución presentó pruebas de tolerancia a la oxitocina positiva, diagnosticándose baja reserva fetal por lo que se realizó cesárea Kerr, donde se obtuvo recién nacido vivo, masculino, calificado con Apgar 7-8, peso de 2000 g, Capurro 34 semanas y líquido amniótico meconial, no hubieron complicaciones transoperatorias, se administraron antibióticos profilácticos, analgésicos y el monitoreo cardíaco y sistémico continuó en la UCI. La evolución postoperatoria cursó sin complicaciones, con apoyo digitálico, siendo egresada al catorceavo día de puerperio, en clase funcional III.

COMENTARIO

La miocardiopatía periparto es poco común y su etiología es desconocida,¹ aunque se ha descrito que la miocarditis puede encontrarse hasta en 78%.² Se han propuesto hipótesis inmunológicas,^{6,7} en las que se considera que la miocardiopatía es iniciada por una infección viral y perpetuada por factores inmunes que pueden estar genéticamente determinados.⁸ La hipótesis inmunológica se apoya por que la función ventricular puede mejorar con el uso de inmunosupresores.⁵ Se ha planteado también como causa probable un aumento en la actividad de la sintetasa inducible de óxido nítrico.⁹ Entre los factores predisponentes se encuentran deficiencias carenciales o desnutrición, como es el caso de esta paciente, proveniente de un nivel socioeconómico bajo, con un síndrome anémico,⁴ además de edad materna mayor a 30 años, primigestas o grandes multiparas, con sobrecarga circulatoria por toxemia o embarazo múltiple.⁴

El cuadro clínico según O'Connell¹⁰ en orden de frecuencia es el siguiente: cardiomegalia, taquicardia, estertores pulmonares, hipertensión, disnea, tos, ortopnea, palpitaciones, hemoptisis, dolor torácico, dolor abdominal. El diagnóstico de la miocardiopatía periparto es prácticamente por exclusión, por ello están indicadas diferentes pruebas diagnósticas como citometría hemática, pruebas de función tiroidea, determinación de anticuerpos antinucleares, los cuales fueron negativos en esta paciente y algunos como los títulos de anticuerpos antivirales y determinación de la concentraciones de metales pesados, que no forman parte del estudio diagnóstico rutinario pero pueden ser de utilidad. En la radiografía del tórax el aumento de la silueta cardíaca con congestión venosa pulmonar o incluso derrame pleural son los datos que con más frecuencia se encuentran. El electrocardiograma puede ser normal aunque pueden existir alteraciones inespecíficas del segmento ST-T, crecimiento y/o dilatación de cavidades izquierdas, bloques de rama o disritmias.¹¹ El ecocardiograma es el método de diagnóstico más útil inocuo, ya que la disminución de la función sistólica del ventrículo izquierdo, la insuficiencia del anillo valvular y el aumento de tamaño de las cuatro cavidades, son los tres datos más frecuentes y constantes, los cuales se encontraban en esta paciente. El cateterismo cardíaco y la biopsia endocárdica, los cuales no

se realizaron en este caso debido a la gran inestabilidad hemodinámica de la paciente, confirman el daño funcional por una parte, y por la otra la lesión estructural (hipertrofia de los miocitos, hiperplasia nuclear, fibrosis intersticial, etc.).^{1,12}

El tratamiento médico debe ser multidisciplinario, debe considerar el lugar, tiempo y vía de nacimiento, lo mismo que la posibilidad de trasplante cardíaco. La hemodinámica debe monitorizarse con ecocardiografía. Debe mantenerse a la paciente en reposo, disminuyendo la ingestión de sodio por debajo de 2 g, y con un estricto control de líquidos, utilizando diuréticos en los casos graves. Los fármacos a utilizar pueden dividirse en reductores de precarga, inotrópicos y reductores de poscarga.¹ La disminución de la precarga se logra con furosemida; los agentes inotrópicos comprenden de digital, la cual es segura durante el embarazo, pero debe monitorizarse estrechamente para evitar intoxicaciones, otros agentes inotrópicos pueden ser la dopamina y la dobutamina.¹³ Para disminuir la poscarga se puede utilizar la hidralazina que es útil como vasodilatador; en casos rebeldes al tratamiento con digoxina e hidralazina se puede utilizar captopril,¹ el cual en un estudio se ha informado libre de efectos indeseables.¹⁴ Dada la posibilidad de tromboembolia hasta en 53%, se sugiere la anticoagulación profiláctica con heparina en dosis de 5000 UI c/12 horas.¹ En las pacientes con descompensación cardíaca grave y que no responden al tratamiento convencional, se debe contemplar el uso de balón de contrapulsación aórtico o dispositivos para mantener la función ventricular izquierda, e inclusive el trasplante cardíaco posterior al parto.^{15,16}

La resolución del embarazo se recomienda sea vía vaginal, con inducción planeada del parto, requiriendo índices cervicales favorables, y adecuados criterios de madurez pulmonar fetal. Invariablemente el monitoreo hemodinámico debe ser invasivo y continuo, la analgesia epidural debe ser vigilada estrechamente y su uso debe valorarse en cada caso y la operación cesárea solo debe realizarse por indicaciones obstétricas.

La evolución es variable ya que 50% tienen una mejoría importante y 43% mueren; algunas de ellas en un evento obstétrico posterior pueden presentar un cuadro semejante y morir.^{11,17} En otra serie 66.6% murieron en un lapso entre cuatro meses y ocho años.¹⁸ En aquellas pacientes en las que la cardiomegalia revirtió tuvieron una mortalidad del 11 al 14% en embarazos subsecuentes, mientras que en aquellas en quienes la cardiomegalia persistió la mortalidad fue de 40 a 80%.¹⁹

REFERENCIAS

1. Wesley L. *Clinical management of gravid women with peripartum cardiomyopathy*. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:2:257-71.
2. Riza MN, Rickenbacher PR, Fowler MB, Billingham ME. *Incidence of myocarditis in peripartum cardiomyopathy*. *Am J Cardiol* 1994;74:474-7.
3. Demakis JG, Rahimtoola SH, Stton GC, Meadows WR, Szanto PB, Tobin JR, et al. *Natural course of peripartum cardiomyopathy*. *Circulation* 1971;44:1053-61.
4. Hagley MT, Mankad SV. *Peripartum cardiomyopathy*. *J Am Med Assoc* 1991;266:160-3.
5. Midei MC, DeMent SH, Feldman AM, Hutchins GM, Baughman KL. *peripartum myocarditis and cardiomyopathy*. *Circulation* 1990;81:922-8.
6. Lampert MB, Lang RM. *Peripartum cardiomyopathy*. *Am Heart J* 1995;130:860-70.
7. Rex S, Siano JE, Nielsen BV. *Peripartum cardiomyopathy*. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1987;66:667-8.
8. Carlquist JF, Ward RH, Husebye D, Peolo M, Anderson JL. *Major histocompatibility complex class II gene frequencies by serologic and deoxyribonucleic acid genomic typing in idiopathic dilated cardiomyopathy*. *Am J Cardiol* 1994;74:918-20.
9. deBelder AJ, Römowski MV, Why HJ, Richardson PJ, Martin JF. *Myocardial calcium-independent nitric oxide synthase activity is present in dilated cardiomyopathy, myocarditis and postpartum cardiomyopathy but not in ischaemic or valvular heart disease*. *Br Heart J* 1995;74:426-30.
10. O'Connell JB, Costanzo-Nordin MR, Subramanian R, Robinson JA, Wallis DE, Scanlon PJ, et al. *Peripartum cardiomyopathy: clinical, hemodynamic, histologic and prognostic characteristics*. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:52-6.
11. Aroney C, Khalafagi F, Boyle C, Bett N. *Peripartum cardiomyopathy: echocardiographic features in five cases*. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:103-6.
12. Cole P, Cook F, Plappert T, Saltzman D, St John Sutton M. *Longitudinal changes in left ventricular architecture and function in peripartum cardiomyopathy*. *Am J Cardiol* 1987;60:871-6.
13. Simmuck ML, Snaford CF, Lipscomb KM. *Effects of hydralazine on pressure-volume and stress-volume relations in congestive heart failure secondary to idiopathic dilated cardiomyopathy*. *Am J Cardiol* 1985;56:690-5.
14. Kreft-Jais C, Plouin PF, Tchobrousky C, Bouliouy MJ. *Angiotensin-converting enzyme inhibitors during pregnancy: a survey of 22 patients given captopril and nine given enalapril*. *Br J Obstet Gynecol* 1988;95:420-2.
15. Tomaru A, Goto Y, Miura S, Takikawa K, Kagawa N, Kudo M, et al. *Two cases of peripartum cardiomyopathy*. *J Cardiol* 1995;25:43-9.
16. Rickenbacher PR, Rizeq MN, Hunt SA, Billingham ME, Fowler MB. *Long term outcome after heart transplantation for peripartum cardiomyopathy*. *Am Heart J* 1994;127:1318-23.
17. Forssell G, Laska J, Olofsson C, Olsson M, Mogensen L. *Peripartum cardiomyopathy-three cases*. *J Intern Med* 1994;235:4493-6.
18. Cunningham FG, Pritchard JA, Hankins GD, Anderson PL, Lucas MJ, Armstrong KF. *Peripartum heart failure: idiopathic cardiomyopathy or compounding cardiovascular events?* *Obstet Gynecol* 1986;67:157-68.
19. Clark SL. *Cardiac disease in pregnancy*. *Crit Care Clin* 1991;7:777-97.

Síndrome Hellp hematoma subcapsular e infarto hepáticos, presentación de dos casos clínicos

DR. DANIEL RODRÍGUEZ GONZÁLEZ*, DR. RAMÓN VELARDE IBARRA*,
DRA. ESTHER CORTEZ ALATORRE*, DR. RICARDO HERNÁNDEZ CAMARENA*.

RESUMEN

Se presentan dos casos de síndrome de hellp complicados con hematoma subcapsular e infarto hepáticos. La presentación en ambas pacientes fue con tendencia a la hipotensión posterior a la interrupción quirúrgica del embarazo, con grandes requerimientos de sangre y hemoderivados leucocitosis importante, insuficiencia renal e insuficiencia hepática severa que ocasionó que ambas pacientes desarrollaran encefalopatía hepática grado III-IV, una paciente falleció con falla multisistémica y la otra pacientes sobrevivió pero con signos de daño hepático residual. (Rodríguez G., D. y col: *Síndrome de Hellp. Hematoma subcapsular e infarto hepáticos. Presentación de dos casos clínicos: Gineco. Obst. Mex. 1997; 66:4*).

SUMMARY

Two patients with HELLP syndrome are presented and hepatic subcapsular haematoma and infarction were documented. The first clinical manifestation in both cases was hypotension. A surgical pregnancy interruption was required. These patients also presented leukocytosis, renal insufficiency, severe hepatic failure and the presence of hepatic encephalopathy (grade III-IV). One patient died in spite of medical intervention with multiple organ failure. The other patient is still alive but with minor liver dysfunction.

(Rodríguez G., D. y col: *Hellp's syndrome Hepatic subcapsular hematoma and hepatic infarction. Presentation of two clinical cases. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:4*).

El síndrome de Hellp conocido como una entidad dentro del diagnóstico de preeclampsia severa desde 1982 en que Weinstein lo describió, y se caracteriza por hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia, se ha mencionado también como responsable de una mayor frecuencia en la presencia de hematoma subcapsular hepático y de infarto hepático¹ nosotros presentamos dos casos de síndrome de Hellp complicado por hematoma subcapsular e infarto hepáticos.

Caso No. 1

Y.N.T. paciente de 38 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, con antecedentes ginecoobstétricos G5,P4 C1.

Paciente que ingresa a nuestra unidad procedente del servicio de urgencias en donde ingreso un día previo al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), con historia de haber sido intervenida quirúrgicamente realizando cesárea por presentar preeclampsia en otro hospital, refieren que previamente a la cesárea la paciente presentaba hipertensión arterial severa P:A: 180/120, sin referimos manejo utilizado y que posterior a la cesárea presenta hipotensión arterial, anuria, hematuria y detectan componentes clínicos de síndrome de hellp por lo cual es derivada a nuestro hospital.

A su ingreso a UCI con T.A. 100/60, Frecuencia cardiaca (FC) 112 x min frecuencia respiratoria (FR) 18 x min.

* Unidad de Cuidados Intensivos Nuevo Hospital Civil de Guadalajara

temperatura (T) 36.5 °C. conciente bien, orientada, con palidez de piel y mucosas, con equimosis en sitios de venopunción y con petequias en toda la economía corporal.

Cabeza y cuello sin alteraciones, los campos pulmonares limpios bien aereados, FC 112 rítmico no soplos ni ruidos agregados, abdomen con hepatomegalia de 5-4-4 cm debajo reborde costal derecho, doloroso, útero se palpa 2 cm por debajo cicatriz umbilical, herida quirúrgica tipo Pfannenstiel, limpia sin huellas de sangrado, escaso sangrado transvaginal, extremidades con edema Godete de 3 mm. El laboratorio a su ingreso a UCI, hemoglobina (Hb) 10.2 g/dl, glóbulos blancos (GB) 23,100, plaquetas (PLT) 56,000 cel/mm³, bilirrubinas totales (BT) 10.1 mg/dl, bilirrubina directa (BD) 8.5 mg/dl, transaminasa glutámica oxalacética (TGO) 5.37 u/l, transaminasa glutámica pirúvica (TGP) 4.260 u/l, fosfatasa alcalina (FA) 140 u/l, albúmina 2.2 g/dl, deshidrogenasa láctica (DHL) 2630 u/l, sodio (Na) 129 meq/l, potasio (K) 4.2 meq/l, cloro (Cl) 101 meq/l, tiempo de protrombina (TP) 36" vs 15" glucosa de 211 mg/dl, urea 47 g/dl, creatinina (CR) 2.8 g/dl.

Se hace diagnóstico a su ingreso de preeclampsia severa, síndrome hellp e insuficiencia renal y descartar hematoma subcapsular hepático inicia manejo con líquidos cristaloides por vía intravenosa, hemoderivados con plasma fresco congelado, crioprecipitados, vitamina K, y se coloca catéter central en vena subclavia derecha y se mide pvc de 5 cm H₂O.

Durante sus primeras 24 horas de estancia en UCI la paciente continuó manifestando dolor a nivel de cuadrante abdominal superior derecho, se tomó tomografía axial computarizada de abdomen en la cual encontramos imagen hipodensa en semiluna en hígado sugestiva de hematoma subcapsular hepático, y otra imagen de menor hipodensidad perilesional sugestiva de infarto hepático, durante las 24 horas siguientes la paciente presentó disminución considerable de su Hb hasta 5.8 g/dl, por lo que fue necesario administrar en total hasta entonces ocho paquetes globulares, además de 12 unidades de plasma, continuó elevando azoados y con volumen urinario total en 24 horas de 300 ml sus PLT de 22,000 mm³, BT 9.8 mg/dl, BD 7.7 mg/dl, TGO 3.760, u/l TGP 31.10 u/l, DHL 5,040 u/l, Na 133 meq/l, K 4.64 meq/l, Cl 102 meq/l, glucosa 66 mg/dl, urea 134 mg/dl, CR 6.9 mg/dl. TP 17.4 vs 13 seg. TTP 66 vs 28 seg fibrinógeno 275 mg/dl, con posibilidad para productos de degradación de la fibrina.

La evolución la paciente en los siguientes cuatro días fue hacia el deterioro, con alteración del estado de alerta, iniciando con manifestaciones de encefalopatía hepática, con asterixis, somnolencia, signo de rueda dentada, se determinó amonio arterial siendo éste de 66 µg/dl (normal 11-16), se iniciaron medidas antiamonio, se mantuvo la estabilidad en sus signos vitales y la pvc se mantuvo entre 9 y 11 cm H₂O, continuó oligúrica no más de 350 ml en 24 horas de orina, y con requerimientos de paquetes globulares; debido a la oliguria y elevación de azoados y al deterioro neurológico además de iniciar con acidosis metabólica, hipercalcemia se inició diálisis peritoneal con catéter rígido y dopamina a dosis de 2.7 µg/kg/min. La paciente inicia con fiebre de hasta 38.5°C, y con dificultad para respirar e hipoxemia pO₂ 45 U Torr. por lo cual requiere de intubación orotraqueal y ventilación asistida, el resto de los

paraclínicos con glucosa 141 mg/dl, CR 8.8mg/dl, TGO 965u/l, TGP 217 u/l BT 30.4 mg/dl BD 25.3 mg/dl, GB 18,400, y la última Hb 12.3 g/dl, con 62,000 PLT.

La evolución durante los siguientes cuatro días continuó hacia el deterioro, dependiendo de ventilación asistida, requirió mayor aporte de inotrópicos, hubo progresión de su encefalopatía con mínima respuesta, se completaron 40 baños en la diálisis no disminuyendo los azoados con CR de 7.7 mg/dl, por lo que se coloca catéter blando para diálisis, continuando ésta en forma intermitente, sin lograr mejorar el volumen urinario; se amplió la cobertura antimicrobiana, (imipenem cilastatina), la Hb se mantuvo entre 10 y 11 g/dl, los GB 30 a 35000, las PLT 55,000 mm³, presentó cuadros de hipoglucemia secundarias a insuficiencia hepática cada vez más severa, la TGO bajo hasta 104 TGP 52 u/l, las BT se mantuvieron en 35 mg/dl, el TP y TTP mejoraron 13" vs 13" y 43" vs 34" respectivamente. La paciente continuó con fiebre con franca insuficiencia respiratoria con infiltrado neumónico en la radiografía de tórax, con falla multisistémica, con insuficiencia hepática severa, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria, coagulación intravascular diseminada, falleciendo 10 días posteriores a su ingreso a UCI.

CASO CLÍNICO No. 2

O. P. Femenino de 26 años de edad, con embarazo de 35 semanas de gestación, referida de otro hospital al Nuevo Hospital Civil de Guadalajara, por presentar embarazo gemelar con signos de preeclampsia con PA de 145/100 mm Hg, edema de miembros inferiores y proteinuria de 2 g/dl, con cefalea, malestar general, dolor epigástrico y pródromos de trabajo de parto. Se ingresa a la unidad de tococirugía del NHCG con diagnóstico de preeclampsia severa, sometiéndose a operación cesárea bajo anestesia con bloqueo peridural, obteniéndose dos productos vivos del sexo femenino de 2,250 y 2000 g, con calificación de apgar de 7-8 y 8-9 al minuto y cinco minutos respectivamente, previo a la cirugía recibió manejo con sulfato de magnesio y diazóxido para control de P.A. en microbolos (15 mg por bolo).

A su ingreso a la UCI, en el postoperatorio inmediato con P.A. de 80/40 mm Hg, FC 100 por minuto, soporosa sin evidencia de sangrado genital anormal o por otra vía, útero con buena involución, y edema de miembros inferiores con Godete de 4 mm. Los paraclínicos a su ingreso a UCI Hb 7.1 g/dl, Hct 22%, GB 22,400 mm³, plaquetas de 55,000 mm³, BT 2 mg/dl, TGO 1,220 u/l TGP 965 u/l, DHL 1595 u/l, urea de 42 mg/dl, CR 1.7 mg/dl.

Se diagnosticó preeclampsia severa con síndrome de hellp y probable hematoma subcapsular hepático.

Durante las primeras cinco horas de estancia en UCI la paciente curso con oliguria de 15 ml hora de orina, la Hb descendió a 5 g/dl, requiriendo en total de 10 u de concentrado globular y 10 unidades de plasma fresco congelado, se logro estabilizar las condiciones generales de la paciente, manteniendo cifras de P.A. 140/90 mm Hg FC de 88 por minuto, sin modificación en el estado de conciencia. Se realizó ecosonograma de hígado y vías biliares encontrado imagen en semiluna en lóbulo hepático derecho, sugestiva de hematoma subcapsular hepático. Durante las primeras 48 horas de estancia en UCI, se mantuvieron estables en los



Tomografía axial computarizada, se observa imagen de hipodensidad por hematoma subcapsular hepático, imagen de lesión en lóbulo hepático derecho, correspondiente a infarto hepático.

signos vitales, sin fiebre o hipertensión, con FC entre 80 y 100 por minuto, continuó soporosa apreciándose ictericia clínica en piel y escleróticas, hepatomegalia a 5 cm del reborde costal derecho, dolorosa, lisa, la Hb de 8.5 g/dl, BT de 12.3 mg/dl, FA 1.158 u/dl, TGO 2370 u/dl, TGP, 2980 u/dl, DHL 3105 u/dl, se detecta la presencia de líquido libre en cavidad abdominal, persistiendo oligúrica y urea de 154 mg/dl, CR de 7.3 mg/dl y potasio sérico de 7.5 meq/l, con cambios electrocardiográficos por hipercalcemia, por lo que es sometida a diálisis peritoneal con catéter rígido con 40 recambios con solución dializante el 15% con disminución de K sérico a 4.5 meq/l, 48 horas posteriores a su ingreso a UCI la cuenta de plaquetas fue de 129,000.

