



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

El valor de las subespecialidades en Ginecoobstetricia
Alberto Kably A.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 1 **Comparación de resultados obstétricos y perinatales del parto en postura vertical versus supina**
Omar Calvo Aguilar, Ana Luisa Flores Romero, Víctor Edilberto Morales García
- 11 **Efecto de la terapia hormonal con estrógenos en el estrés oxidativo y la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas**
Martha Asunción Sánchez Rodríguez, Mariano Zacarías Flores, Alicia Arronte Rosales, Víctor Manuel Mendoza Núñez
- 23 **Persistencia de *Chlamydia trachomatis* en el endometrio y líquido peritoneal de pacientes con infertilidad pero cultivo cervical negativo**
Jesús Roberto Villagrana Zesati, Marcela López Hurtado, Verónica R Flores Salazar, María J de Haro Cruz, Marcos R Escobedo Guerra, Fernando M Guerra Infante
- 29 **Enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita. Consecuencias de su diagnóstico prenatal**
Marcos Javier Cuerva González, Beatriz Herrero Ruiz, María del Mar Gil Mira, Sara Iacoponi, Roberto Rodríguez González, Antonio González González

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 34 **Estado actual de la clasificación, diagnóstico y tratamiento de las malformaciones müllerianas**
Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez, José Alanís Fuentes

CASOS CLÍNICOS

- 47 **Informe del primer caso de defunción secundaria a una nueva cepa humana del virus de la influenza A H1N1 en el mundo y comportamiento de la influenza humana en mujeres embarazadas**
Marcelo Fidas Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzy, Cesar EsliRabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 52 **Quiste del canal de Nuck asociado con hernia inguinal recurrente**
Denzil Garteiz Martínez, Sonia Estela Nieto González, Carlos Bravo Torreblanca, Alejandro Weber Sánchez
- 57 **Dolor pélvico crónico y endometriosis cervical después de histerectomía subtotal**
Marcos Acosta Martínez, Rodrigo Zamora Escudero, Carlos Quesnel García-Benítez, Edmundo Alejandro Vieyra Cortés

HACE 55 AÑOS

- 60 **Dismenorrea. Conceptos generales**
Manuel Urrutia Ruiz
- 69 **El dolor en el cáncer ginecológico**
Julio César Graham

Indizada en: Index Medicus, ARTEMISA, Índice Médico Latinoamericano, LILACS, Medline.

EDITADA POR LA FEDERACIÓN MEXICANA DE COLEGIOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, A.C.

FUNDADA POR LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA EN 1945



Afumix®

El tratamiento integral de un solo día

En infecciones vaginales mixtas :



Eficacia clínica.



Cómoda administración.



Conveniencia para el tratamiento en pareja.



Sólo un día de tratamiento.



Eficaz
Rápido
Innovador

Triginex®

Clindamicina+Terconazol+Fluocinolona

Para el tratamiento integral de:

Vaginitis mixta inflamatoria y sus recidivas



- Disminución de la sintomatología¹
- Efectividad y seguridad en el tratamiento por tres días¹

**Libre,
sin infecciones
vaginales**

**Exclusivas
cápsulas blandas
vaginales**



Eficaz
Rápido
Innovador



ASOFARMA

ÚNICO - INNOVACIÓN - EXCLUSIVO - EXPERIENCIA - COMODIDAD - DESARROLLO - ÚNICO - INNOVACIÓN

1.- Gerardo Casanova-Román, Hermenegilda Madrid, Celso Diógenes Ramírez-Palacios, Jes Sánchez-Contreras, Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de "Efectividad de dos óvulos de triple composición en el tratamiento de la vaginitis/vaginosis" Perinatología y Reproducción Humana. Volumen 24, Número 1 pp 28-35, Enero-Marzo, 2010

No. Aviso de Promoción Publicitaria: 1 23300202C3513



64 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia



Ginecología y Obstetricia a la Vanguardia

"La tradición continúa..."



64
CMGO **2013**
WTC Ciudad de México
27 al 31 de Octubre

Fechas	Durante 63 CMGO	hasta el 31 de enero de 2013	1 de Febrero hasta el 30 de Junio de 2013	1 de julio hasta el 11 de Octubre de 2013	Durante el 64 CMGO
Federados	\$ 4,000	\$ 5,000	\$ 6,000	\$ 6,500	\$ 7,300
No Federados	\$ 5,000	\$ 6,000	\$ 7,000	\$ 7,300	\$ 8,500
Residentes	\$ 1,500	\$ 1,500	\$ 1,500	\$ 1,500	\$ 1,500
Acompañantes	\$ 1,500	\$ 2,000	\$ 2,300	\$ 2,600	\$ 3,000



INSCRIPCIONES
Registro exclusivamente
a través de la página:
www.comego.org.mx

- Cierre de registro en línea 11 de octubre
- Usted podrá inscribirse en sitio, garantizando la entrega de su material
- Usted deberá determinar antes del 11 de octubre sus cursos Pre y Trans Congreso, de forma contraria serán asignados automáticamente de acuerdo a la disponibilidad de cursos

INFORMES

Torre WTC | Montecito # 38 | Piso 29 | Oficina 21 | Col. Nápoles | Del. Benito Juárez | C.P. 03810 | México D.F.
Tel.: 9000 - 3160 , congreso@comego.org.mx

Porque las infecciones vaginales son mixtas hasta
 en el **53%** de los casos.¹



Recomendado en:²

- ✿ Vaginosis bacteriana
- ✿ Trichomoniasis cérvico vaginal
- ✿ Candidiasis vulvovaginal
- ✿ Vaginitis mixta

Vaya a la segura desde el inicio.

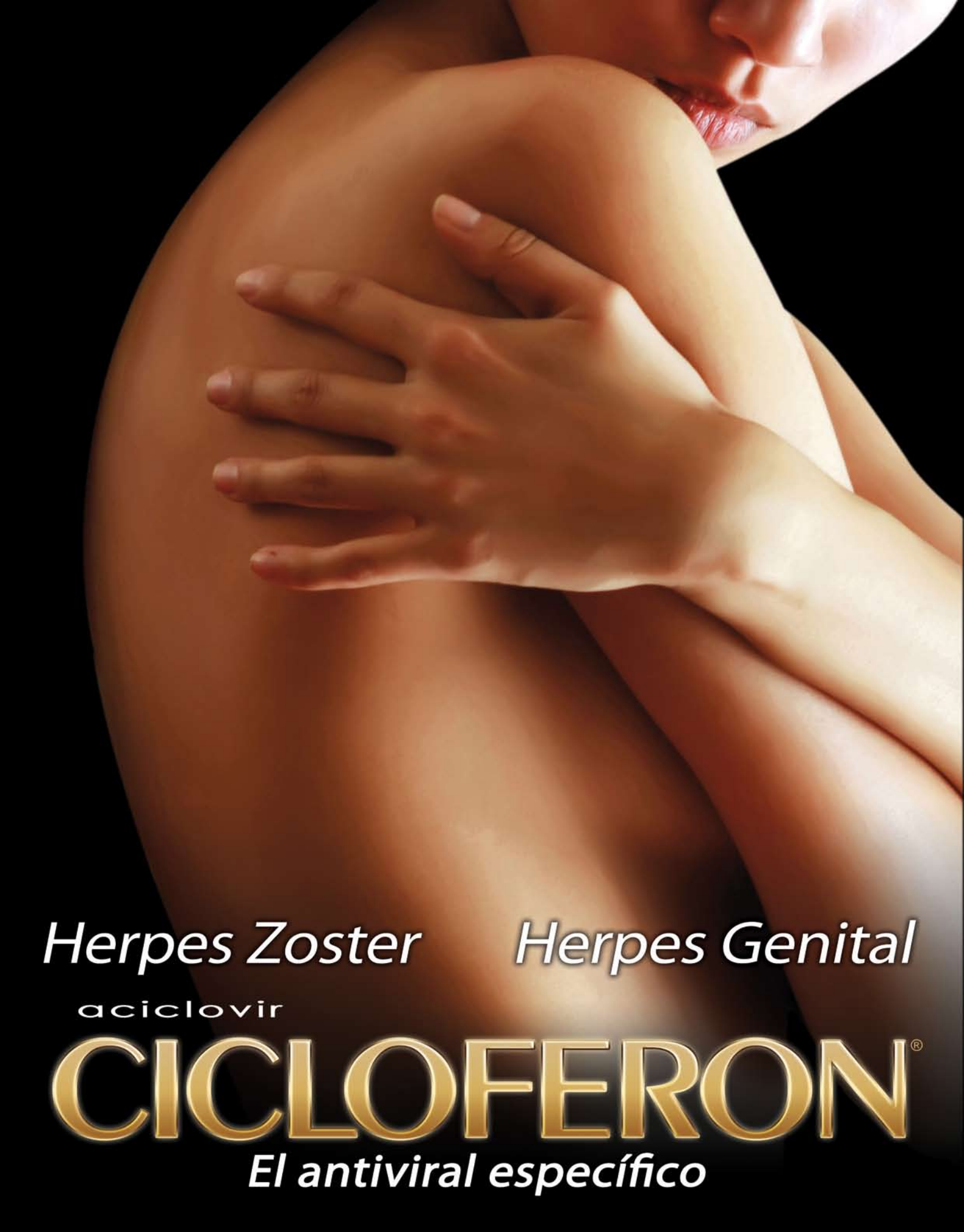


Acetónido de Fluocinolona, Metronidazol, Nistatina

**Su combinación integral erradica completamente
 la infección y reduce la incidencia de recaídas.³⁻⁹**

Referencias:

1. Hautkr Z. Detection of Gardnerella vaginalis in the pathogen spectrum of sexually transmissible disease in vulvovaginitis. 1985;60(21): 1655-62. 2. Información para prescribir Vagitrol-V. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. PLM edición 50. México 2004. 3. Gilbert DN, McElliott RC, Sande MA. Table 1: Clinical approach to initial choice of antimicrobial therapy. In The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 1999, 28th edition. Hye Park VT, USA 1999. page 18. 4. Sithithaworn P, Sithithaworn J, Kitjaroen K, et al. Comparative in vitro sensitivity to metronidazole of Trichomonas vaginalis with isolates and clones. Southeast Asian J Trop med Public Health 1989; 20 (2): 279-84. 5. Verghese S, Padmaja P, Asha M, et al. Prevalence, species distribution and antifungal sensitivity of vaginal yeasts in infertile women. Indian J Pathol Microbiol 2001; 44 (3): 313-4. 6. Perera J, Clayton Y. Incidence, species distribution and antifungal sensitivity pattern of vaginal yeast in Sri Lankan women. Mycoses 1994; 37 (9-10): 357-60. 7. Spiegel CA. Gardnerella vaginalis and Mobiluncus species in Mandell's Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th edition. Churchill-Livingstone. Philadelphia 2000; 651-702. 8. Gunderson SM, Hoffman H, Ernst EJ, et al. In vitro pharmacodynamic characteristics of nystatin including time-kill and postantifungal effect. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44 (10): 2887-90. 9. Hay PE. Therapy of bacterial vaginosis. J Antimicrob Chemother 1998; 41: 6-9.



Herpes Zoster

Herpes Genital

aciclovir

CICLOFERON[®]

El antiviral específico



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 81, número 1, enero 2013

CONTENIDO

CONTENT

EDITORIAL

El valor de las subespecialidades en Ginecoobstetricia
Alberto Kably A.

EDITORIAL

The value of subspecialties in Gyneco-obstetrics
Alberto Kably A.

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 1 Comparación de resultados obstétricos y perinatales del parto en postura vertical versus supina
Omar Calvo Aguilar, Ana Luisa Flores Romero, Víctor Edilberto Morales García
- 11 Efecto de la terapia hormonal con estrógenos en el estrés oxidativo y la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas
Martha Asunción Sánchez Rodríguez, Mariano Zacarías Flores, Alicia Arronte Rosales, Víctor Manuel Mendoza Núñez
- 23 Persistencia de *Chlamydia trachomatis* en el endometrio y líquido peritoneal de pacientes con infertilidad pero cultivo cervical negativo
Jesús Roberto Villagrana Zesati, Marcela López Hurtado, Verónica R Flores Salazar, María J de Haro Cruz, Marcos R Escobedo Guerra, Fernando M Guerra Infante
- 29 Enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita. Consecuencias de su diagnóstico prenatal
Marcos Javier Cuerva González, Beatriz Herrero Ruiz, María del Mar Gil Mira, Sara Iacoponi, Roberto Rodríguez González, Antonio González González

ORIGINAL ARTICLES

- 1 Comparison of obstetric and perinatal results of childbirth vertical position vs childbirth supine position
Omar Calvo Aguilar, Ana Luisa Flores Romero, Víctor Edilberto Morales García
- 11 Effect of hormone therapy with estrogens on oxidative stress and quality of life in postmenopausal women
Martha Asunción Sánchez Rodríguez, Mariano Zacarías Flores, Alicia Arronte Rosales, Víctor Manuel Mendoza Núñez
- 23 Persistence of *Chlamydia trachomatis* in endometrium and peritoneal fluid of infertile patients with negative cervical culture
Jesús Roberto Villagrana Zesati, Marcela López Hurtado, Verónica R Flores Salazar, María J de Haro Cruz, Marcos R Escobedo Guerra, Fernando M Guerra Infante
- 29 Congenital cystic adenomatoid malformation. Consequences of prenatal diagnosis
Marcos Javier Cuerva González, Beatriz Herrero Ruiz, María del Mar Gil Mira, Sara Iacoponi, Roberto Rodríguez González, Antonio González González

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 34 Estado actual de la clasificación, diagnóstico y tratamiento de las malformaciones müllerianas
Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez, José Alanís Fuentes

REVIEW ARTICLE

- 34 State-of-the-art of classification, diagnosis and treatment of Müllerian anomalies
Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez, José Alanís Fuentes

CASOS CLÍNICOS

- 47 Informe del primer caso de defunción secundaria a una nueva cepa humana del virus de la influenza A H1N1 en el mundo y comportamiento de la influenza humana en mujeres embarazadas
Marcelo Fidas Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, Cesar EsliRabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 52 Quiste del canal de Nuck asociado con hernia inguinal recurrente
Denzil Garteiz Martínez, Sonia Estela Nieto González, Carlos Bravo Torreblanca, Alejandro Weber Sánchez
- 57 Dolor pélvico crónico y endometriosis cervical después de histerectomía subtotal
Marcos Acosta Martínez, Rodrigo Zamora Escudero, Carlos Quesnel García-Benítez, Edmundo Alejandro Vieyra Cortés

CLINICAL CASES

- 47 Case report of the first world death due to a new strain of human influenza A H1N1 virus and behavior of human influenzae in pregnant women
Marcelo Fidas Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, Cesar EsliRabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 52 Cyst of Nucks canal associated with recurrent inguinal hernia
Denzil Garteiz Martínez, Sonia Estela Nieto González, Carlos Bravo Torreblanca, Alejandro Weber Sánchez
- 57 Chronic pelvic pain and cervical endometriosis after a subtotal hysterectomy
Marcos Acosta Martínez, Rodrigo Zamora Escudero, Carlos Quesnel García-Benítez, Edmundo Alejandro Vieyra Cortés

HACE 55 AÑOS

- 60 Dismenorrea. Conceptos generales
Manuel Urrutia Ruiz
- 69 El dolor en el cáncer ginecológico
Julio César Graham

55 YEARS AGO

- 60 Dysmenorrhea. General concepts
Manuel Urrutia Ruiz
- 69 Pain in gynecological cancer
Julio César Graham



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 81, número 1, janvier 2013

CONTENU

EDITORIAL

La valeur des subsécialités de Gynécologie Obstétrique
Alberto Kably A.

ARTICLES ORIGINAUX

- 1 Comparaison des soins obstétricaux et périnataux dans la posture de l'accouchement en position verticale vs décubitus dorsal
Omar Calvo Aguilar, Ana Luisa Flores Romero, Víctor Edilberto Morales García
- 11 Effet de la thérapie hormonale oestrogène sur le stress oxydatif et la qualité de vie chez les femmes ménopausées
Martha Asunción Sánchez Rodríguez, Mariano Zacarías Flores, Alicia Arronte Rosales, Víctor Manuel Mendoza Núñez
- 23 Persistance de *Chlamydia trachomatis* dans le liquide péritonéal de l'endomètre et des patients à l'infertilité, mais négatif culture col de l'utérus
Jesús Roberto Villagrana Zesati, Marcela López Hurtado, Verónica R Flores Salazar, María J de Haro Cruz, Marcos R Escobedo Guerra, Fernando M Guerra Infante
- 29 Congénitales kystiques adénomatoïdes maladies pulmonaires, les conséquences du diagnostic prénatal
Marcos Javier Cuerva González, Beatriz Herrero Ruiz, María del Mar Gil Mira, Sara Iacoponi, Roberto Rodríguez González, Antonio González González

ARTICLE REVIEW

- 34 L'état actuel de la classification, le diagnostic et le traitement des congénitale Müllerian
Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez, José Alanís Fuentes

RAPPORTS DE CAS

- 47 Rapport du premier cas de décès secondaire à une nouvelle souche humaine du virus grippal A H1N1 dans le monde et le comportement de la grippe humaine et la grossesse
Marcelo Fidiás Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, Cesar EsliRabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 52 Canal de kyste Nuck associée à une hernie inguinale récurrente: Case report
Denzil Garteiz Martínez, Sonia Estela Nieto González, Carlos Bravo Torreblanca, Alejandro Weber Sánchez
- 57 La douleur pelvienne chronique et l'endométriose après hystérectomie subtotal col de l'utérus
Marcos Acosta Martínez, Rodrigo Zamora Escudero, Carlos Quesnel García-Benítez, Edmundo Alejandro Vieyra Cortés

IL YA 55 ANS

- 60 Disménorrhée. concepts généraux
Manuel Urrutia Ruiz
- 69 La douleur du cancer gynécologique
Julio César Graham

CONTEÚDO

EDITORIAL

O valor das especialidades em Ginecologia e Obstetria
Alberto Kably A.

ARTIGOS ORIGINAIS

- 1 Comparação da assistência obstétrica e resultados perinatais em postura ereta parto vs supina
Omar Calvo Aguilar, Ana Luisa Flores Romero, Víctor Edilberto Morales García
- 11 Efeito da terapia de hormônio estrogênio sobre o estresse oxidativo e qualidade de vida em mulheres na pós-menopausa
Martha Asunción Sánchez Rodríguez, Mariano Zacarías Flores, Alicia Arronte Rosales, Víctor Manuel Mendoza Núñez
- 23 Persistência de *Chlamydia trachomatis* no líquido peritoneal e endométrio de pacientes com infertilidade, mas a cultura cervical negativa
Jesús Roberto Villagrana Zesati, Marcela López Hurtado, Verónica R Flores Salazar, María J de Haro Cruz, Marcos R Escobedo Guerra, Fernando M Guerra Infante
- 29 Congênitas adenomatóide cística pulmonar da doença, conseqüências de diagnóstico pré-natal
Marcos Javier Cuerva González, Beatriz Herrero Ruiz, María del Mar Gil Mira, Sara Iacoponi, Roberto Rodríguez González, Antonio González González

ARTIGO DE REVISÃO

- 34 Estado atual de diagnóstico, classificação e tratamento de Müller congênita
Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez, José Alanís Fuentes

RELATO DOS CASOS

- 47 Relatório do primeiro caso de morte secundária a uma nova cepa humana do vírus influenza A H1N1 no mundo e comportamento da gripe humana e gravidez
Marcelo Fidiás Noguera Sánchez, Samuel Karchmer Krivitzky, Cesar EsliRabadán Martínez, Pedro Antonio Sánchez
- 52 Canal de cisto Nuck associada à hérnia inguinal recorrente: relato de caso
Denzil Garteiz Martínez, Sonia Estela Nieto González, Carlos Bravo Torreblanca, Alejandro Weber Sánchez
- 57 A dor pélvica crônica e endometriose após a histerectomia subtotal cervical
Marcos Acosta Martínez, Rodrigo Zamora Escudero, Carlos Quesnel García-Benítez, Edmundo Alejandro Vieyra Cortés

55 ANOS ATRÁS

- 60 Dismenorréia. Conceitos gerais
Manuel Urrutia Ruiz
- 69 A dor do câncer ginecológico
Julio César Graham

Italdermol®

Triticum vulgare

▶ **Óvulos** Indicado en:



Posterior a biopsia,
crioterapia
cauterización o láser



Procesos inflamatorios
cervicovaginales



Ectropión¹

▶ Caja con 6 óvulos



Italmex
P H A R M A



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2013

Revista mensual

En la República Mexicana

Institucional (multilectores):	\$ 1,300.00
Personal:	\$ 1,150.00
Ejemplares publicados:	\$ 150.00

En el extranjero:

Institucional (multireaders):	US\$ 170.00
Personal:	US\$ 165.00

*La suscripción se puede iniciar en cualquier época del año
Precios sujetos a cambio

Toda correspondencia debe dirigirse al editor: Dr. Carlos Fernández del Castillo S.

Ginecología y Obstetricia de México. Nueva York núm. 38, colonia Nápoles, delegación Benito Juárez, CP 03810, México, DF. Teléfono: 5523-1664.

Registro de la Dirección General de Correos núm. 0540167 con número de características 228241116. Realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). José Martí, número 55, colonia Escandón, delegación Miguel Hidalgo, CP 11800, México, DF. Teléfono: 5678-2811, fax: 5678-4947.

Impresa en: Computipo Scanner Editorial SA. Azafrán 313 y 315, colonia Granjas México, delegación Iztacalco, CP 08400, México, DF. Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto R.

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo
Calle de Nueva York núm. 38,
colonia Nápoles, del. Benito Juárez,
CP 03810, México, DF.
Teléfonos: 5682-4823 directo y 5669-0211,
de 17:00 a 20:00 horas.
E-mail: revista@femecog.org.mx

Publicidad

Georgina González Tovar
Ejecutiva de ventas
Teléfono: 5678-2811
Celular: 044-55-1825-0224
E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez
Ejecutiva de ventas
Teléfono: 5678-2811
Nextel: 1088-40-60
E-mail: anieto@nietoeditores.com.mx

Cantidad de ejemplares impresos: 5,500

Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto

Diagramación: Elidé Morales del Río



Editada por la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología
Fundada por la Asociación Mexicana de la Ginecología y Obstetricia en 1945

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITOR

Dr. Carlos Fernández del Castillo S*

EDITOR ASOCIADO

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta*

COEDITORES ASOCIADOS

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno*

Dr. Armando Torres Ramírez*

Dr. Estanislao Díaz Barriga*

Dr. Manuel Álvarez Navarro*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Víctor Espinosa de los Reyes
Dr. Juan Rodríguez Argüelles
Dr. Carlos Mac Gregor SN
Dr. Samuel Karchmer K

Dr. Efraín Vázquez Benítez
Dr. Roberto Ahued Ahued
Dr. José Antonio Sereno Coló
Dr. Javier Santos González

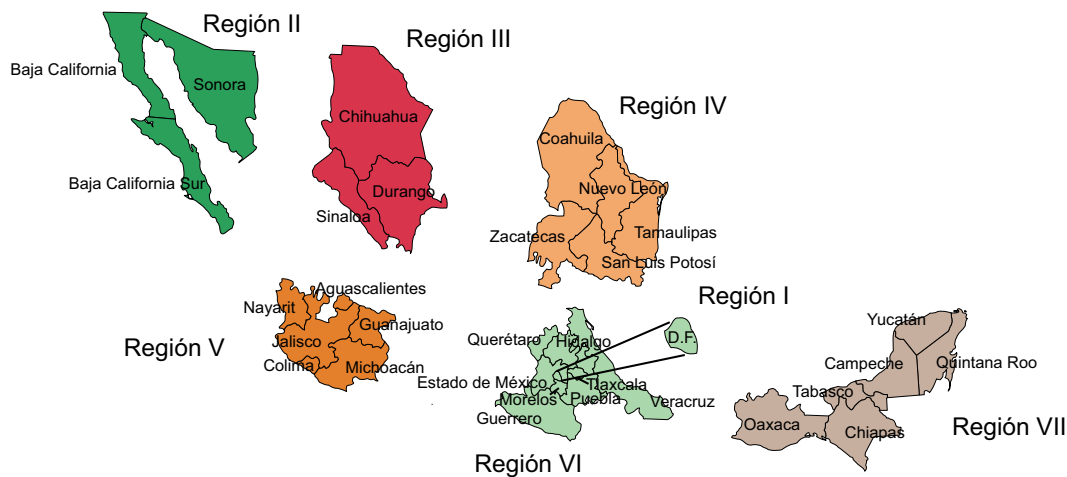
Dr. Jesús Leal del Rosal
Dr. René Bailón Uriza
Dr. Alberto Kably Ambe

COMITÉ DE REVISIÓN POR PARES PARA EL AÑO 2013

Dra. Judith Ablanado Aguirre (Región I)
Dr. Manuel Álvarez Navarro (Región I)
Dr. Carlos Aranda Flores (Región I)
Dr. Aquiles R Ayala Ruíz (Región I)
Dr. Luis Alberto Barrera González (Región VII)
Dr. Francisco Bernárdez Zapata (Región I)
Dr. Herman Brandt (Región I)
Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz (Región IV)
Dr. Rafael G Buitrón García F (Región I)
Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar (Región III)
Dr. Francisco Cabral Castañeda (Región I)
Dr. Armando Enrique Carrera Cervón (Región VI)
Dr. Ernesto Castelazo Morales (Región I)
Dr. Cuauhtémoc Celis González (Región I)
Dr. Pedro Coronel Brizio (Región VI)
Dr. Salvador de la Maza Labastida (Región IV)
Dr. Paolo Di Castro Stringher (Región I)
Dr. Guillermo Díaz Barreiro Palencia (Región I)
Dr. Sergio Fajardo Dueñas (Región V)
Dr. Carlos Félix Arce (Región V)
Dr. Óscar Flores Carreras (Región V)
Dr. Ángel García Alonso (Región I)
Dr. Ranferi Gaona Arreola (Región I)
Dr. Fernando Gasque López (Región VII)
Dr. Salvador Gaviño Ambríz (Región I)
Dr. Fernando Gaviño Gaviño (Región I)
Dr. Fco. Javier Gómezpedroso Rea (Región I)
Dra. Adriana González del Ángel (Región I)
Dra. Patricia Grether González (Región I)
Dr. Pablo Gutiérrez Escoto (Región I)
Dr. Marcelino Hernández Valencia (Región I)
Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz (Región I)
Dr. Francisco Ibarguengoitia Ochoa (Región I)
Dr. Valentín Ibarra Chavarría (Región I)
Dr. Sebastián Iris de la Cruz (Región I)