Durante los siguientes 10 días de evolución la paciente continuó sin cambios en el estado de conciencia, con encefalopatía hepática grado III, con manejo con medidas antiamoníaco (enema con lactulosa 150 g en cada enema por cuatro días, y neomicina vía sonda nasogástrica cuatro gramos en 24 horas). Los parámetros con Hb de 10 g/dl, GB 55,000 mm³, 46% en forma de banda, BT 28.4 mg/dl, BD 26.5 mg/dl, TGO 554 u/l, TGP 117 u/l FA 500 u/l, DHL 1 185 u/l y PLT 426,000 mm³, se realizó nuevo ecosonograma de hígado y vías biliares informando hígado aumentado de volumen, disminución generalizada de la ecogenicidad, con lesión hipodensa anterior en semiluna subcapsular, sugestiva de hematoma subcapsular en resolución. La paciente presentó hipertermia de hasta 38.5°C por espacio de una semana, recibiendo manejo antimicrobiano de amplio espectro ya que no hubo crecimiento en los cultivos realizados, anticuerpos antinucleares y perfil inmunológico para hepatitis fueron negativos.

Durante la segunda semana de estancia en UCI se realizó biopsia hepática con aguja TRUCUT, encontrando necrosis hepática submasiva en fase de regeneración, a tomografía axial computarizada de abdomen evidenció lesión hipodensa en lóbulo hepático derecho, sugestiva de hematoma subcapsular hepático y lesión circundante de menor hipodensidad sugestiva de infarto hepático.

Veintiocho días posteriores a su ingreso aún con encefalopatía hepática grado I-II a pesar del tratamiento pero con descenso de la BT a 11.2 mg/dl, TGO 170 mg/dl,

TGO 170 u/l, TGP 543 u/l F.A. 544 u/l urea de 124 mg/dl, CR 2.4 mg/dl, ya con volúmenes urinarios normales, la cuenta de GB 16,500 mm³ con 12% de bandas.

Cuarenta días posteriores a su ingreso, la paciente presentaba mejoría en su estado neurológico, con encefalopatía grado I, la función renal con Cr 1.2 mg/dl, urea de 69 mg/dl, Hb 10 g/dl, GB. 13,200 mm³.

Cincuenta días posteriores a su ingreso a UCI, la paciente se egresa a piso de medicina interna sin signos de encefalopatía hepática, pero con manifestaciones de insuficiencia hepática crónica, presentando ictericia con BT de 6.2 mg/dl, con telangiectasias en cara anterior de tórax, con hepatomegalia de aprox. 2 cm por debajo del reborde costal derecho, F.A. 1,690 u/l, TGO de 137 u/l, TGP 51 u/l, proteínas totales de 7.2 g, con albúmina de 2.2 g/l y globulina de 5.0 g/l, Hb 11.2 g/dl, GB 14,700 mm³, glucosa de 77 mg/dl, urea 60 mg/dl, CR 0.8 mg/dl.

COMENTARIO

El síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia), fue descrito por Weinstein en 1982,⁴ y en la actualidad se ha aceptado como un criterio diagnóstico de preeclampsia severa. Dentro de la fisiopatología de síndrome se sabe de la disminución que hay de la síntesis de prostaciclina, un vasodilatador y antiagregante plaquetario y el aumento en la síntesis de tromboxano A2 del cual se conocen sus propiedades como vasoconstrictor y agregante plaquetario; además se ha encontrado aumento de la producción de endotelina debido al daño endotelial extenso que encontramos en estas pacientes, estos producen vasoconstricción segmentaria importante en los microvasos con lesión de la membrana basal endotelial, lo que aunado a los depósitos de trombina y fibrina sobre todo a nivel hepático, se han sugerido como la causa principal de la frecuente manifestación de dolor epigástrico y en hipocondrio derecho que se presenta en las pacientes con preeclampsia severa y síndrome de HELLP.^{2,3,5,6,7}

Los hallazgos histopatológicos informados en pacientes con estos procesos, incluyen la presencia de necrosis periportal focal, con depósitos de fibrinógeno en sinusoides normales y en aquellos que están en áreas de necrosis hepatocelular.^{3,6,9}

Estas áreas de necrosis pueden sangrar, siendo las responsables de la formación de hematomas subcapsulares hepáticos.^{1,3,8,9}

Informamos dos casos clínicos de pacientes que presentaron cuadros de preeclampsia severa con síndrome de HELLP, que llenaron los criterios propuestos por Sibai para el diagnóstico de síndrome de HELLP, y que además desarrollaron cuadros de hematoma subcapsular hepático mismo que fueron corroborados con ecosonograma de hígado y vías biliares y tomografía axial computarizada de abdomen. Además el cuadro clínico y la evolución, con requerimientos importantes de hemoderivados para transfundirse, leucocitosis importante, fiebre sin evidencia de infección al inicio sobre todo en la primera paciente y sin evidencia bacteriológica en la toma de cultivos en ambas pacientes, además las imágenes tomográficas y de ecosonogramas y los informes histopatológicos de una paciente concluyeron en el diagnóstico de infarto hepático asociado a hematoma subcapsular hepático.

El infarto hepático se ha informado asociado a cuadros de preeclampsia o eclampsia al igual que el síndrome de HELLP y de igual manera el hematoma subcapsular hepático aunque con mucha menor frecuencia.¹

Owen y col. en una revisión de autopsia encontró que el infarto hepático se asocia con más frecuencia a eclampsia que a preeclampsia. Nuestras pacientes presentaron únicamente preeclampsia, no presentaron crisis convulsivas.

Se ha mencionado que el vasoespasmio arteriolar selectivo que produce lesión endotelial, además del estado de relativa hipercoagulabilidad en el embarazo tardío, constituyen el mecanismo causante del infarto hepático.^{1,8,10}

Las biopsias de pacientes con infarto hepático asociado a preeclampsia-eclampsia demuestran una lesión caracterizada por áreas de marcadas de necrosis confluyente (necrosis submasiva) además involucrando lesiones periportales.^{1,10}

Como observamos en la presentación de los casos clínicos el infarto hepático es una patología agresiva con una evolución tórpida que a una de nuestras pacientes le causó la muerte originado una falla multisistémica, con poca respuesta al manejo y sin lograr recuperación del daño orgánico severo a nivel de hígado y riñón principalmente, la segunda paciente posterior a una evolución tórpida con insuficiencia hepática y renal logro recuperación pero quedando con manifestaciones de insuficiencia hepática crónica.

REFERENCIAS

1. Krueger JK, Hoffman B. y col. *Hepatic infarction Associated with eclampsia*. The Am J. Gastroent. 85:588-92, 1990.
2. Vargas V, Romo L. *Síndrome de Hellp presentación de un caso y revisión de la literatura*. Gyn y Obst. Mex. 59:225-8, 1991.
3. Sibai BM. *The Hellp syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) Much about nothing*. Am J Obstet Gynecol. 162:311-6, 1990.
4. Weinstein. *Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count. A severe consequence of hypertension in pregnancy*. Am J Obstet Gynecol 142:159-67, 1982.
5. Martin JN y col. *Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count. How rapid is postpartum recovery*. Obstet Gynecol 76:737-41, 1990.
6. Sibai BM. y col. *Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets count in severe preeclampsia-eclampsia*. Am. J. Obstet Gynecol. 155:501-9, 1986.
7. Martin JN, y col. *plasma exchange for preeclampsia use of persistent severe preeclampsia-eclampsia with syndrome hellp*. Am J. Obstet Gynecol. 162:126-37, 1990.
8. Owen A Kandalafi F. *Spontaneous hematoma and rupture of the liver during pregnancy*. J Obstet Gynecol Br Comm. 80:852-3, 1973.
9. Arias F, Mancilla-Jimenez R. *Hepatic fibrinogen deposits in preeclampsia* N Eng. J. Med. 295:578-82, 1976.
10. Rolfe DB, Ishak. *liver diseases in toxemia of pregnancy*. Am J. Gastroenterol. 81:1138-44, 1986.

SIDA y embarazo

DR. JOSÉ LUIS ARREDONDO GARCÍA,* DRA. MARÍA HERNÁNDEZ TREJO,**
DR. RICARDO FIGUEROA DAMIÁN,** DR. FEDERICO JAVIER ORTIZ IBARRA,**
DR. JOSÉ ROBERTO AHUED AHUED.***

RESUMEN

En México cerca del 70% de las mujeres infectadas por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), se encuentran entre los 15 y 44 años de edad, siendo la vía sexual la forma más común de contagio; por estos motivos la posibilidad de asociación entre la infección por el VIH y embarazo es alta. El objetivo del presente artículo fue describir la frecuencia, evaluación y repercusión perinatal de las pacientes seropositivas al VIH atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), mediante un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. El período de estudio comprendió de enero de 1994 a diciembre de 1996. Se analizaron 19 embarazadas. La vía de contagio fue sexual en 16 de ellas. Una cumplía en criterios diagnósticos de SIDA, el resto sólo eran portadoras del VIH. Diez y ocho de los productos nacieron a término con un peso promedio de 3159 g. Hasta la fecha de corte para el informe, cuatro de los productos (22%) se han identificado como infectados, habiendo fallecido durante su primer año de vida. (Arredondo G, J. L. y col: *Sida y Embarazo*. Ginec. Obst. Méx. 1997; 65:).

SUMMARY

Near 70 per cent of Mexican women infected by the Human Immunodeficiency virus (HIV) are between 15 and 44 years old, in this women sexual transmission are the most frequent route of infection. The objective of this article was to describe the obstetric course and perinatal repercussion of the HIV-Positive pregnant women with medical care at the Instituto Nacional de Perinatología, Mexico city between January 1994 to December 1996. Nineteen women were studied, sexual transmission was the route of infection in 16 of them. One had diagnostic criteria for AIDS, the others 18 had HIV asymptomatic infection. At delivery 18 a term products were born. The mean of the newborn weight was 3159 g. At moment of this report 4 children (22%) have been diagnosed as HIV infected, all of them dead during their first year of life.

(Arredondo G, J. L. y col. *AIDS and pregnancy*. Ginec Obst Mex 1997; 65:)

La epidemia de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) actualmente involucra a todos los grupos de población con una distribución mundial, existiendo a la fecha informe de casos en más de 110 países. Inicialmente se consideró a los grupos de homosexuales masculinos, así como a usuarios de drogas intravenosas como la población de mayor riesgo de infección, en la

actualidad la transmisión heterosexual es la principal vía de contagio. En 1983, muy cerca de los primeros informes de casos de SIDA, se refirió el primer caso de transmisión perinatal, situación que presentó una nueva e importante vía de transmisión.¹

Antes del surgimiento del SIDA se consideraba a las enfermedades infecciosas como una problemática propia

Instituto Nacional de Perinatología, *Director de Investigación, ** Departamento de Infectología e Inmunología, *** Director General.

de países subdesarrollados. Este concepto cambió radicalmente cuando en los Estados Unidos de Norteamérica (EUA) aparece el SIDA, el cual actualmente es la primera causa de morbilidad y mortalidad en los individuos entre 20 y 40 años de edad en ese país. El programa global sobre SIDA de la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó para 1996 1,301,612 casos de SIDA en el mundo y de cinco a 10 millones de personas infectadas por el virus, esperando para los próximos años un incremento significativo de esta cifra.² Nuestro país ocupa el tercer lugar en América y el onceavo a nivel mundial en el número de casos de SIDA informados, con 29,135 casos comunicados a la Dirección General de Epidemiología hasta el 1o. de Octubre de 1996.³

Se ha estimado que en los EUA, 10% de las personas infectadas son mujeres en etapa reproductiva, sin embargo existen fundamentos para sospechar que este grupo es mayor. En México cerca de 70% de las mujeres infectadas se encuentran entre los 15 y 44 años de edad.³ Esta situación establece que la posibilidad de embarazo en mujeres seropositivas sea alta. Los efectos de la enfermedad sobre el embarazo aún se encuentran en discusión, los estudios iniciales señalaban que las pacientes positivas para el VIH, tenían un riesgo mayor tanto de repercusión perinatal como de evolucionar hacia estadios más avanzados de la enfermedad. Estudios recientes descartan esta posibilidad, identificando a la seropositividad como un factor de riesgo mínimo sobre la gestación, sólo observándose en algunos estudios una mayor incidencia de partos pretérmino.⁴

OBJETIVO

La finalidad de este artículo es describir la frecuencia, comportamiento clínico, evolución y repercusiones perinatales de la infección por el VIH en el grupo de pacientes atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología con diagnóstico corroborado de infección por el VIH.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal de las pacientes atendidas en el INPer por embarazo de alto riesgo secundario a la infección por el VIH. El periodo de revisión comprendió de enero de 1994 a diciembre de 1996.

Los datos se obtuvieron de los expedientes de cada paciente y su producto que se llevan en el seguimiento tanto clínico como estudios de laboratorio en el Departamento de Infectología del INPer.

Tabla I
SIDA Y EMBARAZO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
RESULTADOS

Mujeres embarazadas		
Edad	Media	26.5 años
	Rango	18-40
Edad Gestacional	Media	39 semanas
	Rango	35-42 semanas
Vía de adquisición	Sexual	80%
	Transfusión sanguínea	15%
	Drogas endovenosas	5%

RESULTADOS

En el periodo de estudio 19 pacientes fueron atendidas, el rango de edad encontrado en las embarazadas fue de 18 a 40 años con una mediana de 26.5 (Tabla I). Todas las pacientes fueron de origen mexicano, refiriendo radicar en el Distrito Federal 78.9%; los Estados de México, Tlaxcala y Oaxaca, construyeron con un caso respectivamente, una de las pacientes tuvo el antecedente de haber radicado en el extranjero, sitio donde se realizó el diagnóstico de infección.

El nivel socioeconómico que predominó fue el medio-bajo en 78.9% de pacientes. Ocho pacientes fueron referidas por el CONASIDA, tres fueron enviadas por el Instituto Nacional de la Nutrición; en tres el diagnóstico fue realizado en el INPer por sospecha clínica específica o patrones de riesgo asociados y cinco fueron enviadas por otras instituciones oficiales o privadas.

Siete pacientes eran primigestas, cuatro cursaban su segunda gestación y ocho eran multigestas. En seis de las pacientes con paridad previa, se documentó infección perinatal en la descendencia, de ellas sólo una transmitió la infección a su hijo por segunda ocasión. La edad gestacional al momento del ingreso al estudio se encontró en un rango de 35-42 semanas de gestación (SDG) con una mediana de 39.

La vía de adquisición de la infección fue establecida como de origen sexual en 80%, transfusional en 15% y en 5% se asoció al uso de drogas endovenosas.

Las pacientes fueron clasificadas a su riesgo de acuerdo a los criterios establecidos por el Centro de Control de Enfermedades de los EUA (CDC); 85% correspondió al estadio II, 10% se clasificó en estadio III y 5% correspondió al estadio IV. Dos de las pacientes evolucionaron al estadio II y III al IV durante el embarazo.

La paciente que correspondió a la clasificación CDC IV, a su ingreso presentaba un síndrome de desgaste que requirió hospitalización, con importante pérdida de peso, ataque al estado general, diarrea de origen no determinado, cuadro de esofagitis por *Candida* sp y exantema que por sus características clínicas fue diagnosticado como pitiriasis versicolor; en esta paciente el embarazo fue interrumpido. El producto falleció por prematuridad, no se pudo determinar si estuvo infectado o no.

Dentro de las complicaciones infecciosas asociadas durante la gestación, se documentó en una paciente faringitis persistente con aislamiento de *Candida albicans*, en otras tres se diagnosticó cervicovaginitis con aislamiento de *C.*

Tabla II
SIDA Y EMBARAZO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
INFECCIONES ASOCIADAS

Infección	No. Casos
- Cervicovaginitis	6
- Faringitis por <i>Candida</i>	3
- Síndrome de desgaste	2
- Condilomatosis	3
- Herpes genital	2
- Herpes Zoster	2
- Tuberculosis pulmonar	1
- Neomonia sin germen aislado	1
- Esofagitis por <i>Candida</i>	1

Tabla III
SIDA Y EMBARAZO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
INFECCIONES ASOCIADAS

<i>Recién nacidos</i>		
Sexo	Femenino	11
	Masculino	8
Peso	Media 3159 g.	Rango: 2550-3990 g.
Talla	Media 48.8 cm.	Rango: 47.51 cm.
Edad gestacional 35-42 semanas	Media 39 sem.	Rango: 35-42
Vía Resolución del Embarazo:	Eutocia 59%	
	Cesárea 26%	
	Abortos 15%	

albicans y *Trichomonas vaginalis*; en una paciente se identificó condilomatosis vulvoperineal, siendo positiva en cérvix a la prueba de ácido acético realizada por colposcopia y otra paciente presentó herpes genital (Tabla II).

El perfil de inmunoglobulinas maternas se encontró en rangos normales en la mayoría de las pacientes, sólo una presentó hipogamaglobulinemia. En el estudio de subpoblación de linfocitos, se encontró que sólo una paciente tuvo una cuenta de linfocitos CD4 por abajo de 500, paciente que cursaba con síndrome de desgaste. La intradermorreacción con PPD fue negativa en 95% de las pacientes y el VDRL se informó negativo en todas ellas.

La vía de resolución del embarazo fue eutocia en el 59% de los casos, 26% por intervención cesárea y 15% fueron abortos. De los recién nacidos obtenidos, el sexo femenino predominó con una relación de dos a uno.

De los Recién Nacidos, 18 fueron catalogados como de término por valoración de Capurro, con una mediana de 39 SDG, siendo calificados como eutróficos por peso y talla en relación a su edad gestacional. El peso al nacimiento tuvo un rango de 2,550 a 3,990 g. con una media de 3,159 g (Tabla III).

Durante el seguimiento serológico de los pacientes, hasta la fecha de corte de este informe y de acuerdo a los criterios establecidos por el CDC de los EUA para el diagnóstico de infección por el VIH en pacientes pediátricos menores de 18 meses, se han identificado cuatro pacientes infectados (22%), ocho libres de infección (45%) y seis seropositivos en estado indeterminado.

Los cuadros infecciosos asociados a los niños infectados fueron: gastroenteritis, varicela, candidiasis oral, otitis media e infecciones respiratorias bajas. Los cuatro pacientes infectados fallecieron durante el primer año de vida, tres por infecciones respiratorias bajas.

El estudio histopatológico de las placentas fue normal en 57.8% de los casos, corioamnionitis en 15.7%, hiperplasia de células de Hofbauer en 15.7% y signos leves de hipoxia en las restantes.

COMENTARIO

El primer informe que apareció en la literatura sobre SIDA fue en junio de 1981, en el cual se informó sobre la aparición, en un período de ocho meses, de cinco casos de neumonía por

Pneumocystis carinii, en pacientes homosexuales jóvenes que no tenían explicación para presentar inmunodeficiencia que les condicionara a adquirir infecciones por microorganismos oportunistas. A partir de entonces se multiplicaron los informes de casos similares, por lo que el CDC de EUA integró un grupo de investigadores para establecer una vigilancia de esta nueva enfermedad. En septiembre de 1982 se habían detectado 593 casos que se definieron con el nombre de Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida.⁵

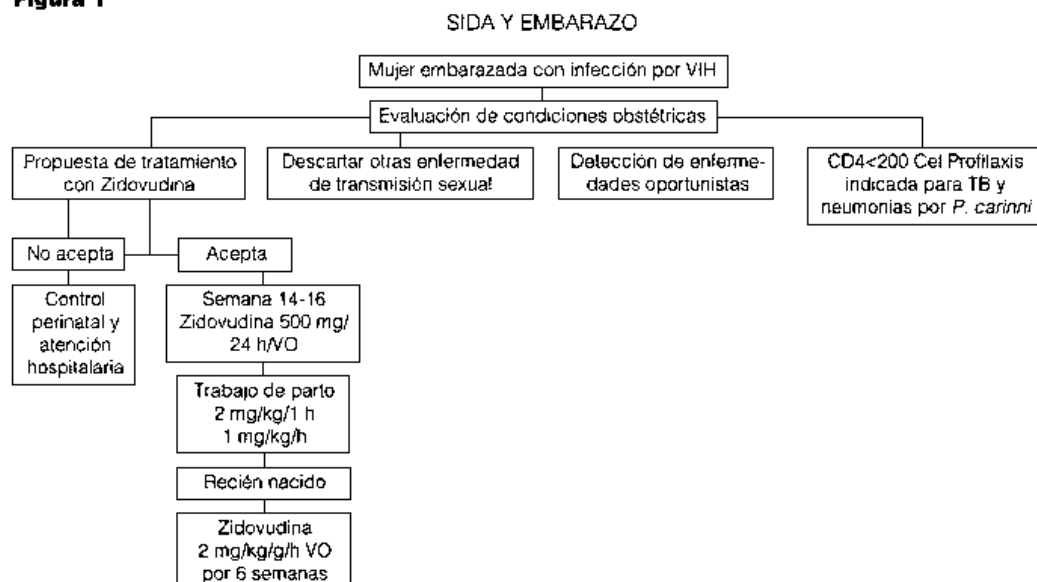
El agente etiológico de esta entidad fue demostrado por primera vez a principio de 1983 en el Instituto Pasteur por Montagnier y su grupo, cultivando el virus en linfocitos T4, la muestra había sido obtenida del ganglio linfático de un homosexual por lo que le llamaron virus asociado a linfadenopatía (LAU).

Prácticamente al mismo tiempo, Gallo y colaboradores establecieron la relación entre el virus linfotrópico humano tres (HTLV3) y SIDA. Posteriormente se identificó que tanto LAV como HTLV3 eran el mismo virus, por lo que para evitar confusiones en mayor de 1986 lo OMS decidió llamarlo Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).⁶

EL VIH pertenece a la familia de los retrovirus, contiene ARN e infecta selectivamente a aquellas células que comparan en su superficie receptor CD4 como: linfocitos T cooperadores, monocitos, macrófagos y células gliales del sistema nervioso central. Tiene forma icosaédrica y mide 100 nm de diámetro está recubierto por una membrana formada de dos capas de lípidos, las cuales proceden de la membrana externa de la célula de hospedero. Sobre estas membranas sobresalen unas estructuras glicoprotéicas la GP41, que es la proteína que atraviesa la membrana viral de un lado a otro y la GP120 que sobresale a través de ésta al exterior.

Sólo en 25 a 30% de los casos de hijos nacidos de mujeres seropositivas se presenta la infección; porcentaje que se reduce hasta 8.3% cuando la mujer embarazada recibe tratamiento con Zidovudina y el neonato durante las primeras seis semanas de vida extrauterina.⁷ Entre los factores más importantes que incrementan el riesgo de transmisión de madre a hijo están: la carga viral, niveles reducidos de linfocitos CD4, la elevación de antígenos virales, la resistencia del virus a los antivirales, enfermedades de transmisión sexual contaminantes y la alimentación al seno materno. Recientemente Landersmon y Col.⁸

Figura 1



informaron que la ruptura de membranas antes del nacimiento del hijo de madre con VIH/SIDA es un factor fuertemente asociado a la transmisión perinatal del virus, su trabajo mostró un incremento del riesgo de infección al feto cuando el período de latencia de la ruptura era mayor de cuatro horas, el riesgo se incrementa hasta 3.4 cuando la ruptura de membranas sobrepasó las 24 horas. Para los casos en los que se ha comprobado infección vertical de un sólo niño en embarazos gemelares, se han propuesto como factores asociados a la placenta, el tiempo de lactancia de ruptura de membranas ovulares y la exposición del primer gemelo a las secreciones genitales maternas infectadas.

La evolución de los hijos de mujeres seropositivas puede ser: 1) no infectarse, lo que sucede en aproximadamente 65 a 75% de los casos, sin tratamiento y en más del 90% de los casos tratados durante el embarazo, parto y período neonatal; 2) infectarse, lo cual sucede por tres vías: transplacentaria, transnatal (a través de la contaminación con sangre y secreciones genitales de la madre) y la postnatal (por alimentación del seno materno); 3) mantenerse asintomático, serológicamente positivo, con crecimiento y desarrollo normales por períodos prolongados, manifestando el síndrome después de siete a nueve años de vida normal o manteniendo su aparente estado de salud más tiempo y cuyo seguimiento hasta hoy no ha mostrado cambios relacionados con la infección, la razón de esta evolución libre de enfermedad aún está por ser dilucidada.⁹

El manejo de la embarazada con infección por el VIH debe incluir en una fase inicial:

1) Evaluación de las condiciones generales de la embarazada: estado nutricional, tabaquismo y existencia de factores que incrementen la morbilidad obstétrica.

2) Investigación dirigida para descartar la presencia de otras enfermedades de transmisión sexual como: sífilis, infección por el citomegalovirus, herpes genital, infección por el virus de la hepatitis B, etc.

3) Evaluación del estado de progresión de la infección por el VIH, mediante el recuento de linfocitos CD4 y CD8.

4) Búsqueda de infecciones que definan a la paciente como un caso de SIDA, como candidiasis esofágica, criptococosis extrapulmonar, histoplasmosis diseminada, tuberculosis, etc.

Se tendrá un seguimiento mensual de la evolución tanto obstétrica como infectológica de la paciente. La determinación de linfocitos totales y linfocitos CD4 y CD8 se llevará a cabo cada tres meses. Se evitará la realización de procedimiento invasivos como amniocentesis y ¹⁰. En la Figura 1 se muestra el flujograma del manejo de la embarazadas seropositivas al VIH en el INPer.

El tratamiento anti-retroviral específico consistirá en la administración de zidovudina 500 mg. desde la semana 14 del embarazo hasta la finalización del mismo. Cuando la paciente inicie con trabajo de parto o bien durante la operación cesárea se deberá administrar zidovudina por vía parenteral en función continua, inicialmente a 2 mg/kg la primera hora posteriormente 1 mg/kg/hora. A los recién nacidos se les administrará 2 mg/kg cada seis horas vía oral, por seis semanas.

En el caso de las pacientes cuya cuenta de linfocitos CD4 sea menor a 200 células, se deberá administrar tratamiento profiláctico contra tuberculosis con isoniazida 300 mg oral diariamente y contra la neumonía por *Pneumocystis carinii* con trimetoprim/sulfametoxazol tres veces por semana. En las pacientes en que se diagnostique una infección oportunista asociada a la infección por el VIH, deberá iniciarse el tratamiento específico. Para un adecuado manejo de estos

problemas infecciosos, es conveniente que el tratamiento se lleve a cabo en asociación con un especialista en enfermedades infecciosas.¹⁰

No deberá permitirse una duración de ruptura de membranas mayor de cuatro horas, ya que ello incrementa hasta cuatro veces la posibilidad de transmisión del VIH.⁸

Todo el personal médico y paramédico que participa en la atención de las embarazadas seropositivas al VIH, deben seguir las recomendaciones del CDC de los EUA, sobre las precauciones universales, siendo la principal de ellas, considerar a todo paciente que se atienda como potencialmente infeccioso.

Las medidas de precaución que se deben tomar durante la atención el parto de una paciente infectada por el VIH son:

1. Uso de doble guante
2. Uso de lentes o mascarilla para evitar la entrada de sangre o secreciones a los ojos.
3. Manejar con precaución extrema objetos punzocortantes.
4. Utilizar material desechable cuando sea posible, en caso contrario, esterilizar en autoclave el material utilizado.
5. Lavar las superficies potencialmente contaminadas, el quirófano o las de expulsión con hipoclorito de sodio al 10%.
6. Manejo del recién nacido con doble guante, evitando contacto con sangre y secreciones.
7. Constatar que el personal médico y paramédico sigan las precauciones universales.
8. La madre y el hijo en el postparto debe manejarse sin ninguna restricción, sólo el cuidado especial en el manejo del material contaminado con sangre como gasas, apósitos o toallas sanitarias.

El contacto casual no implica riesgos de infección.¹¹

Basados en la experiencia, en la OMS se concluyó, que la discriminación y coerción de las personas que viven con VIH/SIDA reduce la efectividad de los programas preventivos. Eliminar la discriminación de todos aquellos afectados por la epidemia es parte integral de la estrategia global de prevención y control del SIDA.¹²

Se cuenta ahora con alentadoras alternativas terapéuticas que combinadas, prolongan significativamente la duración y la calidad de vida de los infectados con el VIH. Sin embargo, el problema actual del tratamiento, consiste en los costos que este conlleva, restringiendo sus beneficios a quien pueden pagarlo.

La información a la sociedad del problema del SIDA y el planteamiento educativo de su profilaxis, si bien importantes, han demostrado no ser suficientes para modificar las conductas del individuo ni de la sociedad para afrontar la epidemia. Son las estrategias preventivas las que tienen mayores posibilidades para lograr el control del SIDA, dirigir estas a las mujeres embarazadas significaría incidir en un grupo receptivo, con posibilidades de ser educado y que, al mismo tiempo, puede ejercer acciones de educadoras al seno de su familia y del entorno social en el que ellas interactúa como mujer-madre, educadora, agente de cuidados, de alimentación y de salud.¹²

REFERENCIAS

1. Center of Disease Control and Prevention. *Unexplained immunodeficiency and opportunistic infections in infants*. New York, New Jersey, California. MMWR 1982;31:665-7.
2. Programa Global sobre SIDA. OMS, Ginebra, Suiza. Marzo 1996.
3. Consejo Nacional de Prevención y Control del SIDA. *Situación del SIDA en México. Datos actualizados hasta el tercer trimestre de 1996*. Enferme Infectología 1990;10:501-3.
4. Arredondo GJ, Ortiz IF, Figueroa DR. *SIDA perinatal. Diagnóstico y terapéutica*. Infectología 1990;10:501-503.
5. Winkelstein W, Lyman D, Pedian N, y col. *Sexual practices and risk of infection by the Human Immunodeficiency Virus*. The San Francisco Men Health Study. JAMA 1987;257:321-5.
6. Center of Disease Control Updat. *Serologic testing of HIV-1 antibody. United States. 1988 and 1989*. MMWR 1990;39:380-383.
7. Connors E, Sperling R, Gelber R, y col. *Reduction of maternal-infant transmission of human immunodeficiency virus type 1 with zidovudine treatment*. N Engl J Med 1994;331:1173-80.
8. Landesman SH, Kish LA, Burns DN, y col. *Obstetrical factors and the transmission of HIV-1 from mother to child*. N Engl J Med 1996;334:1617-23.
9. Arredondo García JL, Hernández Trejo M, Ortiz Ibarra FJ. *Síndrome de inmunodeficiencia adquirida en pediatría. Programa de actualización en pediatría*. Academia Mexicana de Pediatría 1a. Ed. México. 1996.
10. Figueroa Damián R. *Manejo obstétrico de la paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana*. Ginecol Obstet Mex 1994;62:211-6.
11. Center of Disease Control. *Update: acquired immunodeficiency syndrome and human immunodeficiency virus infections among health care workers*. MMWR 1988;37:229-37.
12. Mann JH. *Human right and AIDS: The future of the pandemic*. Gac Med Mex 1996;132:13-20.

Tratamiento laparoscópico conservador del embarazo ectópico bilateral. Informe de dos casos y revisión de la literatura.

DR. HECTOR HUGO BUSTOS LÓPEZ*, DR. GABRIEL ROJAS-POCEROS**,
DR. JESÚS BARRÓN VALLEJO***, DR. SALVADOR CINTORA ZAMUDIO**,
DR. ALBERTO KABLY AMBE***, DR. RAFAEL F. VALLE****.

RESUMEN

El embarazo ectópico es una entidad clínica frecuente, con una incidencia que varía entre 4.5 a 16.8 por 1000 embarazos. La frecuencia del EE se ha triplicado en los últimos años, debido principalmente al incremento de las enfermedades de transmisión sexual, aumento en el número de cirugías tubarias y programas de reproducción asistida. El embarazo ectópico es además la causa más frecuente de muerte materna en el primer trimestre. La presentación del embarazo ectópico tubario bilateral (EETB) es sumamente rara, siendo informado de 1:125 a 1:1580 del total de embarazos extrauterinos. El primer caso de embarazo ectópico tubario bilateral fue informado en 1918 por Bledsoe. En México, Molina informa el primer caso en 1993, manejado de manera conservadora por laparoscopia. Se presentan dos casos clínicos con embarazo ectópico bilateral, tratados conservadoramente vía laparoscópica. El primero con antecedente de esterilidad primaria por anovulación, manejada con hiperestimulación ovárica controlada, con menotropinas, en el cual se realizó salpingostomía lineal en una salpinge y expresión tubaria distal en la otra. En el segundo caso se refiere a un embarazo espontáneo, con el antecedente de múltiples cirugías pélvicas, realizándose en este caso salpingostomía lineal bilateral. En ambos casos se comprobó la presencia de vellosidades coriales por estudio histopatológico. Los casos presentados en un modelo de la naturaleza para evaluar la verdadera utilidad de distintos métodos diagnósticos y terapéuticos de los que se disponen en la actualidad en el manejo del embarazo ectópico. (Bustos L, HH y col: *Tratamiento laparoscópico conservador del embarazo ectópico bilateral. Informe de dos casos y revisión de la literatura.* Ginec Obst. Mex. 1997;66:13)

SUMMARY

Ectopic pregnancy is a frequent clinic entity, with an incidence from 4.5 to 16.8 for 1000 pregnancies. The frequency of ectopic pregnancy has been triplicated in the last years, mainly owed to increase of sexual transmitted diseases, increase in salpinges' surgery and in assisted reproductive medicine. The ectopic pregnancy is also the most frequency cause of maternal death during the first trimester of pregnancy. The frequency of bilateral tubal ectopic pregnancy is extremely rare, it is reported from 1:125 to 1:1580 of all ectopic pregnancies. The first case of bilateral tubal ectopic pregnancy was reported in 1918 by Bledsoe. In Mexico, Molina described the first case in 1993, with conservative laparoscopic treatment. Two clinic cases are presented of bilateral ectopic pregnancy, treated conservatively by laparoscopy. The first one with background of sterility because of

Instituto Nacional de Perinatología, *Jefe del Departamento de Esterilidad e infertilidad.

Curso de esterilidad e infertilidad, *Clínica de infertilidad endoscopia y embarazo de alto riesgo.

****Profesor de Ginecología y Obstetricia, Northwestern University Medical School, Chicago, Illinois, U.S.A.

anovulation, receiving treatment with menotropins for ovarian hyperstimulation, the other one. In the second case, was a spontaneous pregnancy, in a patient with a history of several pelvic surgeries. In this case a bilateral salpingostomy was realized. In both cases was demonstrated corial villi by histopathology. These cases are a model of nature to evaluate the real utility of several diagnostic and therapeutic methods which are available nowadays for the treatment of ectopic pregnancy. (Bustos L, HH y col: *Conservative laparoscopic treatment of bilateral ectopic pregnancy. Presentation of two cases and literature review.* Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:13).

El embarazo ectópico (EE) es una entidad clínica frecuente, con una incidencia que varía entre 4.5 a 16.8 x 1000 embarazos.¹ La frecuencia del EE, se ha triplicado en los últimos 20 años, entre otras causas por el incremento de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), mayor uso de dispositivos intrauterinos (DIU) y aumento en el número de cirugías tubarias.² El EE es la causa más frecuente de muerte materna en el primer trimestre. A pesar de ello la mortalidad es baja (0.04 a 3.5%), debido a la presencia de mejores métodos diagnósticos.³

La frecuencia del embarazo ectópico tubario bilateral (EETB) es sumamente rara, siendo informado en 1/125 a 1/1580 del total del EE. El primer caso de EETB fue comunicado en 1918.⁴ A partir de esta fecha, se ha informado más de 200 casos en la literatura mundial,⁵ sin embargo, desde 1980 a la fecha, solo documentamos 36 casos de EETB (Tabla 1). El EETB se ha informado en mujeres con ciclos menstruales espontáneos,⁶⁻⁸ post cirugía tubaria,⁹⁻¹¹ con hiperestimulación ovárica¹² y en ciclos de reproducción asistida (RA) de transferencia intratubaria de gametos (GIFT) y en fertilización *in vitro* y transferencia de embriones (FIV-TE).¹³⁻²⁰

Al respecto en ciclos de FIV-TE, los principales sitios de gestación extrauterina por embarazo clínico son a nivel tubario de 3.4% y de 74.8% del total de los ectópicos, a nivel ovárico 0.27 y 5.9%, heterotópicos de 0.67 y 14.8% y tubario bilateral de 0.2 y 4.4% respectivamente.²¹ En México, el primer caso de EETB manejado conservadoramente por laparoscopia fue comunicado por Molina en 1993²² en resumen en el IV Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Debido a la baja frecuencia, el diagnóstico preoperatorio del EETB es difícil, siendo habitualmente un hallazgo transoperatorio.²³⁻²⁷ En teoría, es posible sospecharlo en la exploración física, determinación de fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (B-hGC) en suero, ultrasonografía transvaginal y confirmarlo con laparoscopia.²⁸⁻³¹ En la práctica, los hallazgos clínicos de EETB requieren un alto grado de sospecha, ya que los datos de exploración física con frecuencia no corresponden al grado de daño observado en los estudios endoscópicos. De cualquier manera, el diagnóstico definitivo de EETB requiere comprobar con histopatología vellosidades coriales en ambas trompas, tal como fue sugerido por Fishback³² y modificado por Norris³³ en 1939 y 1953 respectivamente.

Con lo anterior, dada la escasa experiencia y rareza del EETB, el presente trabajo describe, dos casos de EETB, manejados conservadoramente vía laparoscópica, así como una revisión de la literatura mundial de esta entidad clínica. En nuestra opinión estos casos son un modelo de la naturaleza para evaluar realmente los límites de los distintos métodos diagnósticos y terapéuticos de los que se dispone en la actualidad en el manejo de EE.

CASO CLÍNICO 1

Paciente originaria de la ciudad de Puebla, primigesta de 28 años de edad, con retraso menstrual de siete semanas por fecha de última menstruación (FUM), con el antecedente de esterilidad primaria de tres años de evolución. La paciente fue referida por médico tratante con el diagnóstico de amenorrea secundaria que no respondió al manejo con cuatro ciclos de citrato de clomifeno. El protocolo de estudio básico de la pareja estéril reveló exámenes generales, dos espermatobioscopias directas, espermocultivo y prolactina dentro de límites normales, así como cultivo de secreciones cérvico-vaginales incluyendo *C. trachomatis* y *M. hominis* negativos. La determinación posterior de hormona luteinizante (LH) y de hormona folículo estimulante (FSH) mostró una relación de 2:1. El día 21° del ciclo se solicitó una biopsia de endometrio y progesterona (P_4) que informó endometrio proliferativo con P_4 menor de 3 ng/dl, con la impresión diagnóstica de anovulación crónica. Se inició la administración el día dos del ciclo con gonadotropinas hipofisiarias con dosis de 75 UI diarias hasta obtener un folículo mayor de 18 mm, con administración de hGC en dosis de 5,000 UI.

Con retraso menstrual de siete semanas y prueba inmunológica de embarazo (PIE) en orina positiva, sin saco gestacional por ultrasonografía (USG), ingresa la paciente al servicio de emergencias de Ginecología y Obstetricia del American British Cowdray Medical Center (México, D.F.), por presentar dolor tipo cólico, intenso, progresivo, localizado principalmente en fosa iliaca izquierda de seis horas de evolución, además de un escaso sangrado transvaginal de 10 días de evolución. La exploración física demostró datos de descompensación hemodinámica inicial e irritación peritoneal. La USG transvaginal informó imagen compatible con embarazo extrauterino tubario izquierdo no roto, la determi-



Figura 1. Vista laparoscópica, señalando (*) ambos embarazos ectópicos

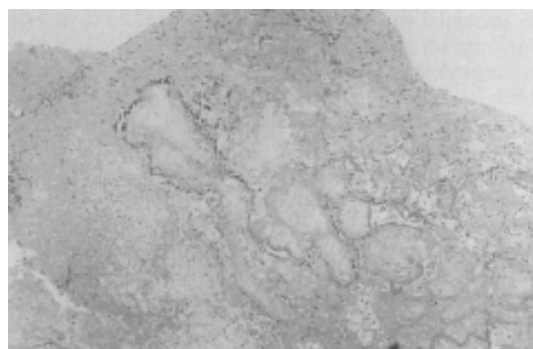


Figura 2. Corte histológico de la salpíngex derecha.