Dr. Alberto Kably Ambe (Región I)
Dr. Jorge Kunhardt Rasch (Región I)
Dr. Roger Lara Ricalde (Región I)
Dra. María Teresa Leis Márquez (Región I)
Dra. Josefina Lira Plascencia (Región I)
Dr. Jesús Lozano de la Garza (Región IV)
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz (Región I)
Dra. Dora Gilda Mayén Molina (Región I)
Dr. Reynaldo Milla Villeda (Región III)
Dr. José de Jesús Montoya Romero (Región III)
Dr. José Antonio Moreno Sánchez (Región I)
Dr. David Antonio Nava Muñoz (Región II)
Dr. Eduardo S Neri Ruz (Región I)
Dr. José Niz Ramos (Región I)
Dr. Arturo Novoa Vargas (Región I)
Dr. Norberto Plascencia Moncayo (Región VI)
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez (Región I)
Dr. Segismundo Rodríguez Rodríguez (Región I)
Dr. José Antonio Ruiz Moreno (Región I)
Dr. Carlos Salazar López Ortiz (Región I)
Dr. Carlos Sánchez Basurto (Región I)
Dr. Álvaro Santibáñez Morales (Región I)
Dr. Luis Senties Cortina (Región I)
Dr. Claudio Serviere Zaragoza (Región I)
Dr. Luis Simón Pereira (Región I)
Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón (Región V)
Dr. Gilberto Tena Alavez (Región I)
Dr. Rubén Tlapanco Barba (Región I)
Dr. Pedro Tonda Ribo (Región IV)
Dr. Emigdio Torres Farías (Región V)
Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez (Región V)
Dra. Patricia Velázquez Castellanos (Región V)
Dr. Drusso Vera Gaspar (Región I)
Dr. Armando Vera Torres (Región V)
Dr. Manuel Villalobos Román (Región I)
Dr. Antonio Zaldívar Neal (Región I)

*SOCIOS DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE EDITORES DE REVISTAS BIOMÉDICAS, A.C. (AMERBAC) Y MIEMBROS DE LA WORLD ASSOCIATION OF MEDICAL EDITORS (WAME).



Agrupaciones federadas

	Región		Región
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia	I	Colegio Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana	II	Colegio Colimense de Ginecología y Obstetricia	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali	II	Colegio de Especialistas en Ginecología y Obstetricia de la costa de Jalisco	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ensenada	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nayarit	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis R.C. Sonora	II	Colegio de Obstetricia y Ginecología de Salamanca	V
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Sur de Jalisco	V
Colegio de Ginecobstetras de Guaymas	II	Colegio de Gineco-Obstetras de Uruapan	V
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora	II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Acámbaro	V
Colegio Sinaloense de Ginecología y Obstetricia	III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Piedad	V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chihuahua	III	Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Juárez	III	Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Durango	III	Colegio Xalapeño de Ginecología y Obstetricia	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán	III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Los Mochis	III	Colegio Guerrerense de Gineco-Obstetras, A.C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua	III	Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia	VI
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología	III	Colegio Hidalguense de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C.	VI
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil	III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro	VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias	IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey	IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Laguna, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de San Luis Potosí, S.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala	VI
Colegio de Ginecoobstetras de la Zona Sur de Tamaulipas, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monclova	IV	Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Zona Norte del Estado de Guerrero, A.C.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa	IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver.	VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Saltillo	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán	VII
Colegio Victorense de Ginecología y Obstetricia, A.C.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras	IV	Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, Tamaulipas	IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas	IV	Colegio de Obstetricia y Ginecología de Quintana Roo	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P.	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles, S.L.P. y Zona Huasteca	IV	Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos	VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala	IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan	VII
Colegio de Médicos Gineco-Obstetras del Estado de Jalisco	V	Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Ciudad del Carmen, Campeche	VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León	V		
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia	V		
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes	V		
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto.	V		



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, A.C.

Fundada en 1960

Consejo Directivo 2011-2013

Dr. José de Jesús Montoya Romero
Presidente

Dr. Ernesto Castelazo Morales
Vicepresidente

Dr. Emilio Valerio Castro
Primer Secretario Propietario

Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Segundo Secretario Propietario

Dr. Alfonso Murillo Uribe
Primer Secretario Suplente

Dra. Josefina Lira Plascencia
Segunda Secretaria Suplente

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco
Tesorero

Dr. Jorge Tommasi Pedraza
Subtesorero

Directores Regionales Periodo 2012-2014

Dr. Ángel García Alonso López
Región I
Dr. José Andrés Acosta Santana
Región II
Dr. Antonio Sifuentes Álvarez
Región III

Dr. Paulo Felipe Meade Treviño
Región IV
Dr. Orlando Román Cruz Toraya
Región V
Dr. Armando Martínez Ponce
Región VI

Dr. Roger Manuel Rosado López
Región VII

Afiliada a:



FLASOG
Federación Latino
Americana de Sociedades
de Obstetricia y Ginecología
Fundada en 1952



FIGO
International Federation of
Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

Indizada en:

ARTEMISA, EMBASE CD/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, EMBASE Cd/PEDIATRICS, EXCERPTA MÉDICA, INDEX MEDICUS,
ÍNDICE MÉDICO LATINOAMERICANO, LILACS, MEDLINE, SCIENCE CITATION INDEX, ULRICH, EBSCO.

MACROZIT® (Azitromicina) Tabletas y Suspensión FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION Cada tableta contiene Dihidrato de Azitromicina equivalente a 500 mg de Azitromicina base. Excipiente cpb 1 tableta. El polvo para suspensión oral de MACROZIT®, una vez reconstituido con el diluyente, produce una suspensión que contiene azitromicina equivalente a 200 mg/5 mL. INDICACIONES TERAPEUTICAS MACROZIT® está indicado en infecciones del aparato respiratorio inferior que incluyen bronquitis y neumonía, también en infecciones de piel y tejidos blandos. De igual manera, está indicado en infecciones del aparato respiratorio superior tales como sinusitis, faringomigrañas y otitis media causadas por microorganismos susceptibles. En infecciones de transmisión sexual, MACROZIT® está indicado tanto en el hombre como en la mujer, en el tratamiento de infecciones no complicadas por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* y *Haemophilus ducreyi*. Deberá excluirse la infección concomitante por *Treponema pallidum*. CONTRAINDICACIONES. El uso de este producto está contraindicado en pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a la azitromicina o a cualquiera antibiótico del grupo de los macrólidos. PRECAUCIONES GENERALES Debido a que azitromicina se elimina principalmente por el hígado, se deberá tener precaución al administrarse a pacientes con disfunción hepática. De igual manera, se deberá administrar con precaución en pacientes con insuficiencia renal. No se han reportado casos de arritmias ventriculares en pacientes que reciben azitromicina. Sin embargo, se han observado complicaciones en pacientes con otros macrólidos. Se han reportado casos de arritmia ventricular helicoidal e infarto agudo de miocardio uterino con el uso de azitromicina en la fase post comercialización. Azitromicina puede enmascarar o retardar la aparición de los síntomas de gonorrea y sífilis, por lo que se recomienda realizar pruebas de sensibilidad antes de iniciar el tratamiento. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA. Los estudios de reproducción animal han demostrado que la azitromicina atraviesa la placenta, pero no revelaron evidencia de daño al feto. No existen datos acerca de la secreción en la leche. No se ha establecido la seguridad para su uso durante el embarazo y la lactancia. Sólo deberá utilizarse en mujer embarazada o durante la lactancia cuando no existan alternativas adecuadas disponibles. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS. MACROZIT® es bien tolerado, con una baja incidencia de efectos secundarios que en su mayoría fueron de leves a moderados, siendo los más frecuentes de origen gastrointestinal, observándose ocasionalmente diarrea y heces blandas, malestar abdominal (dolor cólicos), náusea, vómito, flatulencia, melena e ictericia colestática. En algunos estudios clínicos en donde se utilizaron dosis elevadas de azitromicina durante un tiempo prolongado, se observó deterioro reversible de la audición en algunos pacientes, ocasionalmente elevación reversible de las transaminasas hepáticas (con una frecuencia similar a otros macrólidos y penicilinas), en raras ocasiones se han observado casos de ictericia colestática. En algunos reportes se han observado episodios transitorios de neutropenia leve, aunque no se ha establecido una relación causal con azitromicina y se han llegado a presentar reacciones alérgicas que incluyen erupción cutánea, hipersensibilidad, angioedema y anafilaxia. Se han observado arritmias, observado en algunos casos de ictericia ventricular, toxicidad ventricular helicoidal y dolor precordial. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO. Teofilina. No hay evidencia de interacción farmacocinética cuando se administran en forma conjunta azitromicina y teofilina a voluntarios sanos. Sin embargo, la coadministración de macrólidos y teofilina eleva las concentraciones de esta. Warfarina. En un estudio de interacción farmacocinética, la azitromicina no modificó el efecto anticoagulante de una dosis única de 15 mg de warfarina cuando se administró a voluntarios sanos, sin embargo, en la clínica la administración concomitante de azitromicina y warfarina ha incrementado el efecto anticoagulante de esta, por lo que se debe vigilar el tiempo de protrombina. Carbamazepina. En un estudio de interacción farmacocinética en voluntarios sanos, no se observó efecto significativo en los niveles plasmáticos de carbamazepina o su metabolito activo en pacientes que recibían azitromicina en forma concomitante. Eritromicina. La posibilidad teórica de eritromicina, contraindica el uso concomitante de azitromicina con los derivados de la ergotamina. Ciclosporina. En ausencia de datos concluyentes de estudios farmacocinéticos o clínicos relativos al potencial de interacción entre azitromicina y ciclosporina, debe tenerse precaución antes de la coadministración de estas drogas. Si es necesaria la coadministración, deberán vigilarse los niveles de ciclosporina y ajustarse la dosis de acuerdo a las necesidades. Digoxina. Se han reportado que algunos antibióticos macrólidos alteran el metabolismo microbiano de la digoxina en el intestino en ciertos pacientes. Se deben monitorizar los niveles de digoxina en caso de coadministración con azitromicina ante la posibilidad de concentraciones elevadas de digoxina. Anticóndomos. No se ha observado ningún efecto sobre la biodisponibilidad como tal, aunque la C_{max} de azitromicina se redujo hasta en un 30%. Clometidina. En un estudio de farmacocinética que investigó los efectos de una dosis única de clometidina administrada 2 horas antes que la azitromicina, no se observó ninguna alteración en la farmacocinética de esta última. Metilprednisolona. En un estudio de farmacocinética llevado a cabo en voluntarios sanos, la azitromicina no tuvo efectos significativos en la farmacocinética de la metilprednisolona. Zidovudina. En un estudio preliminar de la tolerancia y farmacocinética de azitromicina en pacientes HIV positivos tratados con zidovudina, los pacientes recibieron 1g de azitromicina cada semana durante cinco semanas y no se encontró ningún efecto estadísticamente significativo en los parámetros farmacocinéticos de zidovudina y su metabolito glucuronido siendo la única diferencia estadísticamente significativa en la farmacocinética de azitromicina, la reducción de la T_{max} cuando se compararon los niveles del primero y último días. Terfenadina. azitromicina no afectó la farmacocinética de terfenadina cuando se administró a la dosis recomendada de 80 mg cada 12 horas; la acción de azitromicina no produjo cambios significativos en la repolarización cardíaca (segmento QTc) cuando éste se midió en el estado de equilibrio de terfenadina. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD. Hasta el momento no se han llevado a cabo estudios en animales a largo plazo para evaluar su potencial carcinogénico. En las pruebas de laboratorio de rutina (prueba de linfoma en el ratón; prueba clastogénica en linfocitos humanos y prueba clastogénica en médula ósea del ratón), la azitromicina no ha mostrado potencial mutagénico. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION. Via de administración oral. Dosis en adultos (incluyendo ancianos): 1 tableta de 500 mg al día durante 3 días, para infecciones del aparato respiratorio. Para infecciones de transmisión sexual: 2 tabletas de 500 mg como dosis única. En pacientes con insuficiencia hepática se debe administrar la misma dosis que a los pacientes con función hepática normal. Dosis en niños: La dosis contendrá en niños es de 10 mg/Kg, al día, en una sola toma, durante 3 días. En bebés con peso de 5 a 15 Kg, la dosis de MACROZIT® deberá ser medida con exactitud. En niños con peso de 15 a 25 Kg, la dosis es de 200 mg (5.0 mL) una vez al día, durante 3 días. En niños con peso de 26 a 35 Kg, la dosis es de 300 mg (7.5 mL) una vez al día, durante 3 días. En niños con peso de 36 a 45 Kg, la dosis es de 400 mg (10 mL) una vez al día, durante 3 días. En niños con peso de más de 45 Kg, se administra la misma dosis que en el adulto. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL. MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS) No existen datos en relación con sobredosis, sin embargo están indicados el lavado gástrico y medidas generales de apoyo. PRESENTACION. Caja con 3 y 4 tabletas de 500 mg en envase de burbujas. Frasco con polvo para 15 mL, y frasco con diluyente con 8.7 mL, frasco con polvo para 30 mL, y frasco con diluyente con 19.4 mL, respectivamente para las concentraciones de 600 y 1,200 mg; y vaso o pipeta dosificadoras. LEYENDAS DE PROTECCION No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Hecho en México por LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. Adolfo López Mateos 88, Col. Cuajimalpa 05000, México, D.F. Reg. Tabletas: 015M2001 SSA IV/Reg. Suspensión: 170M2002 SSA IV IPP. Núm. de entrada: 03310102308 @ Marca registrada. No de Ingreso SSA: 103300203A3471.

Bibliografía: 1) Hardman Joel G. Limbird Lee E. Molinoff Perry B., Rudon Raymond W. Goodman Gilman A., Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. V. II McGraw-Hill p.1205-1208. 9 Ed. 1996

MACROZIT® G

azitromicina

MACRO-EFECTO bactericida

● Infecciones de transmisión sexual causadas por: ⁽¹⁾

- *Chlamydia trachomatis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Mycoplasma hominis*
- Uretritis
- Cervicitis

● Amplia distribución y concentración en tejidos y secreciones ⁽¹⁾



LIOMONT®
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938



El valor de las subespecialidades en Ginecoobstetricia

La estructura organizativa, histórica, cultural e incluso cívica de México es por demás heterogénea. Basta con observar la desigualdad social, los extremos de los más ricos a los más pobres del mundo, la diversidad de culturas autóctonas y adquiridas y miles de ejemplos más.

La Medicina mexicana, como parte de este gran mosaico altamente transculturizado a favor del mundo Occidental, no escapa a la heterogeneidad característica de nuestra sociedad. Tenemos desde servicios de atención médica empírica prestados por brujos y chamanes hasta los de la más refinada especialización ofrecidos en instalaciones semejantes a las de los países más industrializados.

El propósito de este editorial es discernir, o justificar si es el caso, a las subespecialidades o, quizá mejor expresado, a las especialidades secundarias y, en su caso particular, a las de la Ginecoobstetricia.

A partir del año 2003, cuando fui presidente del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia y el Dr. Ernesto Castelazo director de exámenes, se reconocieron, como dependientes de nuestro tronco ginecoobstétrico, la Medicina Materno Fetal y la Biología de la Reproducción, como especialidades secundarias; poco después se aceptó la Urología ginecológica. Desde entonces, todos los que las cursan y aprueban su examen se reconocen como subespecialistas. ¿Tienen razón de ser? ¿Es útil su existencia?

Desde el punto de vista académico, estas subespecialidades cuentan con reconocimiento en los planes de estudio de las universidades. La Universidad Nacional Autónoma de México las considera y por ello existen comités de evaluación en las sedes donde se imparten esas especialidades. Al analizar los planes de estudio se observa que la mayor parte de los conocimientos que se exigen a los “subespecialistas” forman parte de los planes de estudio del ginecoobstetra general. Las tres subespecialidades cuyo tronco es la Ginecoobstetricia no sólo están implícitas sino detalladamente elaboradas desde el punto de vista cognoscitivo en el plan de estudios de esta especialidad que, en el cuarto año, incluye todos los conocimientos que, en teoría, debieran reservarse al subespecialista. Entonces: ¿porqué no practicarlos?

En México no nos hemos acostumbrado, ni médicos ni pacientes, a respetar al subespecialista; por eso el gineco-

obstetra no especialista en ramas secundarias ejerce sin problemas los procedimientos que, eventualmente, debieran estar restringidos al subespecialista. ¿Acaso el ginecoobstetra “general” no trata pacientes con incontinencia urinaria o las opera para restaurar la fertilidad, o ejecuta procedimientos de reproducción asistida que, en teoría, están reservados al subespecialista? Otra rama que nuestro Consejo no certifica es la Oncología ginecológica, pero todos los días la subespecialidad es rebasada por el ginecólogo general que realiza (y curricularmente puede hacerlo) mastectomías y cirugías oncológicas de la pelvis.

Entonces ¿vale la pena el esfuerzo de una especialidad secundaria que se cursa, por lo menos, en dos años y que al final del camino no es respetada por los pares? ¿Vale la pena la pérdida relativa de esos años de estudio que carecen de un objetivo claro?

Quizá aún no estamos preparados para dar el paso, pero ante la abundancia de conocimientos derivados de la investigación en áreas muy específicas de la Medicina y, en particular de la Ginecoobstetricia, y ante el cada vez mayor número de pacientes con basta información que exige servicios de alta calidad y, cuando así no sucede, emprende demandas legales, sólo queda la opción de que el subespecialista certificado se encargue de los problemas derivados de su área y el ginecoobstetra general atienda todo aquello que pueda resolver sin invadir los terrenos de los subespecialistas.

Como grupo médico organizado en torno de agrupaciones eje (FEMECOG y el Consejo) debiéramos ser precursores en dar espacio y respetar a nuestras subespecialidades con el único propósito de fomentar la calidad de la atención médica mediante el reforzamiento de las áreas académicas. Debemos entender que si aceptamos la existencia de las subespecialidades de la Ginecoobstetricia debemos reforzarlas dándole validez a su estructura.

La calidad de la atención médica se consigue con el esmero de los profesionales y para ello es indispensable ubicarse en el tiempo y espacio de las circunstancias actuales de nuestra sociedad, que requiere de la participación de especialistas cada día más refinados, con amplio dominio de campos cada vez más específicos, pero siempre sin perder de vista que el fin último de nuestra profesión es el bienestar de nuestros pacientes.

Alberto Kably A.

NIVEL DE EVIDENCIA

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO utiliza los siguientes niveles de evidencia para clasificar los artículos, con base en la fuerza y complejidad de la metodología aplicada por los investigadores.