Figura 3. Corte histológico de la salpíngex izquierda.

nación de la B-hGC en sangre por radioinmunoanálisis fue de 27 UI. Se decidió realizar laparoscopia diagnóstica, los hallazgos fueron hemoperitoneo de 300 ml aproximadamente, con embarazos ectópicos bilaterales ampulares no rotos (Figura 1). El EE izquierdo de apariencia quística, muy adherido a serosa tubaria, realizándose salpingostomía lineal. En el caso del EE del lado derecho, se efectuó expresión distal ("ordenamiento") de la salpíngex con extracción de abundante tejido de aspecto trofoblástico. Por último se realizó un legrado uterino instrumentado. El estudio de histopatología reveló vellosidades coriónicas en ambas salpinges (Figuras 2 y 3) y tejido decidual en el tejido obtenido del legrado uterino.

Se administró azitromicina 500mg vía oral por tres días cada 24 horas y una dosis de metotrexato 50 mg. intramuscular. La paciente fue egresada a las 12 horas, con seguimiento de B-hGC la cual fue negativa a las dos semanas del postoperatorio. La histerosalpingografía (HSG) postquirúrgica de control mostró obstrucción medial de trompa izquierda y permeabilidad de trompa derecha.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de 32 años de edad, GIV A II PI, con antecedentes de ooforectomía por laparotomía en 1991. Primer embarazo en febrero de 1992 de 15 semanas, aborto diferido. El segundo embarazo de siete semanas con aborto espontáneo en junio de 1992. En noviembre de 1992, se realizó una laparoscopia por dolor pélvico, encontrando masa quística en ovario izquierdo de 4 x 5 cm., clasificación de la American Fertility Society.³⁴

Recibió un derivado de la 17-alfa-etiniltestosterona por cuatro meses. En 1994, tercer embarazo con cerclaje cervical a las 17 semanas con incompetencia istmico cervical, presentado ruptura de membranas a la semana 24 de gestación obteniendo óbito, masculino de 750 g. Se realizó un estudio que incluyó causas de pérdida repetida de la gestación y esterilidad, sin encontrar datos de importancia. Cuarto embarazo espontáneo, con retraso menstrual de cinco semanas y B-hGC de 2,000 mUI/ml. La rutina diagnóstica reveló probable embarazo ectópico de seis semanas. Por lo que es admitida al servicio de ginecología y obstetricia del American British Cowdray Medical Center de la ciudad de México. La laparoscopia diagnóstica mostró EE bilateral ampular, no rotos con hemoperitoneo de 60 ml (Figura 4). En ambas trompas se realizó salpingostomía lineal, realizándose estudio histopatológico del material obtenido en ambas trompas, observándose vellosidades coriónicas en ambos lados (Figura 5 y 6). La paciente fue egresada del hospital a las 24 horas del postoperatorio. La HSG de control posquirúrgico reveló ambas salpinges permeables con imágenes sugestivas de múltiples adherencias pélvicas.

COMENTARIO

Se presentan dos casos de EETB, el primero en una paciente con antecedente de esterilidad primaria por anovulación, manejada con hiperestimulación ovárica controlada, con menotropinas y el segundo caso con embarazo espontáneo con múltiples cirugías pélvicas previas. Ambos casos presentaban factores de riesgo que han sido multicitados en la literatura.³⁵

La importancia de presentar estos dos casos de EETB radica primero, en que el EETB es un modelo de la naturaleza con una verdadera afección de ambas trompas, por lo que el modelo permite evaluar la utilidad de la cirugía reconstructiva para esta entidad, que la mayoría de informes de EE presentan el sesgo de una trompa contralateral sana, lo que dificulta el análisis de eficacia han informado entre 10 y 68%, por laparotomía de 23 a 83% y con aplicación de metotrexato con tasa de resolución de 66 a 100%.³⁶

El problema de analizar estos resultados radica en los rangos tan amplios de éxito. Esto es debido principalmente a los factores pronósticos como la presencia/ausencia de esterili-

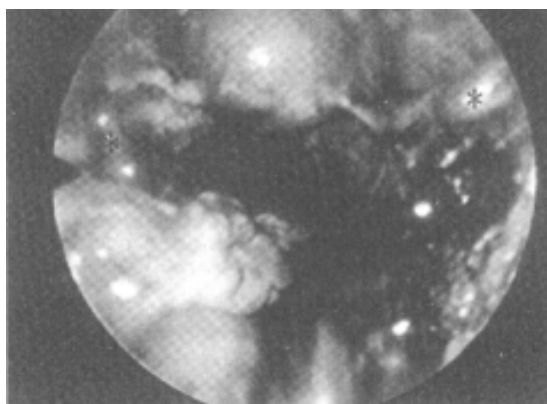


Figura 4. Vista laparoscópica, mostrando (*) sitio de ambos embarazos ectópicos

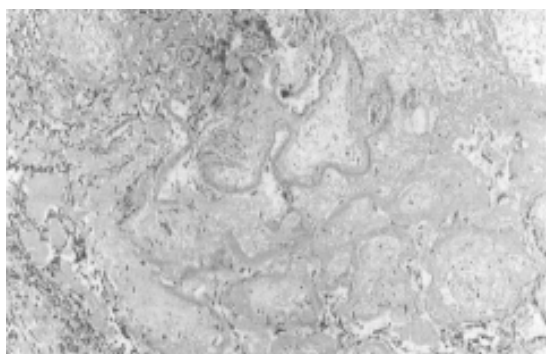


Figura 5. Estudio histológico de la salpíngex derecha.



Figura 6. Estudio histológico de la salpíngex izquierda.

Tabla 1
CASOS PUBLICADOS DE EMBARAZOS ECTÓPICOS TUBARIOS BILATERALES 1980-1995.

Autor	Año	Diagnóstico	Tratamiento	Factores	Casos
Robertson (8)	1980	Clinico	Salpingectomía	Espontáneo	1
Hewitt (15)	1985	Clinico, B-hGC, Ultrasonido.	Laparotomía	CC+hMG FIV-ET	1
Sommer (27)	1985	Clinico	No informado	Espontáneo	2
Gwinn (7)	1987	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Sangal (11)	1987	Clinico	Salpingectomía	Salpingoclasia	1
Levy (10)	1988	Clinico, Laparoscopia	Salpingectomía	Salpingoclasia	1
Olive (13)	1988	Clinico, B-hGC, Ultrasonido	Laparotomía	GIFT	1
Soghard (28)	1988	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Gernaat (23)	1989	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Longomb (26)	1989	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Ugocsai (12)	1990	Clinico	Laparotomía	CC-hMG	1
Mathelier (17)	1990	Clinico	Conservador		
Rizk (20)	1990	Clinico, Ultrasonido	Laparotomía	Espontáneo	1
Chang (16)	1991	Clinico	Salpingectomía	FIV-TE	4
Sherman (5)	1991	Clinico	Salpingectomía	FIV-TE	1
Sloboda (24)	1991	Clinico	Salpingectomía	Espontáneo	1
Misra (25)	1992	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Lee (19)	1992	Clinico, Ultrasonido	Laparotomía	Espontáneo	1
Erian (29)	1993	Clinico	Salpingectomía	FIV-TE	1
O'Brien (31)	1993	Clinico	No informado	Espontáneo	1
Emerich (18)	1993	Clinico, Ultrasonido	Salpingectomía	FIV-TE	1
Slowey (14)	1993	Clinico	Salpingectomía	GIFT	1
Adair (9)	1994	Clinico	Laparoscopia	Salpingoclasia	1
Molina (22)	1995	Clinico, B-hGC, Laparoscopia	Salpingectomía	Citrato de clomifeno	1
Marcus (21)	1995	Clinico, B-hGC, Ultrasonido	Laparoscopia		
Takeuchi (30)	1995	Clinico, B-hGC, Ultrasonido, Laparoscopia	Salpingectomía	C.C.+hMG FIV-TE	6
Abramovici (6)	1995	Clinico, B-hGC, Ultrasonido, Laparoscopia	Salpingectomía	Espontáneo	1
Bustos L.	1997	Clinico, B-hGC, Ultrasonido, Laparoscopia	Ordenamiento, Salpingostomía, Metotrexate	Ordenamiento, Salpingostomía, Metotrexate	1
				Hiperestimulación ovárica controlada	2
Total					38

dad, al antecedente de embarazo ectópico, de salpingitis, de microcirugía tubaria con o sin integridad de las salpinges. Además la "salud" de la tromba contralateral (adherencias y permeabilidad), así como su presencia o ausencia.²⁷ Estos hechos, son la base para proponer que en el caso de EE unilateral, el resultado final pronóstico depende más del estado de la trompa contralateral que del procedimiento "per se" independientemente de la técnica usada. En el EETB estas variables se eliminan. Es por esto que en la exploración laparoscópica de un embarazo ectópico el examen cuidadoso de la trompa del lado contrario es muy importante, ya que por una parte permite inferencias pronósticas al mismo tiempo que descarta la presencia de EETB. Además porque a pesar de la baja frecuencia, la ciudad ha sido informada consistentemente en la literatura (Tabla I), siendo útil la incorporación de experiencias nuevas lo que permite re-evaluar la sospecha diagnóstica y manejo terapéutico. Al respecto, el EETB es casi siempre un hallazgo quirúrgico. En primer término, porque el cuadro no se sospecha y en segundo por que los elementos usados rutinariamente (USG, B-HGC, P₄, etc.), para detectar EE han sido sólo validados para cuadros unilaterales. Por tal motivo, el diagnóstico definitivo requiere la evaluación transoperatoria de ambas salpinges, antes de determinar la técnica quirúrgica a emplear. La comprobación histológica, sugerida previamente, es también indispensable.^{23,31}

Por último, en el primer caso clínico presentado se empleó metotrexato parenteral adicional a una dosis de 50mg/m², usado para prevenir la persistencia de tejido trofoblástico, evento informado como una de las complicaciones más frecuentes del manejo conservador del EE vía laparoscópica, con incidencias informadas entre 3 a 22%.^{38,39}

Como conclusión los casos aquí presentados, corresponden hasta nuestro conocimiento, el quinto informe a nivel mundial en la que se utiliza laparoscopia diagnóstica para el EETB,^{9,22,30} el segundo con manejo quirúrgico conservador bilateral²² y el primer informe en extenso con manejo conservador del EETB por laparoscopia.

REFERENCIAS

- Young PL, Safilas AF, Atrash HK, Lawson HW, Petrey FF. *National trends in the management of tubal pregnancy, 1970-1987*. Obstet Gynecol 1991;78:749-51.
- Atrash HK, Fiede A, Hogue CJ. *Ectopic pregnancy mortality in the United States, 1970-1983*. Obstet Gynecol 1987;70:817-22.
- Lawson HW, Atrash HK, Safilas AR, Finch EL. *Ectopic pregnancy in the United States, 1970-1986*. MMWR 1989;38:1.
- Bledsoe MF. *Bilateral tubal pregnancy (Simultaneous)*. Case report. South Med J 1918;11:307.
- Sherman SJ, Werner M. *Bilateral ectopic gestations*. Int J Gynecol Obstet 1991;35:255-7.
- Abramovici D, Morfesis A, Allu S. *Bilateral ectopic pregnancy*. A case report. J Ky Med Assoc 1995;93:295.
- Gwinn RB. *Bilateral ectopic pregnancy*. A case report J Fam Pract 1987;25:397-8.
- Robertson WH. *A bilateral fallopian tube pregnancy: case report*. Fertil Steril 1980;33:36-7.
- Adair CD, Benrubi Gi, Sánchez RL, Rhatigan R. *Bilateral tubal ectopic pregnancies after bilateral partial salpingectomy. A case report*. J Reprod Med 1994;39:131-3.
- Levy JS, Rosenzweig BA, Blumenthal L. *Bilateral tubal pregnancies after tubal sterilization*. Obstet Gynecol 1988;72:494-5.
- Sargal P, Kotwal H. *Unusual presentation of a third tubal pregnancy*. A case report. J Reprod Med 1987;32:320-1.
- Ugocsai G, Szollosi J, Godo G. *Simultaneous occurrence of bilateral extrauterine pregnancy and ovarian hyperstimulation syndrome following artificial heterologous insemination*. Orv Hetil 1990;131:363-5.
- Olive DL, Taylor N, Cothran GE, Schenken RS. *Gamete intrafallopian transfer (GIFT) complicated by bilateral ectopic pregnancy*. Fertil Steril 1993;10:304-8.
- Slowey MJ, Scoclea B. *Simultaneous bilateral ectopic pregnancy resulting from gamete intrafallopian transfer (GIFT)*. J Assist Reprod Genet 1993;10:304-8.
- Hewitt J, Martin R, Steptoe PC, Rowland F, Webster J. *Bilateral tubal ectopic pregnancy following in-vitro fertilization and embryo replacement*. Case report. Br J Obstet Gynecol 1985;92:850-2.
- Chang JC, Lin YC, Sun TT. *Bilateral tubal ectopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer*. J In Vitro Fert Embryo Transf 1991;8:292-6.
- Mathellier AC. *Fertility after bilateral tubal pregnancy: modern treatment considerations*. Int J Fertil 1990;35:160-3.
- Emrich J, Wojcik D. *Ectopic pregnancy in the stump of the uterine tube after in vitro fertilization*. Ginek Pol 1993;64:465-6.
- Lee JD, Chang SY, Chang MY, Lai YM, Soong YK. *Simultaneous bilateral tubal pregnancies after in vitro fertilization and embryo transfer: report of a case*. J Formos Med Assoc 1992;91:99-101.
- Rizk B, Marcus S, Avery S, Elder K, Brinsden P, Mason B, Edwards R. *Rare ectopic pregnancies after in-vitro fertilization: one unilateral twin and four bilateral tubal pregnancies*. Hum Reprod 1990;5:1025-8.
- Marcus SF, Brinsden PR. *Analysis of the incidence and risk factors associated with ectopic pregnancy following in-vitro fertilization and embryo transfer*. Hum Reprod 1995;10:199-203.
- Molina SA, Morales GV. *Embarazo ectópico bilateral tratamiento laparoscópico conservador. Presentación de un caso*. Ginec Obstet Mex 1993;61 S(1):20.
- Gernaat HB. *Bilateral ectopic pregnancy. A case report*. Trop Doct 1989;19:76.
- Sloboda L, Molnar E. *Rare forms of ectopic pregnancy in surgical data from the Women's Health Service*. Case reports. Med Preg 1991;44:306-9.
- Misra R, Misra K, Agarwal D. *Bilateral ectopic pregnancy*. Int J Fertil 1992;37:24-5.
- Longombe AD. *Bilateral ectopic pregnancy (letter)*. Trop Doct 1989;19:191.
- Sommer J, Marzolk F, Wagner F, Hecker J. *Special forms of ectopic pregnancy*. Zentralbl Gynecol 1985;107:393-02.
- Sogaard-Andersen E, Gylholm-Møller N. *Bilateral tubal pregnancy*. Acta Obstet Gynecol Scand 1988;67:281.
- Erian M, Mc Laren GR. *An unusual presentation of bilateral tubal ectopic pregnancy*. Br J Clin Pract 1993;47:161-2.
- Takeuchi K, Kitagaki S, Koketsu I. *Bilateral tubal pregnancy treated with laparoscopy*. Int J Gynecol Obstet 1995;51:259-60.
- O'Brien MC, Rutherford T. *Misdiagnosis of bilateral ectopic pregnancies: a caveat about operator expertise in the use of transvaginal ultrasound*. J Emerg Med 1993;11:272-8.
- Fishback HR. *Bilateral simultaneous tubal pregnancy*. Am J Obstet Gynecol 1939;37:1035.
- Norris S. *Bilateral simultaneous tubal pregnancy*. Can Med Assoc J 1953;68:379.
- American Fertility Society. *Revised Classification of Endometriosis 1985*. Fertil Steril 1985;43:351-2.
- Nezhat CR, Nezhat FR, Luciano AA, Siegler AM, Metzger DA, Nezhat CH. *Operative Gynecologic Laparoscopy. Principles and Techniques*. McGraw Hill Inc. 1995. Pág 109.
- Marín CV, Mondragón AH, Cherem CB, Serviere ZC. *Estado actual del manejo conservador del embarazo ectópico*. Ginec Obstet Mex 1996;64:123-30.
- Pouly LJ, Chapron C. *Multifactorial analysis of fertility after conservative laparoscopic treatment of ectopic pregnancy in a series of 223 patients*. Fertil Steril 1991;56:453-60.
- Stolvall TG, Ling FW. *Single-dose: An expanded clinical trial*. Am J Obstet Gynecol 1993;61:759-62.
- Seifer DB, Gutmann JN. *Comparison of persistent ectopic pregnancy after laparoscopic salpingostomy versus salpingostomy at laparotomy for ectopic pregnancy*. Obstet Gynecol 1993;81:378-81.

Síndrome antifosfolípidos, embarazo molar e infarto cerebral. Presentación de un caso.

* DR. DANIEL RODRÍGUEZ GONZÁLEZ, ** DR. RICARDO HERNÁNDEZ CAMARENA,
* DR. RAMÓN VELARDE IBARRA, *** DRA. DOLORES URZÚA OROZCO.

RESUMEN

Se describe el caso clínico de una paciente de 14 años de edad, la cual presentó un embarazo molar, hipertensión e infarto cerebral isquémico en región temporoparietal izquierda. Se determinaron anticuerpos anticoagulantes lúpicos, resultado positivo, correspondiendo el cuadro clínico a un síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, el cual clínicamente se asocia a trastornos oclusivos arteriales o venosos en diversas regiones del organismo, así como también a trombosis venosas profundas en extremidades, cerebro y pulmón, además de relacionarse con pérdidas recurrentes de embarazos tempranos, preeclampsia severa de aparición temprana de retardo en el crecimiento intrauterino.

(Rodríguez G.D. y col: *Síndrome antifosfolípidos. Embarazo molar e infarto cerebral. Presentación de un caso Ginec Obst Mex 1997; 66:18*).

SUMMARY

The clinic case of a 14 years old patient, with a molar pregnancy, hypertension and ischemic cerebral arrest in the tempoparietal left region is being described. Lupic anticoagulant antibodies were determined with a positive result corresponding with a clinic scheme to an antiphospholipids antibodies which is clinically associated with occlusive venous or arterial transtornos in several regions, as well as deeply venous thrombosis in the extremities, brain, lungs and recurrent loss of early pregnancy, severe preeclampsia with an early appearance and fetal growth retardation.

(Rodríguez G.D y col: *Antiphospholipids Syndrome Molar pregnancy and cerebral infarction. Ginec. Obst Mex 1997; 66:18*).

En 1957, Lurell y Nilson, describieron una paciente que tenía como antecedentes obstétricos cinco óbitos previos, una prueba biológica para sífilis falsa-positiva y anticuerpos anticoagulantes positivo. Mas tarde se encontró que la molécula responsable en la serología falsa positiva fueron los anticuerpos antifosfolípidos.

En los últimos 25 años numerosos investigadores han descrito una fuerte asociación entre anticuerpos que ligan

la molécula de los fosfolípidos con perdidas repetitivas de embarazo y/o trombosis venosas o arteriales.¹

Existen varios anticuerpos antifosfolípidos, los mas relevantes en obstetricia son los anticoagulantes lúpicos (LAC), anticardiolipinas (ACA) y los que causan falsos positivos en el examen para sífilis (BFP-ST), aún no es claro el significado obstétrico de anticuerpos contra fosfatidilserina, fosfatidiletanolamina y fosfatidilinositol. La presencia de

* Servicio de cuidados intensivos nuevo Hospital Civil de Guadalajara.