I. Estudios clínicos controlados y aleatorizados, con homogeneidad e intervalo de confianza estrecho o metanálisis

Protocolos de investigación con definición de mecanismos de control que operen antes y durante el desarrollo de la fase experimental con el objeto de salvaguardar la seguridad del sujeto de experimentación. La aleatorización reduce los sesgos que aparecen en los estudios de observación e implica asignar los sujetos de estudio a grupos similares y que los tratamientos que reciban puedan compararse objetivamente. El intervalo de confianza debe reducir al mínimo la imprecisión de las estimaciones puntuales.

II-1. Estudios clínicos controlados pero sin aleatorización

Ensayos que se inician con la formulación de una hipótesis que defina claramente la variable independiente (intervención) y la manipulación que el investigador hará de dicha variable. Se requiere definir las potenciales variables dependientes y los procedimientos de control y vigilancia de estas variables, incluidos los posibles efectos adversos. Definen el tiempo de duración del experimento, las potenciales fuentes de sesgo y las precisiones de carácter ético pertinentes. Puesto que carece de aleatorización la posibilidad de sesgo aumenta.

II-2. Estudios de cohorte o caso-control, preferentemente multicéntricos, o consensos

Implican seguir grupos de sujetos en el tiempo, con dos propósitos primarios: descriptivo, típicamente para describir la incidencia de ciertos sucesos en el tiempo; y analítico, para analizar asociaciones entre exposición y resultados. Estos estudios comparan un resultado en particular (como el cáncer cérvico-uterino) en grupos de pacientes con similitudes en muchos aspectos, pero que se diferencian por una cierta característica (por ejemplo, mujeres que fuman comparadas con las que no fuman); el seguimiento es a largo plazo con vigilancia cuidadosa de la influencia de factores de riesgo. Los estudios de caso-control comienzan con la identificación de pacientes con la enfermedad (u otro resultado) de interés, y un grupo apropiado de individuos sin la enfermedad (controles), los compara a ambos: los que tienen la enfermedad en estudio (casos) y un grupo muy similar de personas sin la enfermedad (controles).

II-3. Estudio de observaciones múltiples con o sin intervención; estudios sin control y grandes series de casos

Son el relato o comunicación de lo que se ha observado sin la aplicación de alguna metodología reconocida y sin algún tipo de control, como las observaciones de eficacia de algún fármaco, sin la correspondencia de comparación. Son la comunicación de un caso que, simplemente, se agrega a la lista de los ya reportados.

III. Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos

Son opiniones de expertos, sin valoración crítica explicable o, simplemente, basados en la fisiología. Los autores sólo reportan lo observado y lo interpretan a través de la óptica de su experiencia personal.



En Vejiga
Hiperactiva



Vesicare®



Urgencia urinaria



Incontinencia



Nicturia

Ni una
gota más...

Ergotrate®

Ergometrina (ergonovina)

- **Rápida** disminución sostenida del sangrado uterino excesivo¹
- **Efecto uterotónico** a partir de los 6 a 15 minutos, que se mantiene hasta por 4 a 6 horas²
- **Puede emplearse desde la adolescencia** hasta la perimenopausia²
- **Excelente acción simultánea en las crisis** con ciclorreguladores hormonales³⁻⁹

Dosis:

1 a 2 tabletas de 0.2 mg cada 6 a 12 horas¹⁰

1 ampolleta I.M. de 0.2 mg^{10,11}

Bibliografía

1. Ergonovine Maleate (001176). En: www.mdconsult.com. Mosby's Drug Consult. Copyright © 2004. Mosby, Inc. 2. Data on File. Laboratorios Armstrong. 3. Beers M, Berkow R. El Manual Merck de Diagnóstico y Tratamiento. Editorial Harcourt. 10ª. Edición. 1999, págs. 1938-1948. 4. Información Para Prescribir Lutoral E. Laboratorios Searle. 5. Información Para Prescribir Progluton. Laboratorios Schering-Plough. 6. Información Para Prescribir Climene. Laboratorios Schering-Plough. 7. Información Para Prescribir Metrigen Fuerte. Laboratorios Organon. 8. Información Para Prescribir Dilena. Laboratorios Organon. 9. Información Para Prescribir Premelle. Laboratorios Wyeth. 10. Información Para Prescribir Ergotrate. Laboratorios Armstrong. 11. Moise K, Belfort M. Damage Control Surgery. Damage Control for the Obstetric Patient. Surgical Clinics of North America 1997;77(4):1-15.





Comparación de resultados obstétricos y perinatales del parto en postura vertical *versus* supina[†]

Omar Calvo Aguilar,¹ Ana Luisa Flores Romero,¹ Víctor Edilberto Morales García¹

RESUMEN

Antecedentes: la postura vertical es una opción para el parto a la que se atribuyen ventajas. Esta investigación expone sus hallazgos al respecto.

Objetivo: comparar los resultados perinatales y obstétricos entre la postura supina y la vertical en el parto.

Pacientes y método: ensayo clínico con distribución al azar, doble ciego, en el que se incluyeron mujeres sanas en trabajo de parto asignadas a postura vertical o supina, con seguimiento de las complicaciones en el puerperio inmediato y mediato. Se evaluaron las siguientes variables: pérdida sanguínea, dolor en el segundo periodo de trabajo de parto y puerperio inmediato, duración del segundo periodo de trabajo de parto, desgarros perineales y vaginales, necesidad de instrumentar el parto, comodidad en la postura y resultados perinatales.

Resultados: 164 pacientes se asignaron al azar a uno de dos grupos, el I, de posición vertical, y el II, de posición supina. Las pérdidas fueron de 5.4%; la tasa de cesárea fue de 4.6%. Sólo se encontró diferencia en el caso de desgarros vaginales, de los que hubo más casos con la postura vertical, con riesgo relativo de 1.4 (IC 1.1-3.2), y el acortamiento del segundo periodo, con diferencia significativa de 10 minutos, en promedio ($p < 0.05$).

Conclusiones: la postura vertical durante el parto no brinda mejores resultados perinatales ni disminuye las complicaciones obstétricas. Acorta el segundo periodo de trabajo de parto, pero es factor de riesgo de desgarros vaginales. La mejor postura durante el parto es con la que la paciente se siente cómoda.

Palabras clave: parto, parto vertical, complicaciones del parto, parto en supino.

ABSTRACT

Background: Vertical position is an option to delivery to which several advantages have been attributed. This research exposes its related findings.

Objective: To compare obstetric and perinatal outcomes between supine and vertical position at delivery.

Patients and method: We performed a randomized double-blind study including healthy women assigned to the supine or upright posture (vertical) during labor with complications following the delivery in the puerperium stage. The variables evaluated were: blood loss, pain in the second period of labor and immediate post-partum, duration of the second period of labor, perineal and vaginal tears, need to forceps implement, accommodation in position and perinatal outcome.

Results: 164 patients were randomized into two groups, the vertical position (I) and the supine position (II). The losses were 5.4%, and the Caesarean rate was of 4.6%. Difference was found only for vaginal tears in the vertical posture, with a relative risk of 1.4 (CI 1.1-3.2), and shortening of the second period with a significant difference of 10 minutes on average ($p < 0.05$).

Conclusions: The upright posture during childbirth provides no improvement in perinatal outcomes and fewer obstetric conditions. It shortens the second period of labor, but it is a risk factor for vaginal tears. The best position for birth is which offers more comfort to the patient.

Key words: childbirth, childbirth vertical, birth complications, childbirth supine.

RÉSUMÉ

Antécédents: La position debout est une option pour la livraison à des avantages attribués. Cette recherche présente ses conclusions à cet égard.

Objectif: Comparer obstétriques et périnatales entre la position couchée et debout dans le travail.

Patients et méthodes: Étude randomisée, en double aveugle, qui comprenait des femmes en bonne santé dans le travail allouées en position verticale ou en position couchée, avec un suivi de complications et de la période post-partum immédiat. Les variables suivantes ont été évaluées: la perte de sang, douleur dans la deuxième période du travail et du post-partum immédiat, la durée de la deuxième période de travail, l'accouchement par voie vaginale et périnéale doivent mettre en œuvre, la posture et le confort dans les résultats périnatales.

Résultats: 164 patients ont été randomisés en deux groupes, I et II debout en position couchée, les pertes ont été de 5,4%, le taux de césarienne de 4,6%. La seule différence a été trouvé dans le cas de déchirures vaginales cas, il y avait posture plus droite, avec un risque relatif de 1,4 (IC 1,1-3,2), et le raccourcissement de la seconde période avec une différence significative de 10 minutes, en moyenne ($p < 0,05$).

Conclusions: La posture debout pendant le travail n'a pas amélioré les résultats périnatales et de complications obstétricales conditionnée au. Raccourci la deuxième période de travail, mais est un facteur de risque de déchirures vaginales. La meilleure posture pendant le travail est avec le patient se sent à l'aise.

Mots-clés: livraison, la naissance verticale, complications à la naissance, sur le dos naissance.

RESUMO

Antecedentes: A posição vertical é uma opção para entrega das vantagens atribuídas. Esta pesquisa apresenta as suas conclusões a este respeito.

Objetivo: Comparar obstétrica e resultados perinatais entre a postura supina e ereta em trabalho de parto.

Pacientes e métodos: Estudo randomizado, duplo-cego, que incluiu mulheres saudáveis no trabalho alocados para a posição vertical ou deitada, com monitoramento das complicações e pós-parto imediato. As variáveis avaliadas foram: perda de sangue, dor no segundo período de trabalho de parto e pós-parto imediato, a duração do segundo período de trabalho, o parto vaginal e perineal precisa implementar, postura e conforto em resultados perinatais.

Resultados: 164 pacientes foram randomizados em dois grupos, I e II na vertical supino, as perdas foram de 5,4%, a taxa de cesariana de 4,6%. A única diferença foi encontrada no caso de processos vaginais lágrimas havia postura mais vertical, com um risco relativo de 1,4 (IC de 1,1-3,2), e encurtando o segundo período com uma diferença significativa de 10 minutos, média ($p < 0,05$).

Conclusões: Postura ereta durante o trabalho não melhor os resultados perinatais e complicações obstétricas condicionada pelo menos. Encurtado o segundo período de trabalho, mas é um fator de risco para vaginais. A melhor postura durante o trabalho é com o paciente se sente confortável.

Palavras-chave: entrega, nascimento vertical, complicações no parto, supino nascimento.

La postura vertical durante el parto se ha incluido en diferentes programas de salud institucionales como método de elección, con base en el proceso de interculturalidad, acatando las recomendaciones emitidas por la Organización Mundial de la Salud en 1985.¹ Se mencionan como ventajas de la postura vertical la disminución de la morbilidad y el dolor de la madre, en comparación con la atención del parto en posición horizontal.² En Jalisco está en estudio la Ley contra la Violencia Obstétrica; en ella se menciona como un acto delictuoso el no permitir a la paciente el parto vertical y se sanciona con cárcel.

Ante esta situación, surge la necesidad de evaluar las prácticas médicas en obstetricia para mejorar la atención de las pacientes y con ello disminuir la morbilidad y la mortalidad, así como elevar el nivel de la práctica clínica. En este hospital se ha iniciado la atención del parto en

posición vertical desde hace dos años, aproximadamente, como un programa piloto. Se ha generado controversia por saber si efectivamente este modelo de atención otorga mejores resultados a las pacientes.

La posición en decúbito (supina, litotomía) se refiere a la posición en la que la paciente se encuentra acostada, con el respaldo a no más de 45° y con las piernas dobladas, separadas y colocadas en ambas pierneras de la mesa de exploración ginecológica; la posición vertical es la posición en la que la paciente se coloca en diferentes puntos, arrodillada, sentada o de pie. Se ha mencionado que, de forma fisiológica, el parto vertical proporciona mejores condiciones a las parturientas. La posición naturalmente adoptada por las pacientes durante el trabajo de parto se ha descrito desde épocas muy tempranas, como en 1882 por Engelmann, quien observó que las mujeres primitivas utilizaban diferentes posiciones en vertical, de rodillas, agachadas o en cuclillas con ayuda de postes, hamacas, muebles, cuerdas, ladrillos o piedras.³ La posición adoptada por la mujer durante el parto está influida por varios factores complejos, pero el más importante es la introducción, hecha por Francois Mauriceau en el siglo XVII, de la postura horizontal, la cual tiene como finalidad tornar más cómodas las maniobras que permitan conocer la dilatación cervical y la variedad de posición, así como también la aplicación de fórceps y la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal. Ésta es la posición en que se capacita para conductas en el parto y la posición de referencia convencional establecida en los libros de texto para la descripción de los mecanismos del trabajo de parto vaginal.⁴

En las últimas tres décadas, el modelo médico de atención del parto por vía vaginal sin complicaciones ha sido

* Trabajo ganador del primer lugar del Premio Dr. Luis Castela-Ayala, otorgado a los trabajos científicos de investigación clínica, presentados por escrito, en el 63° Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, celebrado del 5 al 9 de agosto de 2012 en Guadalajara, Jal.

¹ División de Ginecología y Obstetricia, Hospital General Dr. Aurelio Valdivieso, Servicios de Salud de Oaxaca.

Correspondencia: Dr. Omar Calvo Aguilar. Correo electrónico: omarcalvoaguilar@hotmail.com
Recibido: julio 2012. Aceptado: septiembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Calvo-Aguilar O, Flores-Romero AL, Morales-García VE. Comparación de resultados obstétricos y perinatales del parto en postura vertical *versus* supina. Ginecol Obstet Mex 2013;81:1-10.

objeto de creciente escrutinio debido a su tratamiento y a la utilización rutinaria e innecesaria de tecnologías que, además de ser incómodas para la mujer, pueden llegar a alterar su salud o la del recién nacido. Una cantidad cada vez mayor de evidencias bibliográficas en Chile sugiere hacer esfuerzos para disminuir las tasas de cesáreas y de intervenciones médicas de rutina innecesarias durante el trabajo de parto y el parto.⁵ Los protocolos para la atención del parto destacan la libertad de posición en el periodo expulsivo, como la posición vertical. Esta posición tiene ventajas sobre la postura de litotomía, como tasas más bajas de necesidad de cesárea, episiotomía, analgesia y oxitocina, así como menor duración del periodo expulsivo, según estos autores. La posición vertical tiene otras ventajas: 1) potencia los efectos de la gravedad, 2) disminuye el riesgo de compresión aorta-cava y mejora el equilibrio ácido-base en los recién nacidos, 3) facilita contracciones uterinas fuertes y más eficientes, 4) mejora el paso del feto a través de la pelvis y 5) agranda, con evidencia radiológica, los diámetros antero-posterior, transversos y de salida, lo que incrementa el área total de salida del feto.^{4,5}

A partir del año 2000 se ha percibido la humanización del parto como una necesidad que genera un movimiento, con el compromiso de despertar en los profesionales de la salud una visión favorable con respecto a la naturaleza y fisiología del parto y nacimiento.⁶ La atención humanizada del parto permite a las embarazadas disfrutar de recursos para tornar el proceso de alumbramiento más participativo, agradable y seguro. En este proceso se incluye la postura vertical como método de mejoría, que se ha difundido en muchos países; en el sistema de salud peruano, por ejemplo, la atención del parto en posición vertical se realiza formalmente desde comienzos del decenio de 1990, aunque ya mucho antes se practicaba en el ámbito domiciliario.

Las evidencias encontradas en la bibliografía sobre los resultados del parto vertical, en comparación con el parto horizontal, son limitadas, lo que sugiere la necesidad de llevar a cabo estudios que evalúen los recursos y procedimientos que se utilizan en cada sistema para atender el parto y la atención del recién nacido.⁷

El objetivo del estudio fue valorar si la atención del parto en posición vertical disminuye la hemorragia obstétrica posparto, los desgarros perineales de segundo grado y la intensidad del dolor, si acorta el periodo expulsivo y si mejora la satisfacción de la paciente, en comparación con el parto en posición supina.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio de cohorte con intervención, descriptivo y analítico, en el que se asignó al azar a las participantes, durante el parto, a postura vertical o supina, con seguimiento en el puerperio inmediato y mediato de las complicaciones y de los resultados de los recién nacidos. El estudio inició en marzo de 2011 y concluyó en abril de 2012, en el hospital estatal de referencia de los servicios de salud. El estudio fue aprobado por el Comité de Bioética e Investigación de la institución hospitalaria.

Se realizó el cálculo muestral de acuerdo con la hipótesis de superioridad de la postura vertical como método de parto frente a la postura utilizada de manera común en la institución, que es la supina. Con esta última se encontró que 40% de las pacientes no sufrían complicaciones en el parto (desgarros perineales graves, hemorragia obstétrica, necesidad de instrumentar el parto, cesáreas, etc.), por lo que se consideró que si la intervención incrementaba 20% más el grupo de mujeres sin complicación se estaría rechazando la hipótesis de nulidad, con un alfa de 5% y beta de 20%. El cálculo muestral arrojó 76 pacientes para cada grupo, con la corrección por pérdidas a 8% se incrementó a 164 pacientes en total. Se incluyeron al estudio las pacientes que desearon participar, que tuvieron un embarazo normoevolutivo, sin importar la paridad, con talla superior a 145 cm, edad gestacional mayor a 36 semanas por amenorrea confiable y corroborada por ecografía, con peso fetal estimado no mayor de 3,850 g, evaluación semicuantitativa de líquido amniótico mayor a 4 cm (Phelan) y con valoración pélvica clínica en trabajo de parto en fase activa con dilatación mayor de 4 cm. Se excluyeron las pacientes a quienes se realizó cesárea o que no se colocaran en la posición correspondiente; se eliminaron si su expediente clínico y hoja de captura de datos estaban incompletos.