** Médico Gineco-Obstetra. Profesor de Obstetricia Facultad de Medicina. Universidad de Guadalajara.

*** Servicio de Medicina Interna Nuevo Hospital Civil de Guadalajara.

alguno o varios de los tres anticuerpos antifosfolípidos (LAC, ACA y BFP-ST), están asociados con pérdidas recurrentes de embarazos tempranos, episodios de trombosis venosa y/o arterial, pre-eclampsia severa de aparición temprana, retardo en el crecimiento intrauterino y correa gravídica. Otras asociaciones son antecedentes de ataques de isquemia y migraña.²

PRESENTACIÓN DE UN CASO:

Paciente femenino de 14 años de edad, la cual ingreso al servicio de Unidad de cuidados intensivos (UCI), procedente del servicio de urgencias de este mismo hospital por presentar: cefalea generalizada, visión borrosa, náuseas y vómitos, cuadro clínico que había iniciado horas antes de ingresar a este hospital. Cinco días previos a su ingreso en UCI, la paciente había sido sometida a legrado uterino instrumental (LUI) por presentar embarazo molar (El informe histopatológico reveló mola hidatiforme con moderada hiperplasia y atipia del trofoblasto, Grado II de Driscoll), donde le fueron transfundidos dos concentrados globulares.

Datos clínicos a su ingreso (Urgencias): T/A 160/110 mm de Hg, FC 88 LPM rítmico, no soplos ni ruidos agregados, FR 26 RPM, Temperatura 37° C, conciente bien orientada, con desviación de la mirada hacia la izquierda y arriba, no rigidez de nuca, los campos pulmonares bien aereados, abdomen normal, vagina con sangrado transcervical mínimo, vagina caliente, útero aumentado de tamaño, extremidades con hiperreflexia osteotendinosa y con signo de Babinsky bilateral.

Se ingresó a UCI con crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas, que presentó en dos ocasiones, se inició manejo con difenilhidatoinato sódico, así como infusión de nitroprusiato de sodio a dosis de 1 mg/kg/min, con lo que se logra el control de la T/A. Los parámetros a su ingreso en UCI, Hemoglobina (Hb) 12.2 g/dl, Glóbulos blancos (GB) 17,900 cel/mm³, Glucosa 195 mg/dl, Urea 23 mg/dl, Creatinina (CR) 0.7 mg/dl, Sodio (Na) 138 meq/l, Potasio (K) 3.7 meq/l, cloro (Cl) 100 meq/l, tiempo de protombina (TP) 9.8/11.7 seg. tiempo parcial de tromboplastina (TTP) 22.9/27 seg. Plaquetas 91,000 cel/mm³. Se practicó Rx de tórax la cual no presenta alteraciones. Ecsonograma pélvico reveló útero con dimensiones de 13x8x6 cm (dimensiones longitudinal, anteroposterior y transversal respectivamente), observándose en su interior endometrio engrosado, con imagen intrauterina sugestiva de restos molares. La determinación de gonadotropina coriónica (HGC) cuantitativa fue de 38,600 mUI/ml.

Se realizó tomografía axial computarizada de cráneo en la cual se aprecia zona de hipodensidad en región temporoparietal izquierda sugestiva de infarto cerebral isquémico, sin evidencia de hemorragia (Fig. 1).

El manejo de la paciente en UCI en las siguientes 48 horas fue control de la T/A, retirando el nitroprusiato de sodio, quedando únicamente con manejo antihipertensivo con Captopril, no presentó crisis convulsivas nuevamente. Se realizó otro LUI obteniendo moderada cantidad de material. Siete días posteriores al LUI la determinación de HGC fue de 5,265 mUI/ml.

Los parámetros para entonces fueron: Hb 11.1 g/dl, GB 11,880, Plaquetas 250,000 cel/mm³, glucosa 94 mg/dl,

Urea 17 mg/dl, CR 1.1 mg/dl, AST, ALT, FA, DHL, Bilirubinas normales, TP y TTP normales.

Se determinaron anticuerpos antinucleares siendo negativos, anticoagulantes lúpicos positivos, VDRL negativo, sedimentación globular 35 mm/h.

Seis días posteriores a su ingreso la paciente se encontraba en buenas condiciones, sin crisis convulsivas, ni secuelas del infarto cerebral, dejándose manejo con ácido acetilsalicílico. Se egresó de la UCI con los siguientes diagnósticos: 1) Embarazo molar, 2) Infarto cerebral secundario a Síndrome antifosfolípidos, 3) Hipertensión arterial.

COMENTARIO

El síndrome de antifosfolípidos debe sospecharse en pacientes que presenten pérdidas fetales frecuentes y/o trombosis venosas o arteriales, la sintomatología va a depender del órgano afectado por la obstrucción del vaso arterial o venoso, así tenemos infarto cerebral, infarto al miocardio, necrosis de extremidades o intestinos, embolismo pulmonar y trombosis venosa profunda.^{3,4,5}

Dentro de los aspectos fisiopatológicos se ha mencionado como posibles mecanismos la presencia de anticuerpos antifosfolípidos que inhiben la producción de prostaciclina por las células endoteliales, con un consecuente incremento en la agregación plaquetaria, otro mecanismo se refiere a anticuerpos inhibidores de la activación de la proteína C, mediada también por fosfolípidos en la membrana de las células endoteliales, ya que la proteína C interactúa en la coagulación, la inhibición de su activación favorece la trombosis. Se ha postulado también que los LAC producen prolongación de las pruebas de coagulación *in vitro*. El LAC tipo IgG o IgM trabaja hacia fosfolípidos cargados negativamente, por tanto los anticuerpos anticoagulantes lúpicos interfieren con los procesos de coagulación involucrando el factor II y V y en presencia de calcio debe adherirse a la superficie de los fosfolípidos. El sangrado debido a anticoagulantes lúpicos es extremadamente raro, y se estima que aproximadamente 25 a 50% de los pacientes con anticoagulantes lúpicos desarrollan trombosis⁴.

Trombosis de venas profundas, sobre todo en las piernas son el cuadro clínico mas frecuente, aunque otras venas

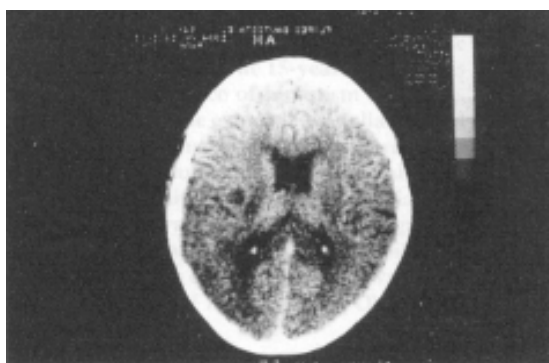


Figura 1. Tomografía axial computarizada de cráneo. Se observa imagen hipodensa en región temporoparietal izquierda, sugestiva de infarto cerebral isquémico.

pueden ser afectadas, como ilíacas, subclavia, cava, etc. La trombosis arterial puede también presentarse y puede manifestarse como un evento isquémico transitorio o un franco cuadro de infarto cerebral,^{1,2} como ocurrió en nuestra paciente.

La trombosis venosa se informa en una frecuencia aproximada de 60-70%, y por el contrario la trombosis arterial en 30% de los eventos trombóticos.^{4,5}

En el laboratorio LAC no es medido directamente, éste es evaluado por su efecto sobre el TIP y el tiempo de cefalina-caolin. Clásicamente las pacientes con LAC tienen TIP prolongados, no se presentó en nuestra paciente, pero un TIP normal no excluye la posibilidad de LAC.¹

No hay en realidad una relación probada entre la presencia del síndrome antifosfolípidos y el lupus eritematoso sistémico, ya que por un lado no se presenta ningún tipo de criterio diagnóstico de lupus en pacientes con Síndrome de antifosfolípidos, Vianna y col estudiaron 58 pacientes con cuadro clínico de síndrome antifosfolípidos con un seguimiento por dos años encontrando que ninguna de las pacientes desarrolló lupus eritematoso sistémico. Por otra parte las pacientes con lupus eritematoso sistémico sí pueden desarrollar un síndrome antifosfolípidos.^{8,9}

En el caso que presentamos llama la atención la presencia de un embarazo molar, con la adición de anticoagulante lúpico e infarto cerebral, el cual complicó la evolución de la paciente, pero con una resolución satisfactoria del caso.

Dentro de las posibilidades terapéuticas en los pacientes con Síndrome de anticoagulantes lúpicos-Síndrome antifosfolípidos, los autores están de acuerdo en iniciar en forma temprana dosis bajas de ácido acetilsalicílico, explicado en su inhibición farmacológica de la síntesis de tromboxanos lo cual reduce el riesgo de trombosis vascular.^{1,3,4,5} La adición de prednisona al manejo debido a

que ésta suprime la actividad del anticoagulantes lúpicos (20-40 mg), sobre todo en pacientes con cuadro recurrentes de Síndrome antifosfolípidos y eventos trombóticos^{1,2} ha dado buenos resultados. Algunos autores usan pulsos mensuales de ciclofosfamida intravenosa (500-750 mg/m²).³

Dentro de los agentes anticoagulantes utilizados también la heparina se ha mencionado como un agente eficaz,³ aunque otros autores recomiendan anticoagulación oral con warfarina.

Para pacientes que pesar de este régimen de manejo han continuado perdiendo embarazos se ha utilizado gama globulina intravenosa a altas dosis (0.4 mg/kg, cuatro días cada mes), desde el inicio hasta el término del embarazo.⁶

REFERENCIAS

1. Arias F. *Practical guide to high-risk pregnancy and delivery*. Second edition, Edit. Mosby year Book 1993. Cap. 3 pag. 61.
2. Reece EA, Gabrilli S, Cullen MT, y col. Recurrent adverse pregnancy outcome and antiphospholipid antibodies. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:162-9.
3. Harris NE. *Diagnosis and management of antiphospholipid syndrome*. Hospital practice. 1994; apr. 15:65-76.
4. Hamid HA, Treadwell LE. *Lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in pregnancy: A review I immunochimistry and clinical implications*. Obst and Gynecol Survey. 1990;45(11):780-5.
5. Hamid HA, Treadwell LE. *Lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in pregnancy: A review II Diagnosis and management*. Obst and gynecol survey. 1990;45(11):786-91.
6. Asherson A, Cervera RR. *The antiphospholipid syndrome: A syndrome in evolution*. Obst. and gynecol survey 1992;51:752-4.
7. Munday N, Jones R. *Pregnancy complicated by the antiphospholipid syndrome*. Aust. NZ J Obstet Gynecol 1993;33(3):255-8.
8. Wiebers OD. *Ischemic cerebrovascular complications of pregnancy*. 1985;45:1106-13.
9. Vianna JL, y col. *Comparison of the primary and secondary antiphospholipid syndrome: A European multicenter study of 114 patients*. Am J Med. 1994;96-4.

Hermafroditismo verdadero con ovotestis bilateral

DR. ABELARDO GÜITRÓN*, DR. GERARDO FORSBACH*, DR. JOSÉ MANUEL GONZÁLEZ*,
DR. JESÚS G. GARZA ***, DRA. JULIA VÁZQUEZ **, DR. GIORDANO ESPINOZA ***.

RESUMEN.

Se presenta el caso de una mujer de 19 años con ambigüedad de genitales externos, que relató la existencia de esta alteración desde su nacimiento. La paciente fue educada como mujer y presentó pubertad espontánea a los 12 años con desarrollo de mamas, aparición de vello púbico y axilar, y crecimiento del clítoris, ocurriendo la menarquia a los 15 años de edad. El examen clínico de la paciente mostró una mujer sin hirsutismo, ni acné, con un desarrollo de mamas equivalente a Tanner V. Los genitales externos mostraron fusión de los pliegues labioescrotales con un introito estrecho y meato urinario en su interior. Un falo con glándula bien desarrollado, similar al pene de un varón adulto, el cual se mantenía flexionado por una brida. El ecosonograma pélvico mostró un útero normal en anteversoflexión y ambos ovarios en cavidad pélvica. Los exámenes hormonales descartaron hiperplasia suprarrenal congénita, el cariotipo fue 46,XX y se sospechó hermafroditismo verdadero, que fue confirmado en la laparoscopia identificándose ovotestis bilaterales. Mediante la laparoscopia se extirpó el tejido testicular y posteriormente se amputó el falo y se amplió el introito.

(Güitrón, A y col: *Hermafroditismo verdadero con ovotestis bilateral*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:21)

SUMMARY

A nineteen years old woman with ambiguous external genitalia was studied. This condition had been previously identified as a newborn, but her parents refused medical attention and it was reared as a girl. At 12-years, she began spontaneous mammary development, appearing pubic and axillary hair, and clitoral enlargement. The menarchia occurred at 15-years and it was followed by irregular periods. Physical examination, showed absence of hirsutism and acne, normal mammary development equivalent to grade V of Tanner. The external genitalia showed fused labioscrotal folds with an small introitus. The urethral meatus was absent and was later located inside the introitus. There was a big phallus similar to an adult penis with a normal glans, flexed by a chordee. Hormonal determinations discarded congenital adrenal hyperplasia. The karyotype was 46,XX and testosterone levels were in adult male range. Pelvic ultrasonography disclosed a normal uterus and both gonads in confirmed by laparoscopy identifying bilateral ovotestis. Testicular tissue was removed and plastic reconstruction of female genitals was done.

(Güitrón, A y col: *Sexual ambiguity-ovotestis karyotype-hormonal results*. Ginec Obst. Mex. 1997; 66:21).

* Departamento de Ginecología y ** Departamento de Endocrinología del Hospital de Gineco Obstetricia "Dr. Morones". IMSS

*** Departamento de Urología del Hospital No. 33, IMSS Monterrey, NL.

La ambigüedad de los genitales externos representa un reto al médico, ante la necesidad de establecer un diagnóstico adecuado y asignar el sexo correspondiente al recién nacido¹. Cuando se trata de pacientes adolescentes o adultos, el problema es más difícil, ya que estos pacientes han sido educados por la familia de acuerdo a un sexo asignado, por la cual las implicaciones médico sociales son mayores. El propósito de este informe es presentar un paciente con hermafroditismo verdadero y ovotestis bilaterales.

Historia clínica. Paciente de 19 años de edad con antecedentes de haber presentado ambigüedad de genitales externos al nacimiento, habiendo rehusado sus padres someterla a mayores estudios fue educada como mujer y presentó pubertad espontánea a los 12 años, con desarrollo de mamas, aparición de vello púbico y axilar, y crecimiento del clitoris, ocurriendo la menarquía a los 15 años. El patrón menstrual fue irregular, presentando menstruaciones cada 60-90 días, hasta el momento de su estudio. A la exploración física, se encontró una mujer con estatura de 1.60 m, brazada 1.60 m y 54 kg de peso, con desarrollo de mamas

correspondiente a un grado V, de la clasificación de Tanner, sin acné ni hirsutismo, pero con buen desarrollo de masa muscular. Los genitales externos mostraron un falo de 3 cm de largo, flexionado por una brida, con un glande bien desarrollado, sin meatro urinario. Había fusión de los pliegues labioescrotales y por debajo del falo se encontró un introito estrecho, identificándose el meato uterino en el interior del introito (Fig. 1A y 1B). No se palparon gónadas labioescrotales, ni inguinales. Los exámenes de laboratorio proporcionaron los siguientes resultados: cariotipo 46,XX, testosterona 2.5 ng/ml (niveles normales para varón adulto), siendo normales las determinaciones de 17-OH progesterona, dehidroepiandrosterona sulfato *DHEA-S y cortisol. La determinación de estradiol fue de 37pg/ml, dentro de límites normales para una mujer en fase folicular temprana. Un ecosonograma pélvico mostró el útero en anteversoflexión de características normales y ovarios morfológicamente normales. Con estos resultados se consideró la posibilidad de un hermafroditismo verdadero y se le propuso a la paciente laparoscopia diagnóstica, y en caso



Figura 1A. Muestra el desarrollo de las mamas, así como la morfología de los genitales externos, donde predomina el falo.



Figura 1B. Acercamiento a los genitales externos. Obsérvese el falo e inmediatamente por debajo del falo, los pliegues que delimitan el introito, rodeado por la fusión de los pliegues labioescrotales.

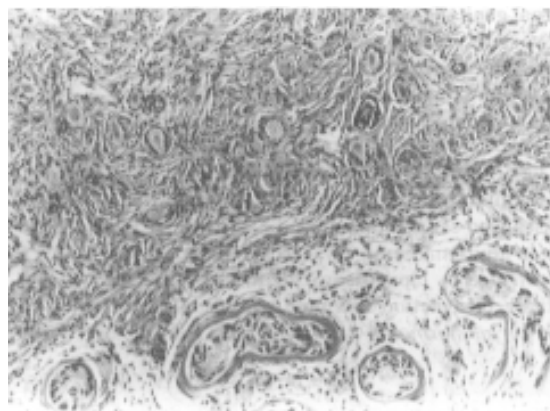


Figura 2. Imagen histológica que muestra tejido testicular y ovárico en el ovotestis.

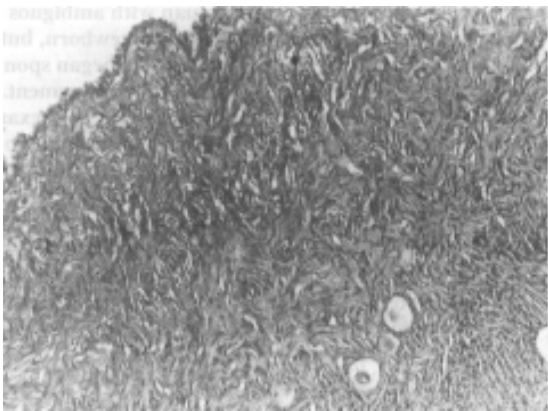


Figura 3. Imagen histológica que muestra el patrón tubular del tejido testicular.

de confirmarse el diagnóstico se extirparía el tejido testicular, se amputaría el falo y se ampliaría el introito. La laparoscopia mostró ovotestis bilateral que se confirmaron histológicamente (Fig. 2 y 3), procediéndose a la extirpación del tejido testicular durante el tiempo de laparoscopia, una vez terminado este paso, se hizo la extirpación del falo conservando el plexo nervioso dorsal (Fig. 4) y se amplió el introito, quedando los genitales externos con apariencia femenina.

COMENTARIO

La ambigüedad de los genitales externos representa un problema médico social que requiere una evaluación metódica, especialmente en personas adultas con una conducta sexual asignada por la familia.¹ La causa más frecuente de ambigüedad de genitales externos es la hiperplasia suprarrenal congénita en la mujer, en cuyo caso el cariotipo es 46,XX, con un incremento en los niveles de 17 OH-progesterona y DHEA-S.² La paciente motivo de este informe tuvo hormonas suprarrenales normales, asociado a niveles de testosterona de un varón adulto, cariotipo de 46,XX y genitales internos femeninos, se estableció la posibilidad de hermafroditismo verdadero, que se confirmó durante la laparoscopia, aunque recientemente se describieron las características ecasonográficas de ovotestis,³ en esta paciente las gónadas se identificaron ecasonográficamente como ovarios. Por otra parte, llamó la atención el poco o nulo efecto androgénico de la testosterona sobre la piel, ya que no presentaba hirsutismo, ni acné, mientras que, sobre el clítoris produjo un falo de características similares al pene de un adulto.

El cariotipo 46,XX es el más frecuente en el hermafroditismo verdadero y el tipo de gónadas que se encuentran con mayor frecuencia son la combinación de ovario con ovotestis,⁴ en esta paciente se encontraron ovotestis bilaterales en la cavidad pélvica, lo que se correlaciona con la predominancia de tejido ovárico sobre tejido testicular. Por otra parte, no identificándose un mosaicismo 46,xy/46,xx la existencia de ambas gónadas con un cariotipo 46,xx es más difícil de explicar,⁵ aunque recientemente se ha informado la identificación de la región determinante sexual del cromosoma Y (SRY) ésta sólo se ha identificado en cuatro pacientes con hermafroditismo verdadero y cariotipo 46,XX.⁶



Figura 4. Disección del falo previa a su amputación.

En conclusión, el presente caso muestra un hermafroditismo verdadero, cuyo tratamiento eliminando el tejido testicular por laparoscopia y haciendo la corrección plástica de los genitales externos, dejó a esta paciente en condiciones de procrear.

REFERENCIAS

1. Jaffe RB. Chap. 14. *disorders of sexual development*. in Yen SSC and Jaffe RB, Editors. Reproductive Endocrinology. 3rd. Edition. WB Saunders. Philadelphia. 1991.
2. Pang SY, Wallace MA, Kofman L, Thuline HC, Dorche C, Lyon IC, Dobbens RH, Kling S, Fujieda K and Dunya S. *Worldwide experience in newborns screening for classical congenital adrenal hyperplasia due to 21 hydroxylase deficiency*. *Pediatric* 1988; 81: 866-74.
3. Ebarez W, Rosenberg HK, Moshang T, Chatten J, Keating MA. *True hermaphroditism: sonographic demonstration of ovotestes*. *Radiology* 1991; 179: 429-31.
4. Krob G, Braun A, Kuhnle U. *True hermaphroditism: geographical distribution, clinical findings, chromosomes and gonadal histology*. *Eur J Pediatr* 1994; 153: 2-10.
5. Toubiane JE, Boucekkine C, Abbas N, Barama D, Vilain E, McElreavey K, Toubiane M, Fellous M. *Hormonal and molecular genetic findings in 46, xx subjects with sexual ambiguity and testicular differentiation*. *Eur J Pediatr* 1993; 152 Suppl 2: S70-S75.
6. Migon CJ, Berkovitz GD. *Nonrandom inactivation of the Y bearing x chromosome in a 46,xx individual: evidence for the etiology of 46,xx true hermaphroditism*. *Cytogenet Cell Genet* 1994; 66: 22-26.

Pseudohermafroditismo femenino. Tumor de células germinales de ovario, mixto. Presentación de un caso.

DRA. MAYRA L. REYES RIVERA, DR. EDMUNDO WONG SÁNCHEZ,
DRA. ALMA LEONOR CASAS SANTISREBE, DR. RENÉ DEL ÁNGEL DE LEÓN,
DR. FRANCISCO CASTILLO MENCHACA

RESUMEN

Se conoce como Pseudohermafroditismo o estado intersexual a las entidades en las que el aspecto de los genitales externos es ambiguo o está en desacuerdo con el sexo cromosómico gonadal o genético¹ y, puede tener etiologías diversas. La exposición continua a estrógenos o a andrógenos puede inducir dismorfismo femenino así como el desarrollo de tumor es benignos y o malignos en los órganos blancos^{2,3,4}. Se presenta el caso de una joven de 15 años con virilización, que acude a consulta médica por presentar tumor de crecimiento progresivo en abdomen. La presencia de genitales ambiguos desde su nacimiento no había sido motivo de consulta previa. El diagnóstico, hallazgos, manejo y seguimiento en cuatro meses son descritos, así como la revisión del tema.

(Reyes R,M,L, y col: *Pseudohermafroditismo femenino. Tumor de células germinales de ovario mixto. Presentación de un caso* Gine. Obst. Mex.199; 66:24)

SUMMARY

It is known as Pseudohermaphroditism or intersexual state, those entities in which external genitalia are ambiguous or are not according with gonadal or genetic chromosomal sex. They can have diverse etiology. Continual exposition to estrogens or androgens may induce female or male dismorphism, and also development of benign or malignant tumors at target organs.^{1,2,3,4} We present a case of a young woman, 15 years old, with virilization, who attend medical consultation for progressive abdominal growing. The presence of ambiguous, genitalia since birth, was not a previous reason of concern. Diagnostic, findings, management and follow up for about 4 months are described and also a topic review. Genitalia develop during first trimester of intrauterine life, under influence of sexual steroids, and changes of sexual development can emerge as consequence of endocrine or morphologic disorders and the later ones, related to cariotypic abnormalities.⁴ Sexual steroid and their metabolites can demonstrate individually, different biological effects, suggesting the presence of individual receptors. The presence of cooperative effects between each steroid produce even more complexity to the evaluation of each steroid. Various mutations principally at gene receptors of sexual steroids, cause resistance to them. At female pseudohermaphroditism in difference from male P. there is no errancy at genetic gonadal transmission.³ These women are intrauterine exposed to excessive quantities of androgens, and they have normal internal genitalia but external ambiguous genitalia. The involved androgen comes from external factors, as it occurs at mother who receives progesterone to avoid abortion, but it is due frequently to androgen storage, caused by enzymatic blockade at steroidogenesis (adrenogenital syndrome).

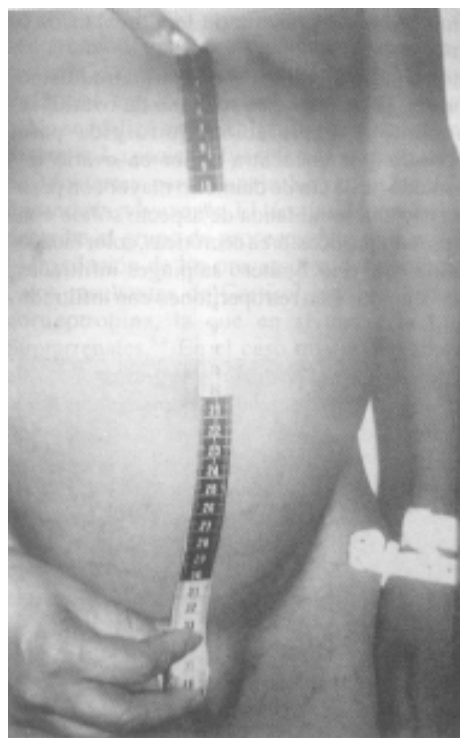
(Reyes R,M,L y col: *Female pseudohermaphroditism. Mixed germinal cell ovarian tumor. One case presentation.* Gynec, Obst. Mex. 1997; 66:24)

Los genitales se desarrollaron durante el primer trimestre de la vida intrauterina, bajo la influencia de los esteroides sexuales y las alteraciones en el desarrollo sexual pueden surgir como consecuencia de trastornos endocrinos o morfológicos y, estos últimos asociados a menudo a anomalías cariotípicas.³ Los esteroides sexuales y sus metabolitos pueden demostrar individualmente diferentes efectos biológicos sugiriendo la presencia de receptores individuales. La presencia de efectos cooperativos entre cada esteroide produce aún más complejidad en la evaluación de cada esteroide. Varias mutaciones principalmente en genes de receptores de esteroides sexuales, causan resistencia a los mismos. En el paciente femenino a diferencia del paciente masculino no hay error en la transmisión genética gonadal.³

Estas mujeres son expuestas a cantidades excesivas de andrógenos intrauterinamente y tienen genitales internos normales pero externos ambiguos. El andrógeno involucrado puede provenir de factores externos, como ocurre en la madre que recibe progesterona para evitar el aborto pero más común se debe a una acumulación de andrógenos causada por un bloqueo enzimático en la esteroideogénesis (síndrome adrenogenital).⁴

PRESENTACIÓN DEL CASO.

Paciente femenina de 15 años, soltera, indígena con antecedentes de hermanos y hermanas normales, sin datos familiares de alteraciones congénitas ni genitales ambiguos.



Ficha de identificación
Nombre: J. H. C.
Edad: 15 años



Diagnóstico:
Pseudohermafroditismo femenino tumor mixto de células germinales de ovario.

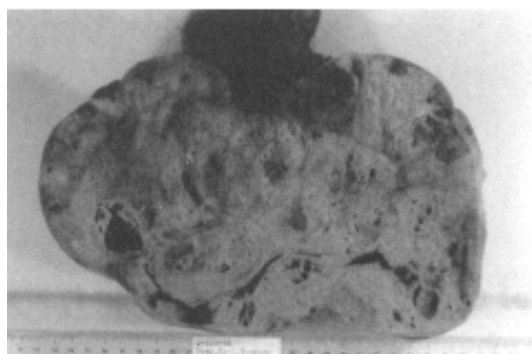


Fig. 1. Tumor sólido, lobulado, pseudoencapsulado, con áreas de degeneración quística

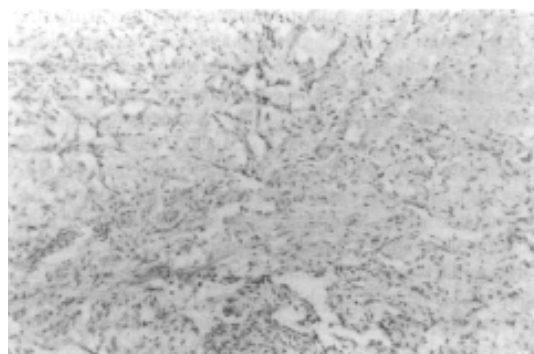


Fig. 2. Área de tumor de Senos endodérmicos con estructuras microquísticas, delineadas por células planas, alternando en áreas sólidas de células "endodérmicas"

Madre que falleció relativamente joven a consecuencia de tumor abdominal. La paciente fue última gesta. Menarca a los 12 años, telarca a los 13, núbil, y acude a la consulta por tumor abdominal de crecimiento progresivo en el transcurso de cuatro años acelerado los últimos 15 días previos a su ingreso. Se le encuentran signos a la exploración física: vitales estables, biotipo asténico sin datos de hirsutismo, vello axilar ausente, adenomegalias palpables en cadenas cervicales anterior y posterior, mamas con Tanner 3-4, masa abdominal que abarca totalidad de hipogastrio, mesogastrio y fosa ilíacas, emergiendo de pelvis. El tumor tenía dimensiones de embarazo de término, 32 cm desde sínfisis pública hasta borde superior, consistencia firme, superficie irregular multinodular fija. El vello púbico escaso con distribución ginecoide, clitoris hipertrófico (micropene) introito normal con meato urinario y vagina normales. No malformaciones anorectales, ampulla rectal vacía, esfínter normotónico.

Los estudios de laboratorios muestran anemia (Hb 8.5) resto de básicos normales. Las pruebas de función hepática con tendencia a inversión de A/G y fosfatasa alcalina de 74 (elevada). Estudios especiales con cariotipo femenino 46XX

determinación de 17 cetosteroides elevados, hidroxiesteroides normales al igual que la testosterona. No se solicitó resto de perfil ginecológico. Los marcadores tumorales solicitados fueron: alfa feto proteína que resultó elevada 3.936 ng y la subunidad Beta de gonadotropina coriónica de 119 mu. De estudios de gabinete se realizó UESG informando tumor sólido retroperitoneal cuyo patrón ecosonográfico era heterogéneo y líquido libre en cavidad. El hígado, bazo y riñones de características normales. Urografía excretora con dilatación uretero-pielo-calicial izquierda.¹² TAC concluye tumor abdominal retroperitoneal probable teratocarcinoma, sarcoma de tejidos blancos o liposarcoma más ascitis.

Diagnosticada la paciente como Pseudohermafroditismo femenino⁵ y tumor probablemente maligno de ovario⁶ se realiza tratamiento y exploración quirúrgica para etapificación clínica.⁷ Se encuentra tumor en ovario izquierdo encapsulado de 28 cm de diámetro mayor con peso de 3,800 g consistencia semiblanda de aspecto sólido con áreas quísticas pseudoquísticas, área necróticas, color blanco grisáceo tonos de café rojo, útero salpinges infiltradas por tumor, cérvix hipotrófico retroperitoneo con infiltrado

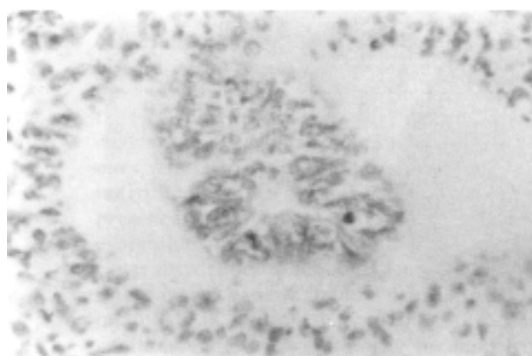


Fig. 3. Un cuerpo de Schiller-Duval: Vaso sanguíneo central rodeado por mesénquima tumoral, cubierto por células endodérmicas malignas con un patrón radial. Característico de tumor de Senos endodérmicos.

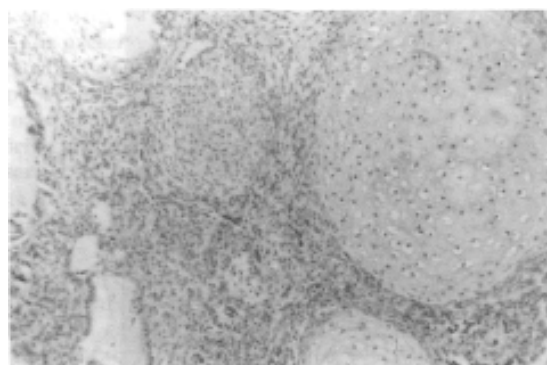


Fig. 4. Área de Teratoma Inmaduro, con mesodermo, nidos de cartílago, estructuras glandulares y epitelio epidermoide queratinizante. Este tipo de estructuras se observaron, también en el epiplón.

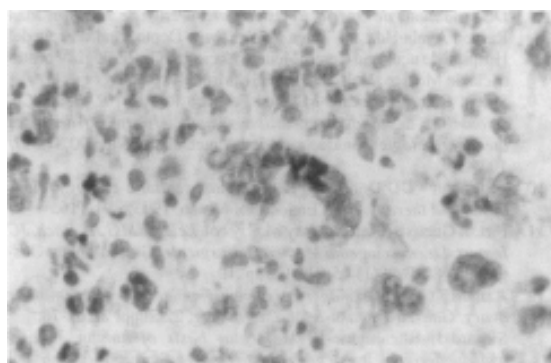


Fig. 5. Células multinucleadas de Sinciotrofoblasto, mezcladas con células de citotrofoblasto (Áreas de coriocarcinoma). Este tipo de estructuras se observaron también en el epiplón.

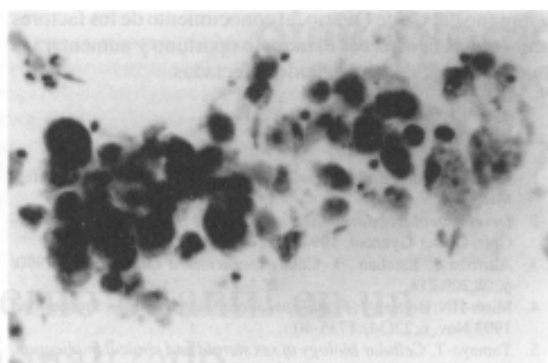


Fig. 6. Citológico del Líquido peritoneal, que muestra células endodérmicas malignas y de Coriocarcinoma.

en cadenas ganglionares de ilíacos, para-aórticos y prerenales hasta dimensiones de 5 cm de diámetro, consistencia firme, los vasos renales infiltrados. No se logró disecar todo el tejido ganglionar prerenal. Epilón infiltrado totalmente. Hígado, bazo normales macroscópicamente. Corredoras con implantes peritoneales. Ascitis presente, se toma citología. La cirugía realizada fue histerectomía total abdominal, linfadenectomía y omentectomía. No se localizó ovario derecho, sólo estría gonadal. Los canales inguinales sin tumor. La etapa clínica fue Estadio III C (FIGO) Histopatológicamente, se informó Tumor de células germinales mixto con componentes de tumor de senos endodérmicos carcinoma embrionario, teratoma inmaduro, coriocarcinoma invasor con metástasis a ganglios linfáticos, epilón apéndice cecal y peritoneo.

No se realizó cirugía plástica reconstructiva de genitales externos. La paciente fue referida al Hospital Universitario de Monterrey para Manejo Servicio Oncología con Quimioterapia adyuvante. El término hiperplasia suprarrenal, describe al grupo de procesos causados por defecto en la hidroxilación de los precursores del cortisol. Los niveles bajos resultantes de Cortisol inducen hipersecreción de corticotropina, la que en sí causa la hiperplasia de Suprarrenales.³⁶ En el caso que informamos tenemos el antecedente de que la madre de la paciente falleció de tumor abdominal maligno. Consideramos la posibilidad de que hubiera sido un tumor ovárico funcional masculinizante. La enzima 3 Beta hidroxisteroide deshidrogenasa (3B OHDS) cataliza un paso esencial en la biosíntesis de todas las clases de hormonas esteroides. La deficiencia clásica de la 3 B OHDS es responsable de hiperplasia suprarrenal congénita, tipo II, forma severa, pues afecta la esteroideogénesis tanto gonadal como suprarrenal. Los recién nacidos afectados exhiben signos de insuficiencia suprarrenal de grado variable asociado con pseudohermafroditismo en hombre, mientras que las mujeres tienen diferenciación sexual normal o leve virilización. Relaciones elevadas 5 ene a 4 ene esteroides son los mejores parámetros para el diagnóstico de la deficiencia de 3B OHDS. Se describe una forma no clásica como variante alélica de la forma clásica. En esta forma menos severa, a

nivel molecular no se identifican mutaciones en el gen expresado a nivel de placenta y tejidos periféricos, a lo que se debería la presencia de la actividad enzimática investigada en esta variante portada por no perdedores de sal y cuya deficiencia es compatible con la vida, a diferencia de la forma clásica⁷ que sin tratamiento sustitutivo es mortal.^{1,9,10,11} Consideramos que el tumor funcional en la madre condicionó hiperplasia Suprarrenal Congénita en la paciente del tipo I no clásica producida por deficiencia de la 3B OHDS y sensibilizó su tejido gonadal a la presencia de tumor maligno.

Los tumores de células germinales mixtos representan el 20% de las neoplasias de células germinales malignas de ovarios y éstos a su vez el 5% entre el Ca de Ovario (países occidentales).² En Japón su incidencia aumenta hasta el 20% en menores femeninos de 20 años. La edad media de presentación es entre 15-20 años; clínicamente se caracteriza por diseminación intrabdominal rápida, dolor abdominal, masa palpable, distensión abdominal, sangrado transvaginal, amenorrea y pubertad precoz. Sólo 20% son bilaterales.^{7,10,12} Los marcadores tumorales usados son alfa feto proteína y hormona gonadotropina coriónica. Su manejo terapéutico después del diagnóstico histopatológico es Cirugía Reductiva y quimioterapia adyuvante a base de VAC y VBP. Los factores pronósticos son: tipo histológico, estadio clínico, linfadenectomía y tumor residual. Es de mal pronóstico, el tipo histológico de senos endodérmicos el estadio clínico mayor de I, y presencia de tumor residual.^{9,10,12} La supervivencia a cinco años para tumor estadio clínico III es menor de 10% aún con tratamiento completo.

CONCLUSIONES

Los recién nacidos con genitales ambiguos, deben de ser estudiados estrictamente, para conocer el cariotipo sexual, y la etiología de su apariencia. Es importante, llegar al diagnóstico de la deficiencia enzimática causal de la hiperplasia suprarrenal para el tratamiento sustitutivo correspondiente y es recomendable la vigilancia estrecha del tejido gonadal, ya que puede ser asiento de tumores por predisposición genética o secundarios a estimulación hormonal persistente. En lo que se refiere al diagnóstico

temprano del Ca de Ovario, el conocimiento de los factores pronósticos favorecerá el manejo oportuno y aumentará la supervivencia de las pacientes afectadas.

REFERENCIAS

1. Keith L. Moore. *Embriología Clínica*. 1979/253. Kimm-HH; Laufer-MR.
2. *Developmental abnormalities of the female reproductive tract*. Curr Opin-Obstet-Gynecol. 1994 Dec; 6(6):518-25.
3. Altirriba J, Esteban, J. Calaf. *Licenciatura Ginecología*. 1990/ p208,209 218.
4. Minh-HN; Bclash-J; *Female pseudohermaphroditism*. Presae-Med 1993 Nov. 6;22(34):1735-40.
5. Tamaya-T. *Cellular biology of sex steroid and clinical implication*. Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi. 1993 Oct. 20;69(9):963-72.
6. Harrison. *Principles of Internal Medicine* p 1727,1779.
7. *Soc. de Médicos Cirujanos del Hospital de G.O. No. 1-4 IMSS* Procedimientos en Ginecología.
8. *Disgerminoma de Ovario. Revisión retrospectiva de 51 casos*. Juan Ramón Ayala Hdz. Dr. Jorge Robles Ruiz. Depto. Radioterapia del Hospital de Oncología Centro Médico Nacional. Ginecología y obstetricia de México. Vol. 52 Núm 331. Mov. 84. p 265.
9. Sultan Ch.g, Lobaccaro M., Ruz Pacheco R. *Atari R, Belon Ch. Anomalies de la différenciation sexuelle. Journés francaises diendocrinologie Clinique nutrition et metatolism*. Nuv. 90,31,397/ 102,405.
10. Federman - DD;Donahue-PK. *Ambiguous genitalia-etiology, diagnosis, and therapy*. Adv. Endocrinol-Metab. 1995;6:91-116.
11. Fiet. J. Gueuxb., Raux Demay M.C. y col. *Le 21. EMG JF. Bach, JC Imperi. La encyclopedia Medico Chirurgicale*. Ginecología y Obstetricia 680-B-20(1)=,5-015-C 10p. 10.
12. Azis-MF *Current management of malignant germ cell tumor of the ovary*. Gun-To-Dagaku-Ryoho. 1995 Aug; 22 Suppl 2:262-76.
13. Simard-J; Rheanume-E; *Molecular basis of human 3 bato-hydroxysteroid dehydro genase deficiency*. J. Steroid Biochem Mol Biol, 1995 Jun;53(-6):127-38.
14. M. en C. María Cristina Loza Arredondo. *Esteroidogénesis embrionaria en el embarazo temprano*. Gin y Obst. de México vol 62 94 p 17.

Costo de la atención materno infantil en un sistema de salud institucionalizado

DR. ENRIQUE VILLARREAL RÍOS, MCSS*, DRA. ANA MARÍA SALINAS MARTÍNEZ, DRSP**,
CP. J. EDUARDO GUZMÁN PADILLA***, LIC. ENF. MARÍA EUGENIA GARZA ELIZONDO*,
CP. NORA HILDA TOVAR CASTILLO****, DRA. MARÍA DE LOURDES GARCÍA CORNEJO*****

RESUMEN

El objetivo fue calcular el costo parcial y total de la atención materno infantil. El estudio se realizó en una Unidad de Medicina Familiar (UMF) y Hospital General de Zona (HGZ) pertenecientes a un sistema de salud institucionalizado. Se definieron los servicios utilizados, el tipo de acciones realizadas y la intensidad de la utilización en la atención materno infantil. El cálculo de los costos se efectuó de manera independiente en la UMF y el HGZ. Para la estimación de los costos fijos se requirió de departamentalización, determinación de insumos y costos, construcción de ponderadores, definición de gastos de servicios básicos; esta información se relacionó con la depreciación, el tiempo laborado y la productividad. Se definieron los supuestos adoptados para el cálculo de los costos fijos. Para el cálculo de los costos variables los insumos fueron determinados por un grupo de expertos y el costo correspondió al registrado en las notas de compra. La suma del costo fijo y variable por tipo de acción determinó el costo unitario, este se multiplicó por la intensidad de la utilización y la suma total permitió conocer el costo de la atención prenatal, del parto y postnatal; la suma de esta tres estableció el costo de la atención perinatal. El costo de la atención prenatal fue de \$1,205.33, el de la atención del parto \$3,313.98, el de la etapa postnatal \$559.91 y el costo total de la atención perinatal \$5,079.22. Esta es una información valiosa para el médico ya que puede ser utilizada en las actividades de planeación.

(Villarreal R. E y col: *Costo de la atención materno infantil en un sistema de salud institucionalizado*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:29)

SUMMARY

Partial and total maternal and child health care costs were estimated. The study was developed in a Primary Care Health Clinic (PCHC) and a General Hospital (GH) of a social security health care system. Maternal and child health care services, type of activity and frequency utilization during 1995, were defined; cost examination was done separately for the PCHC and the GH. Estimation of fixed cost included departmentalization, determination of inputs, costs, basic services disbursement, and weighing. These data were related to depreciation, labor period and productivity. Estimation of variable costs required the participation of field

Instituto Mexicano del Seguro Social, Monterrey, N.L.

*Investigador, Unidad Regional de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Dirección Regional Norte.

**Directora de la Unidad Regional de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, Dirección Regional Norte.

Asesor Económico, Dirección Regional Norte., *Asesor Financiero y Administrativo, Dirección Regional Norte.

*****Médico Familiar, Unidad de Medicina Familiar No. 79, Instituto Mexicano del Seguro Social Piedras Negras, Coahuila.

experts; costs corresponded to those registered in billing records. The fixed cost plus the variable cost determined the unit cost, which multiplied by the frequency of utilization generated the prenatal care, labor and delivery care, and postnatal care costs. The sum of these three equaled the maternal and child health care cost. The prenatal care cost was \$1,205.33, the labor and delivery care cost was \$3,313.98, and the postnatal care was \$559.91. The total cost of the maternal and child health care corresponded to \$5,079.22. Cost information is valuable for the health care personnel for health care planning activities.

(Villarreal R, E y col: *Costo of materno-infantile care in an institutionalized health system*. Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:29)

En la actualidad los costos de los sistemas de salud presentan una tendencia a la alza, aún en los países desarrollados que destinan un porcentaje alto del producto interno bruto a la salud, esto se ha vuelto un reto que debe de ser resuelto en corto plazo.¹ La tendencia se centra en las actividades de planeación, la cual requiere necesariamente conocer los costos de las actividades que se pretenden realizar, para lograr una presupuestación real.

Dentro de las diez principales causas de demanda de atención médica en primer nivel, se encuentra la atención prenatal y en 1991 se atendieron en los hospitales del sector público mexicano 1,547,001 partos.²

La atención prenatal, el parto y el puerperio integran la atención materno infantil por lo que necesariamente un embarazo normal deberá de transcurrir por cada una de estas etapas.³ Las acciones a realizar en cada una de ellas, se encuentran perfectamente definidas, sin embargo estas se adecuan a las características propias del medio ambiente en que se dan.

El tipo y número de acciones a realizar en la atención materno infantil puede determinarse a través de dos criterios: el médico clínico y el médico administrativo. Para definir el primero de ellos se requiere de la participación de los expertos del área médica, quienes en base a la experiencia establecen las acciones específicas en un caso dado. Por otro lado el criterio médico administrativo requiere del apego a los objetivos, metas y perspectivas de la institución que presta el servicio. Ejemplo de ello en México, es la intervención de la enfermera materno infantil en la atención prenatal y el establecimiento de acciones básicas a realizar en la mujer embarazada, en el Instituto Mexicano del Seguro Social.³ En otras instituciones de salud la atención de la enfermera abarca además de la atención prenatal, la atención del parto de bajo riesgo, como es el caso del Centro de Investigación Materno Infantil del Grupo GEN (CIMIGEN), y de la atención de embarazadas de alto riesgo.⁴

En este contexto la presente investigación tubo como objetivo calcular el costo parcial y total de la atención materno infantil.

METODOLOGÍA

Se calculó el costo de la atención materno infantil otorgada en una Unidad de Medicina Familiar (UMF) y Hospital General de Zona (HGZ) pertenecientes a un sistema de salud institucionalizado, para el año de 1996. De acuerdo a la siguiente metodología:

I. Definición de atención materno infantil

La atención materno infantil fue definida como las acciones

realizadas por el equipo de salud, en la madre y el niño durante el embarazo, parto y puerperio.

II. Definición de servicios utilizados en la atención materno infantil

Los diferentes tipos de servicios necesarios para otorgar la atención materno infantil fueron definidos de acuerdo a los criterios institucionales,³ incluyendo en ello la atención otorgada en unidades de primero y segundo nivel. Los servicios incluidos se señalan en la Tabla I.

III. Identificación de tipo de acciones realizadas por servicio.

Por cada uno de los servicios identificados se definió el tipo de acciones que se realizan en una atención materno infantil promedio, otorgada en primero y segundo nivel. El tipo de intervenciones fueron definidos de acuerdo al criterio Institucional.³ Tabla I.

IV. Intensidad de la utilización por servicio

Posterior a la definición de los servicios y el tipo de atención otorgada, se estableció la intensidad de utilización de cada uno de los servicios de acuerdo al tipo de atención, el criterio adoptado en este caso fue el normado por la Institución de Salud.³ Tabla I

V. Cálculo de costos.

El cálculo de los costos se realizó de manera independiente para la atención otorgada en la Unidad de Medicina Familiar y el Hospital General de Zona de acuerdo a la siguiente metodología.

1. Cálculo de costos fijos.

A) Departamentalización. Se dividió la unidad médica en departamentos generales (dirección, administración, enseñanza, archivo, conservación), intermedios (central de equipos y esterilización y lavandería) y finales (UMF: consulta externa, medicina preventiva, farmacia, laboratorio, odontología y trabajo social; HGZ: admisión, imagenología, labor y expulsión, hospitalización de obstetricia, cuneros).

B) Determinación de insumos. Se realizó inventario de los recursos materiales, físicos y humanos por cada uno de los departamentos definidos, especificando tipo y número.

C) Determinación de costos. Se estableció el costo de cada uno de los insumos definidos.

D) Construcción de ponderadores. Se construyeron ponderadores para desagregar los costos de los departamentos generales en cada uno de los departamentos intermedios y finales.

E) Determinación de gastos de servicios básicos. Se determinó el gasto de servicios básicos, entendiendo por éstos aquellos servicios elementales necesarios para el

funcionamiento de la unidad (agua, luz, teléfono, gas, mantenimiento, material de oficina y aquellos propios de cada unidad).

F) Construcción de matrices. Para cada un de los servicios intermedios y finales se construyó una matriz en la cual se relacionó el costo de los diferentes insumos, con la vida media útil, el tiempo laborado y la productividad.

G) Supuestos adoptados para el cálculo de los costos fijos.

a) Se integraron por el gasto en personal; inversión en construcción, terreno, mobiliario, equipo e instrumental; gasto en servicios (luz, agua, teléfono, gas, mantenimiento, material de oficina y aquellos propios de cada unidad); y consumo de material procesado en central de equipos y esterilización (CEYE) y lavandería.

b) Los correspondientes a la inversión en construcción, terreno, mobiliario, equipo e instrumental, se calcularon con base en los precios existentes en el mercado al momento de realizar el estudio (septiembre de 1996).

c) No se aplicó una tasa de descuento a la inversión.

d) La vida media para la construcción fue de 20 años, 10 para el mobiliario y cinco para el equipo e instrumental.

e) Lo correspondiente a personal incluyó el sueldo base más las prestaciones.

f) El tiempo laborado al año se calculó en 260 días para la unidad de medicina familiar y de 365 para el hospital general de zona.

g) Se modificaron en función de la productividad del servicio.

VI. Cálculo de los costos variables

A) Cálculo de insumos. Se consideraron como insumos el material de curación, medicamentos y reactivos necesarios para satisfacer la demanda de atención.

B) Cálculo de costos. El costo correspondió al registrado en las notas de compra de la UMF o HGZ.

C) Supuestos adoptados para el cálculo de los costos variables.

a) Requirieron de la identificación de estándares de consumo de material de curación, medicamentos y reactivos.

b) Los estándares de consumo fueron establecidos por un grupo de expertos de las unidades estudiadas.

c) Estos estándares se definieron por tipo de atención, considerando lo necesario para dar respuesta a esta.

VII. Cálculo de costos unitario

Fue establecido para cada motivo de atención por la suma del costo fijo y variable.

VII. Costo por etapa y total

El costo unitario por acción se multiplicó por la intensidad de la utilización para conocer el costo total por acción. La suma de estos determinó el costo por etapa. La suma del costo total en cada una de las etapas permitió conocer el costo total de la atención materno infantil.

VIII. Identificación de fuentes de información

La información de los gastos se obtuvo de las siguientes fuentes:

A) Personal: Nómina de personal de cada una de las unidades.

Tabla I
TIPO DE SERVICIOS UTILIZADOS, ACCIONES
REALIZADAS E INTENSIDAD DE LA UTILIZACIÓN
POR SERVICIO.

Servicio y tipo de atención	Intensidad de la utilización
Atención prenatal	
CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR	
Atención prenatal	3
Infección de vías urinarias	2
TRABAJO SOCIAL	
Actividad por paciente	3
MEDICINA PREVENTIVA	
Toxide tetánico	2
ESTOMATOLOGÍA	
Obtención	1
Limpieza dental	1
FARMACIA	
Atención al paciente	10
LABORATORIO	
Biometría hemática	3
Glicemia	2
Examen general de orina	3
VDR	2
Grupo sanguíneo	1
ECOSONOGRFIA	
Ultrasonido uteropélvico	1
ENFERMERA MATERNO INFANTIL	
Atención prenatal	6
ATENCIÓN DEL PARTO	
ADMISIÓN HOSPITAL	
Valoración de trabajo de parto	1
LABOR Y EXPULSIÓN	
Atención de parto normal	1
OBSTETRICIA HOSPITAL	
Puerperio	1
DIETOLOGÍA	
Raciones de alimento	3
PEDIATRÍA HOSPITAL	
Atención al recién nacido	1
ATENCIÓN POSTNATAL	
MEDICINA FAMILIAR	
Control del niño sano	1
ENFERMERA MATERNO INFANTIL	
Control del niño sano	5
TRABAJO SOCIAL	
Actividad por paciente	3
FARMACIA	
Actividad por paciente	6
MEDICINA PREVENTIVA	
Vacuna DPT	3
Vacuna antisarampión	1
Vacuna BCG	1
Vacuna sabin	3

B) Construcción y terreno: Registro de catastro.

C) Mobiliario, equipo e instrumental: Precio de mercado vigente.

D) Servicios (luz, agua, teléfono, gas, mantenimiento, material de oficina y aquellos propios de cada unidad): Recibos de pago existentes en el registro contable de cada unidad.

E) Material de curación, medicamentos y reactivos: Listado de compra consolidada.

La información del material utilizado y productividad, se obtuvo de las siguientes fuentes:

A) Material procesado en CEYE y lavandería: Registros existentes en cada uno de estos servicios de la unidad médica correspondiente.

B) Número de personas atendidas en el servicio: Sistema Único de Información (SUI) de la unidad médica correspondiente.

8. Plan de análisis

El análisis de la información se efectuó a través de un Modelo Automatizado de Control de Costos y Elaboración de Presupuestos Capitados, diseñado en la Unidad Regional de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud de la Dirección Regional Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Los costos se establecieron para cada una de las acciones realizadas en la atención prenatal, del parto y puerperio.

RESULTADOS

El costo total de la atención prenatal, es de \$ 1,205.33. En la Tabla II se especifica el costo de cada uno de las acciones

realizadas en esta etapa, destacando como el mas alto el correspondiente a la atención odontológica (obturbación) con \$ 339.67. Al establecer el costo de acuerdo al número de acciones realizadas el costo mas alto correspondió a la enfermera materno infantil \$ 439.62.

El costo de la atención del parto fue de \$ 3,313.98, incluyendo la evaluación de ingreso, atención en labor y expulsión, y hospitalización para la madre y el niño. En el cuadro III se detalla el costo por tipo de acción realizada.

En la Tabla IV se especifican los costos de las acciones realizadas en la etapa postnatal, cuyo costo total fue de \$ 520.43.

El costo total de la atención materno infantil fue de \$ 5,039.74, en la Tabla V se detalla el costo correspondiente a cada una de las tres etapas: atención prenatal, del parto y postnatal.

COMENTARIO

El tipo y número de acciones realizadas en la atención materno infantil será distinto para cada paciente, y por lo

Tabla II
COSTO DE LA ATENCIÓN PRENATAL

Servicio y tipo de atención	Utilización	Costo unitario	Costo total
Consulta de medicina familiar			
Atención prenatal	3	73.70	221.10
Infección de vías urinarias	2	105.20	210.40
Trabajo social			
Actividad por paciente	3	6.74	20.22
Medicina preventiva			
Toxide tetánico	2	19.17	38.34
Estomatología			
Obturbación	1	339.67	339.67
Limpieza dental	1	91.47	91.47
Farmacia			
Atención al paciente	10	4.74	47.40
Laboratorio			
Biometría hemática	2	18.18	54.54
Glicemia	2	20.04	40.08
Examen general de orina	2	19.13	57.39
VDRL	2	19.24	38.48
Grupo sanguíneo	1	30.54	30.54
Ecosonografía			
Ultrasonido uteropélvico	1	15.78	15.78
Enfermera materno infantil			
Atención prenatal	6	73.27	439.62
Costo total prenatal			1205.33

Tabla III
COSTO DE LA ATENCIÓN DEL PARTO

Servicio y tipo de atención	Utilización	Costo unitario	Costo total
Admisión hospital			
Valoración de trabajo de parto	1	74.09	74.09
Labor y expulsión			
Atención de parto normal	1	1464.52	1464.52
Obstetricia hospital			
Puerperio	1	1054.79	1054.79
Dietología			
Raciones de alimento	3	7.29	21.87
Pediatría hospital			
Atención al recién nacido	1	698.71	698.71
Costo total del parto			3313.98

Tabla IV
COSTO DE LA ATENCIÓN POSTNATAL

Servicio y tipo de atención	Utilización	Costo unitario	Costo total
Medicina familiar			
Control del niño sano	1	57.40	57.40
Enfermera materno infantil			
Control del niño sano	5	56.97	284.85
Trabajo social			
Actividad por paciente	3	6.74	20.22
Farmacia			
Actividad por paciente	6	4.74	28.44
Medicina preventiva			
Vacuna dpt	3	19.74	59.22
Vacuna antisarampión	1	18.84	18.84
Vacuna bpg	1	18.85	18.85
Vacuna sabin	3	10.87	32.61
COSTO TOTAL POSTNATAL			520.43

Tabla V
COSTO TOTAL DE LA ATENCIÓN MATERNO INFANTIL

Tipo de atención	Costo total
Atención prenatal	1168.02
Atención del parto	3313.98
Atención postnatal	520.43
Atención materno infantil	5002.43

tanto el costo variará en cada uno de los casos. Sin embargo calcular esta diversidad de costos es poco útil para las actividades de planeación, para este fin es de mayor utilidad el costear la atención promedio.

Contar en la presente investigación con la participación de expertos clínicos en el área, garantiza que las acciones costeadas sean las más adecuadas para una paciente estándar, lo cual no descarta la posibilidad de variación. Por otro lado el haber incluido el criterio directivo garantiza que las acciones costeadas se apeguen a los objetivos, metas y perspectivas de la institución que presta el servicio.

Haber conjuntado en este estudio el criterio clínico y directivo, para definir el paquete de atención materno infantil y por ende el costo del mismo, se apegó a las necesidades del medio, y presentar los costos unitarios por acción y el número de acciones realizadas, permite que el costo total de la atención perinatal pueda ser recalculado y adecuado a las necesidades específicas del caso.

Al estimar los costos, el considerar como parte de los mismos lo correspondiente a construcción, terreno, equipo, instrumental y mobiliario, tanto de los servicios finales como de los generales, permite tener una aproximación más real de los costos, esto ya ha sido comentado por otros autores.²

Informes señalan el costo de la atención prenatal en México en un rango de \$30.71 a \$484.96, pero limitan esta información al evento individual de la consulta en el primer nivel de atención.⁵ En la presente investigación el costo de la consulta prenatal (\$73.70) se encuentra dentro del rango señalado, y presenta también el costo total de la atención prenatal (\$1,205.33), el cual incluye todas las actividades realizadas por el equipo de salud durante un embarazo normal, con lo cual se logra una información más completa.

Existen estudios que han demostrado el menor costo de la atención otorgada por la enfermera materno infantil en la atención perinatal, específicamente en el Centro de Investigación Materno Infantil del Grupo GEN (CIMIGEN) en México, en este se han informado costos de \$17.36 en la consulta prenatal y de \$622.93 en la atención del parto⁶, sin embargo en nuestro estudio el costo de la atención otorgada por la enfermera (\$73.27) fue superior a éste y al compararlo con el costo de la atención otorgada por el médico se encontró similar (\$73.70). La explicación a esta discrepancia estriba en el mayor tiempo destinado por paciente en el caso de la enfermera, con lo cual necesariamente se incrementan los costos.

Genaro S y colaboradores,⁴ encontraron que la atención del parto otorgada por la enfermera tiene un bajo costo y alta efectividad, sin embargo estos resultados no pueden ser comparados con los obtenidos en el presente estudio debido a que en la atención del parto costeada, el encargado fue un médico.

Arredondo y colaboradores² informan el costo de la atención del parto en instituciones del sector público en México entre \$389 y \$607, estas cifras no coinciden con el costo encontrado por nosotros \$3,313, no obstante que se incluyeron las mismas acciones, (evaluación inicial, atención en labor y expulsión, y atención en hospital para la madre y el recién nacido), no contamos con elementos suficientes para explicar esta discrepancia.

Si consideramos que la atención materno infantil comprende tres etapas: prenatal, parto y puerperio³ y que necesariamente cualquier paciente con una evolución normal deberá de cursar por cada una de ellas, entonces una aportación importante del presente artículo es el dar a

conocer el costo integrado de la atención materno infantil, y no solamente el costo aislado de las etapas o de las acciones que se realizan.

Consideramos que esta puede ser una información valiosa para el clínico, quien necesariamente se interioriza en ella día a día, pero principalmente para el directivo ya que la requiere para la adecuada planeación de los servicios de salud.

Agradecimientos

Los autores agradecen al licenciado Ricardo H. Cavazos Galván, Director Regional de la Zona Norte del Instituto Mexicano del Seguro Social, las facilidades otorgadas para la realización de este trabajo.

REFERENCIAS

1. Banco Mundial. Informe sobre el desarrollo mundial 1993. Washington, D.C.: Oxford-University Press, 1993: 1-17.
2. Sistema Nacional de Salud. *Recursos y servicios*. Boletín de información estadística. Secretaría de Salud, 1991: vol:11 (11): 170.
3. Dirección de Prestaciones Médicas, *Norma técnica para la vigilancia materno infantil*, Instituto Mexicano del Seguro Social, 1994.
4. Gennaro-S; Kowalski-K; Murphy-C; Arnold-L; Kirby-A., *Perinatal nurse practitioners and health care reform*, J-Obstet-Gynecol-Neonatal-Nurs. 1995 Sep; 24(7): 597-601.
5. Villarreal Ríos E., Montalvo Almaguer G., Salinas Martínez AM., Guzmán Padilla JE., Tovar Castillo NH., Garza Elizondo ME., *Costo en el primer nivel de atención*, Salud Pública Mex 1986; 38 (5): 332-340.
6. Arredondo A., Damian T., De Icaza Esteban., *Una aproximación al estudio de costos de servicios de salud en México*, Salud Pública de México, sep-oct 1995, Vol 37, No 5 pp 437-445

Efecto analgésico antiespasmódico y seguridad del clonixinato de lisina y bromuro de L-butilhioscina en el tratamiento oral de la dismenorrea

DR. JOSE ALBERTO HERNÁNDEZ BUENO*, DR. JULIO DE LA JARA DÍAZ**,
DR. FERNANDO SEDEÑO CRUZ***, DR. FABIAN LLORENS TORRES****.

RESUMEN

Fue realizado un estudio clínico longitudinal abierto, no comparativo, en 30 mujeres con diagnóstico de dismenorrea primaria o secundaria a dispositivo intrauterino. El objetivo del estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del compuesto terapéutico, Clonixinato de lisina y Bromuro de butilhioscina 125 y 10 mg respectivamente, en cápsulas, durante un periodo de observación de tres ciclos menstruales. El tiempo de evolución de la dismenorrea primaria fue de 4.46 años; para la secundaria fue de 1.77 años. A la dismenorrea le acompañaron síntomas asociados como: náusea 92%, vómito 92%, malestar general 82.1%, pesantez abdominal 85.7% y cefalea 46.4%. Respecto a la intensidad del dolor menstrual, al inicio fue muy severo en el 10.7%, severo en 42.9% y moderado 46.4%. Al final del estudio sólo una paciente de las 28, presentó dolor menstrual de intensidad moderada. Encontramos sólo tres menciones de efectos secundarios de intensidad leve y que no requirieron tratamiento; que correspondieron a dos menciones de gastralgia y una de somnolencia. La conclusión del estudio es que la asociación analgésica espasmolítica del Clonixinato de lisina y Bromuro de butilhioscina en el tratamiento de la dismenorrea primaria o secundaria, reduce y previene el dolor menstrual, así como las manifestaciones asociadas con pocos efectos secundarios. Esta asociación analgésica espasmolítica, es eficaz y segura.

(Hernández B, JA y col: *Efecto analgésico antiespasmódico y seguridad del clonixinato de lisina y bromuro de L-butilhioscina en el tratamiento oral de la dismenorrea*. Ginec. Obst. Mex 1997; 66:35).

SUMMARY

The purpose of this longitudinal open but not comparative study was to confirm the safety and efficacy of Lysine clonixinate (125 mg) and Buthylhioscine bromide (10 mg) capsules, during a period of observation of three menstrual cycles on 30 women with uterine dysfunction due to primary or secondary dysmenorrhea. The time of evolution for primary dysmenorrhea was of 4.46 years, and for secondary was of 1.77 years. Some associated manifestations of dysmenorrhea were: nausea (92%), vomit (92%), general pain (82.1%), abdominal pain (85.7%) and cefalea (46.4%). Regarding to the menstrual pain intensity, at first was highly severe in 10.7% severe in 42.9%, and moderate in 46.4%. At the end of the study, only 1 of 28 patients showed

Hospital Ciudad Satélite Hospital de la Mujer, S.S.A. Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE.

* Jefatura de Enseñanza e Investigación y Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Ciudad Satélite

**División de Ginecología Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE

*** Jefatura de Servicio de Embarazo de Alto Riesgo Hospital de la Mujer, S.S.A.

****Profesor de Pregrado Escuela Superior de Medicina, I.P.N.

menstrual pain of moderate intensity. Only three adverse effects of light intensity were found without needing treatment, related to the manifestations of gastralgia and sleepiness. The association of a spasmolytic analgesic (Lysine clonixinate and Butylthioscine bromide) on the treatment for primary or secondary dysmenorrhea, reduces and prevents the menstrual pain (colic) as well as the associated manifestations with few spasmolytic association is efficacy and safety.

(Hernández B. JA. y col: *Antispasmodic-analgesic effect and safety of Lysine clonixinate and Butylthioscine broide for dysmenorrhea oral treatment* Ginec. Obst. Mex. 1997; 66:35).

El dolor menstrual es, probablemente, la queja ginecológica más frecuente de las mujeres postmenáuricas.

El síndrome dismenoréico, primario o secundario, con frecuencia presenta sintomatología asociada caracterizada por náusea, vómito y cefalea.¹

La participación de las prostaglandinas en la dismenorrea es un hecho aceptado,^{1,2} donde la PGF-2-alfa causa contracción del endometrio, vasoconstricción e isquemia.

En México, conforme al XI Censo Poblacional (1990).³ Hay 8,891,470 mujeres entre los 15 y 39 años de edad. Sabemos que la dismenorrea incide entre 50 y 70% de las mujeres postmenáuricas,^{1,2} de las cuales, 10 a 14% presentan cuadros incapacitantes durante dos días en promedio.

Esta incapacidad propicia el ausentismo escolar y laboral, secundario a la dismenorrea, entidad importante y con repercusión económica enorme.

Lo anterior, resalta la necesidad de contar con un agente terapéutico eficaz y seguro para el tratamiento de la dismenorrea.

Entre los agentes terapéuticos con posibilidad para tratar la dismenorrea, están los inhibidores no esteroides de las prostaglandinas, de ellos, el Clonixinato de lisina ha demostrado efecto analgésico potente, no ser narcótico y su efecto analgésico por inhibición de la síntesis de PGF2-alfa.^{4,5,6}

La isquemia por espasmo muscular liso, inducida por la PGF-2-alfa, es susceptible de ser prevenida o revertida mediante el uso de agentes espasmolíticos. De ello, la butilioscina por su amonio cuaternario, tiene acción periférica y es segura.⁷

Considerando a la dismenorrea un problema extenso, con repercusión económica importante, y para los ginecólogos, un reto cotidiano, decidimos llevar a cabo el presente estudio, utilizando la asociación terapéutica de Clonixinato de lisina y Bromuro de butilioscina para el tratamiento oral de la dismenorrea. Se diseñó abierto dada la dificultad de cegarlo y la inconveniencia de utilizar placebo por cuestiones obvias, médicas y éticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fue realizado un estudio clínico, longitudinal abierto, no comparativo en 30 mujeres con diagnóstico de dismenorrea

primaria o secundaria. Por cuestiones de carácter ético, por los síntomas como es el dolor, se descartó la posibilidad de utilizar placebo, y por la dificultad de cegar el estudio al compararlo con otros medicamentos, se consideró adecuado realizar el estudio abierto. El objetivo del estudio fue evaluar durante tres ciclos menstruales, la eficacia de un compuesto farmacológico con acciones, a) inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas y, b) parasimpaticolítico en el tratamiento de la dismenorrea. Fueron seleccionadas pacientes entre 16 y 30 años de edad, con ciclos menstruales regulares; susceptibles de recibir tratamiento farmacológico oral, sin tratamiento analgésico, anticonceptivo ni antiinflamatorio, durante 15 días previos a la visita de selección. Además de contar con la prueba de embarazo negativa.

Fueron incluidas al estudio las pacientes con diagnóstico de dismenorrea, que cumplieran con los criterios de selección y que además hubieran dado su aceptación escrita de participar en el estudio. Fueron excluidas aquellas pacientes, quienes requirieran tratamiento quirúrgico; o tuvieran úlcera gastroduodenal activa, megacolon, abdomen agudo, síndrome vertiginoso, o hipersensibilidad conocida a la L-butilioscina o Clonixinato de lisina; tampoco se incluyeron las pacientes con embarazo o sospecha de estar embarazadas.

A su ingreso, fue practicada historia clínica, exploración física y determinación rápida de gonodotrofina coriónica en orina, por inmunoensayo enzimático (ELISA) (QuickVue One-Sterp, Quidel).

A las pacientes se les instruyó a tomar: inicialmente, una cápsula cada ocho horas, indicándoles duplicar la dosis en caso necesario (dos cápsulas cada ocho horas), e iniciar el tratamiento desde el día previo al inicio de la menstruación y continuarlo hasta el quinto día, en su caso. A cada paciente se le indicó regresar a visita de control, inmediatamente después de completado su ciclo menstrual. En esta visita se evaluó la evolución del padecimiento y se les interrogó sobre los posibles efectos secundarios y se repitió la prueba rápida de embarazo. A todas las pacientes se les

Tabla I
CARACTERÍSTICAS DE LAS PACIENTES CON DISMENORREA.

		Promedio	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Edad	(Años)	22.54	3.96	16	30
Menarca	(Años)	12.41	1.28	11	15
Ritmo	(Días)	29.30	2.76	22	40
Duración	(Días)	4.85	1.62	3	8
Edad de inicio de actividad sexual	(Años)	20.64	3.67	16	27
Duración de método anticonceptivo	(Meses)	15.80	10.81	1	36
Evaluación de la dismenorrea primaria	(Años)	4.46	3.72	1	4
Evolución de la dismenorrea secundaria	(Años)	1.77	0.62	1	3

dotó del medicamento suficiente para cada ciclo de tratamiento. Durante cada visita de control, se les interrogó acerca de la intensidad del dolor; valorado por el método de la escala visual análoga y categorizados de la siguiente manera: 0=sin dolor, de 1 a 2 = leve, de 3 a 5= moderado, de 6 a 8= severo y finalmente, 9 y 10= muy severo; también fue evaluada la duración de los síntomas asociados, se les preguntó sobre los posibles efectos secundarios y su características de intensidad, y duración durante el tratamiento.

RESULTADOS

De las 30 pacientes inicialmente incluidas al estudio, dos lo abandonaron poco después del inicio por la dificultad de asistir a las visitas de control. Los datos descriptivos de nuestro grupo de 28 pacientes, se encuentran en la tabla I, donde observamos que el promedio de edad fue de 22.5 años. El tiempo de evolución de la dismenorrea secundaria a dispositivo intrauterino de 1.7 años.

Asociados a la dismenorrea, se informaron: náuseas, vómito, malestar general, pesantez abdominal y cefalea; ésta última fue la menos frecuente (46.4%), el resto de los datos se encuentran en la tabla II.

La intensidad del dolor menstrual, previo al tratamiento, en nuestro grupo de estudio fue muy severo en tres pacientes (10.7%), severo en 12 (42.9%), y moderado en 13 (46.4%) (figura 1). Los dos primeros días de la menstruación fueron los de mayor intensidad, con predominio matutino (45.8%) localizado a la región lumbosacra y hemiabdomen inferior.

Al inicio, hubo predominio del dolor severo y moderado; fueron pocas las pacientes con dolor muy severo y ninguna

con dolor leve. En cuanto a la evolución del dolor menstrual, se observó franca disminución desde el inicio y hasta el final de tratamiento (figura 2).

De las 28 pacientes (100%), al final del ciclo I, hubo 21 (75%) sin dolor; al ciclo II fueron 22 (78.57%) y al final del ciclo III, hubo 27 (96.42%) sin dolor; una paciente al final del estudio, refirió el dolor de intensidad moderada.

Para la evolución de los síntomas asociados, observamos, desde el primer ciclo de tratamiento, un descenso en la presencia de náusea y vómito, que pasó de 92% a 14.3% y se mantuvo durante todo el periodo de estudio. El mismo efecto fue observado, respecto al porcentaje inicial y final, para el malestar general y cefalea, que pasaron de 82.1% a 32.1%, y de 46.4% a 0.03% respectivamente. La evolución por síntoma asociado y ciclo menstrual se encuentran en las figuras 3 y 4.

COMENTARIO

Los casos de dismenorrea primaria observados, estuvieron entre las edades de 18 a 27 años. Para la secundaria, encontramos una relación entre el tiempo de evolución del padecimiento y el tiempo de uso del dispositivo intrauterino. Nuestros datos concuerdan con los informados.^{1,2}

El síndrome doloroso menstrual, por reflejo parasimpático, se acompaña de un cortejo sintomático asociado, que, frecuentemente, empeora el cuadro clínico por su multiplicidad de manifestaciones.¹ En nuestro grupo observamos la náusea y el vómito como los más frecuentes y molestos.

El malestar general poco definido y extenso, estuvo asociado con la sensación de pesantez abdominal, debido

Tabla II
OTRAS MANIFESTACIONES ASOCIADAS A LA DISMENORREA

Náuseas	92%
Vómito	92%
Malestar General	82.1%
Pesantez Abdominal	85.7%
Cefalea	46.4%

Figura 1.

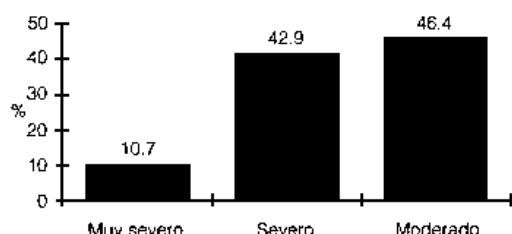


Figura 2.

Evolución del dolor menstrual

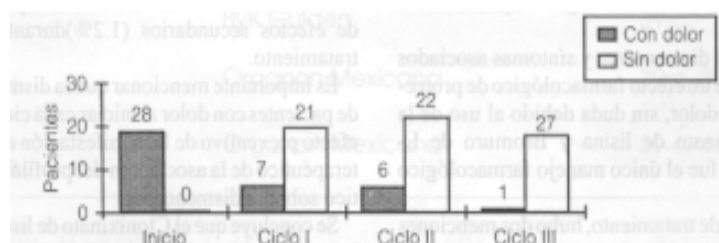
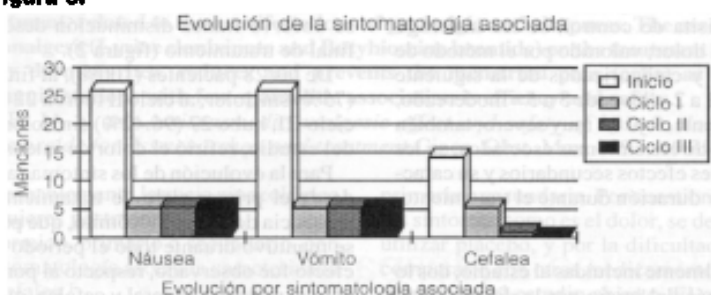
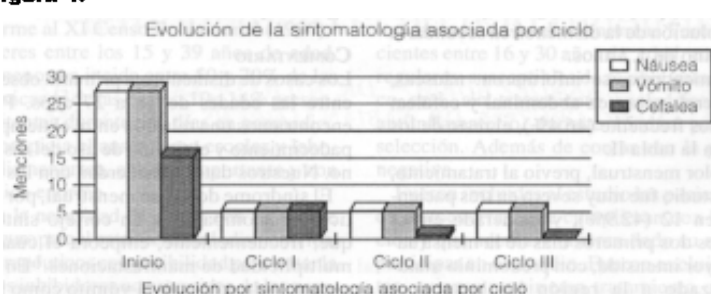


Figura 3.**Figura 4.**

posiblemente, a congestión pélvica.^{1,2} Donde las manifestaciones pueden ser secundarias a la presencia de prostaglandinas e hipoxia, ésta última consecutiva a la inflamación.²

La dismenorrea fue calificada por las pacientes, de severa a moderada en el 89.3% de los casos durante los dos primeros días de la menstruación, el predominio fue matutino y principalmente localizado a región lumbosacra y hemiabdomen inferior.^{1,2}

Los síntomas asociados disminuyeron rápidamente desde el inicio del tratamiento. La náusea y vómito fueron bien controlados con la asociación farmacológica de Clonixinato de lisina y Bromuro de L-butihioscina, debido seguramente a su efecto parasimpaticolítico.

El efecto analgésico logrado con la asociación farmacológica, llamó nuestra atención. El dolor cedió completamente desde el inicio del tratamiento en el 75 y 78.6% de las pacientes; para los ciclos I y II respectivamente.

Para el ciclo III, sólo una paciente manifestó sentir dolor de intensidad moderada. El éxito analgésico para nuestro estudio fue del 96.4%.

La disminución de la dismenorrea y síntomas asociados por ciclo, hace evidente un efecto farmacológico de protección o prevención del dolor, sin duda debido al uso de la asociación de Clonixinato de lisina y Bromuro de L-butihioscina, ya que fue el único manejo farmacológico empleado.

Durante los 168 días de tratamiento, hubo dos menciones de gastralgia y una de somnolencia, las cuales fueron leves y de corta duración, que no ameritaron tratamiento.

Con base en los datos observados, encontramos que para el ciclo I, el 60.7% de las pacientes requirieron dos cápsulas cada ocho horas, 64.3% en el ciclo II, y 42.8% para el ciclo III. En función de las observaciones anteriores, podemos concluir que la asociación analgésica antiespasmódica de Clonixinato de lisina y Bromuro de L-butihioscina, está dotada de eficacia clínica en el tratamiento y prevención del síndrome doloroso menstrual primario o secundario. Además, notamos que la asociación analgésica antiespasmódica carece, prácticamente, de efectos secundarios.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos en este estudio, demuestran que la asociación analgésica antiespasmódica del Clonixinato de lisina (125mg) y Bromuro de butihioscina (10mg), es eficaz en el tratamiento de la dismenorrea a la dosis de una a dos cápsulas cada ocho horas; iniciada un día previo y continuada durante la menstruación, con lo cual, obtuvimos 96.4% de éxito. Asimismo, es evidente la seguridad de la asociación, tal como se manifestó por la baja incidencia de efectos secundarios (1.2%) durante los 168 días de tratamiento.

Es importante mencionar que la disminución del número de pacientes con dolor al iniciar cada ciclo, es indicativo del efecto preventivo de la manifestación dolorosa. Así, el uso terapéutico de la asociación del profiláctico como terapéutico sobre la dismenorrea.

Se concluye que el Clonixinato de lisina más Bromuro de L-butihioscina, es la asociación analgésica antiespasmódica eficaz en el tratamiento del dolor menstrual en 96.4% de los

casos, además de ofrecer un perfil de seguridad excelente en un 98.8% de las pacientes.

REFERENCIAS

1. Neinstein LS. MD. *Menstrual problems in adolescents. Medical Clinics of North America*. Vol. 74, No. 5, Sept. 1990, pp: 1181-203.
2. Wilson CA and Keye WR. *A Survey of Adolescent Dysmenorrhea and Premenstrual Symptom Frequency. J. Adolescent Health Care* 1989;10<;317-22.
3. *Perfil sociodemográfico XI Censo General de Población y Vivienda. 1990*. INEGI, Estados Unidos Mexicanos (gráfica 3.1).
4. Pico JC. *Estudio Farmacológico del 2 (2' metil-3-cloro anilino) Nicotinato de lisina. Departamento de Farmacología Laplex*. Buenos Aires, Argentina.
5. Paredes H. Et al. *The use of intravenously lysine clonixinate for rapid pain relief: An open clinical study. Current Therapeutic Research*, Vol. 40, No. 1, July 1986, pp86-91.
6. Flower RJ. et al. *Analgesic-antipyretics and anti-inflammatory agents, drugs employed in the treatment of gout. In: Goodman y Gilman's (eds.). The Pharmacological Basis of Therapeutics. Seve Edition, Editorial Médica Panamericana, 1985, pp: 674-715.*
7. Heller J. *Atropine, Scopolamine, and elated antimuscarinic drugs. In: Goodman and Gilman's (eds.) The Pharmacological Basis of Therapeutics, Eighth Edition, Pergamon Press, N.Y. 1990, pp:150-65.*