Las pacientes se asignaron a los grupos de manera aleatoria mediante el programa Excel de Windows. A todas se les informó del estudio en la valoración obstétrica; las que aceptaron firmaron la hoja de consentimiento y recibieron un sobre cerrado numerado conforme el orden de ingreso, con la postura asignada en el proceso previo de distribución al azar. Los médicos encargados de la vigilancia y atención de la paciente abrieron el sobre cuando ésta se encontraba en el segundo periodo de trabajo de parto para asegurarse de mantener la estandarización y

evitar sesgos; de esta forma, la paciente y el médico estuvieron cegados hasta el proceso de la postura. En ese momento, el médico encargado de entregar el sobre presenció el parto para verificar que se adoptara la postura indicada y recolectar los datos durante el parto, en la sala de recuperación durante las siguientes dos horas y en el puerperio mediato antes de su egreso. Los datos de las variables se asentaron en el expediente clínico y la hoja de captura, que fue posteriormente vaciada en la base de datos de Excel y convertida a SPSS para evaluar las variables cuantitativas por t de Student y las cualitativas por χ^2 , con significación estadística si tenían un valor de p menor o igual a 0.05.

RESULTADOS

En el periodo de marzo de 2011 a abril de 2012 se llevó a cabo el ensayo clínico que incluyó a 164 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión. Todas las mujeres que firmaron el consentimiento informado fueron revisadas en el servicio de Valoración Crítica e ingresadas al servicio de Toco-rugía del hospital, siguiendo la NOM-007-SSA2-1993 para la atención del parto y puerperio, con la variante de que se les permitió deambular y adoptar la postura libremente durante el trabajo de parto, con asignación aleatoria de la postura durante la etapa de expulsión.

De las 164 pacientes del estudio, 38.7% estaban en su primer embarazo, 34.2% en el segundo, 15.5% en el tercero y 11.5% (18 casos) llevaban más de tres embarazos; de estas últimas, se consideraron grandes multíparas a una paciente con seis embarazos y dos más con siete embarazos. Por medio del proceso de distribución al azar, se asignaron 82 a posición supina y 82 a posición vertical, conforme la selección efectuada mediante el programa Excel de Windows. Al final, los grupos quedaron constituidos por 77 y 78 pacientes, las primeras asignadas al grupo de posición vertical (grupo I) y las segundas al de posición supina (grupo II). En el grupo I, cuatro pacientes se eliminaron del estudio porque se interrumpió el embarazo por cesárea, una más porque sus datos eran incompletos al momento de la captura; en tanto que en el grupo II se excluyeron cuatro pacientes porque se les practicó cesárea. En la Figura 1 se muestra el flujograma seguido durante el ensayo clínico.

Al grupo I se asignaron 28 primigestas, 26 pacientes con segundo embarazo, 12 con tercer embarazo y 11 con más de tres embarazos; sólo una de ellas era gran multípara.

Al grupo II se asignaron 32 primigestas, 27 pacientes con segundo embarazo, 12 con tercer embarazo y siete con más de tres embarazos; dos de ellas consideradas grandes multíparas. De acuerdo con los antecedentes obstétricos, 10 tenían antecedente de aborto, de las que siete se asignaron al grupo II y tres al I; nueve tenían antecedente de cesárea, cuatro de ellas se asignaron al grupo I y cinco al grupo II. El porcentaje de pérdidas fue de 5.4%, mientras que la tasa de cesárea para el estudio fue de 4.6%. En todos los casos, la indicación de cesárea se debió a condiciones fetales, como meconio espeso, bradicardia o registros cardiotocográficos con datos ominosos. En ninguno de los casos la indicación fue por causa materna.

La media de edad de las pacientes del estudio fue de 23.2 años, con máxima de 42 años y mínima de 15. Las adolescentes representaron 8.3% del total y las mayores de 35 representaron 3.2%. Seis adolescentes estaban en el grupo I y siete en el grupo II; asimismo, tres mujeres mayores de 35 años estaban en el grupo I y dos en el grupo II.

Se compararon las medias entre los grupos para verificar si el proceso de distribución al azar había sido satisfactorio. Para el grupo I (posición vertical) se encontró una media de edad de 23.7 años, mientras que para el grupo II (posición supina) la media de edad fue de 22.7 años, con una desviación estándar de 4.9. En cuanto a la talla, el grupo I tuvo una media de 1.51 m y en el grupo II fue de 1.52 m. La media del peso en el grupo I fue de 61.4 kg y en el grupo II de 61.7 kg. Al comparar las medias de las variables no se encontró diferencia significativa desde el punto de vista estadístico. En todos los casos, el valor de p estuvo por encima de 0.05, con lo que se asume que ambos grupos fueron similares. Estos datos, junto con las desviaciones estándar, se muestran en el Cuadro 1. También se evaluó la altura del fondo uterino, cuya media para el estudio fue de 31.66 cm, para el grupo I de 31.66 cm y para el grupo II de 31.67 cm. La diferencia entre los grupos no fue significativa. El periodo intergenésico se evaluó sólo en el caso de las pacientes que se habían embarazado más de una vez; en el grupo I fueron 49 pacientes y en el grupo II fueron 46, con una media de 19.95 y 18.46 meses, respectivamente, sin significación estadística. La edad gestacional por amenorrea fue de 38.94 semanas; con una media de 39.04 semanas para el grupo I y de 38.86 para el grupo II. Al aplicar la prueba de t para contraste de medias no se encontró diferencia significativa. Finalmente, se contrastó el peso por ecografía del feto al ingreso y la dilatación cervical. En cuanto al peso fetal

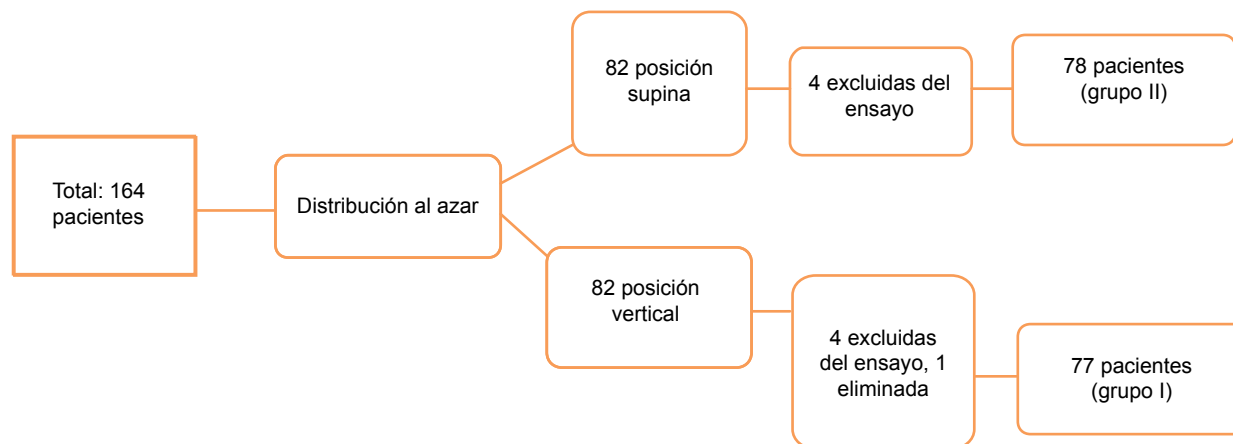


Figura 1. Flujograma seguido durante el ensayo clínico.

estimado, se obtuvo una media para el estudio de 3,030.30 g; para el grupo I la media fue de 3,025.52 g y para el II de 3,035.04 g. En el caso de la dilatación cervical, la media del estudio fue de 6.04 cm: 6.05 cm para el grupo I y 6.04 cm para el grupo II, con desviación estándar de 1.63. Al aplicar el contraste de medias no se encontró diferencia significativa en ninguna de las dos variables. Los resultados obtenidos de la comparación de medias y desviación estándar se encuentran resumidos en el Cuadro 1.

Se analizaron también las condiciones obstétricas al ingreso de las pacientes, como la rotura de membranas, que ocurrió en 29.6% de ellas, 25 del grupo I y 21 del grupo II. También se valoró la cantidad de líquido amniótico desde el punto de vista cualitativo y cuantitativo ecográfico y resultó normal. En 18 de las 21 pacientes con membranas rotas del grupo II se encontró líquido claro y en tres, meconio fluido. En 19 de las 25 pacientes con

membranas rotas del grupo I se observó líquido claro y en seis, líquido meconial fluido. En ningún grupo se encontró meconio espeso al ingreso al ensayo.

Se compararon las diferentes variables motivo de controversia en cuanto a la postura en el parto, donde una u otra posición puede mejorar la calidad de la atención y hacer más seguro el procedimiento.

Se empezó por evaluar la duración del primer periodo sólo para conocer si los grupos a comparar tenían características homólogas, si los cuidados habían sido similares y no mostraban sesgo. Se obtuvo una duración media en horas de 8.87, con tiempos máximos incluso de 18 horas. La media para el grupo I fue de 8.75 horas y para el grupo II de 9.05 horas, sin diferencia significativa en la comparación de medias por la prueba de *t*.

La duración del segundo periodo de trabajo de parto en minutos arrojó una media para el estudio de 30.69 minutos,

Cuadro 1. Características clínicas comparadas por grupo al ingreso del ensayo clínico

<i>n</i> = 155	Grupo I, <i>n</i> = 77, media ± DE	Grupo II, <i>n</i> = 78, media ± DE	<i>p</i>
Edad (años)	23.7 ± 4.81	22.76 ± 4.95	0.23
Peso (kg)	61.48 ± 7.45	61.77 ± 8.04	0.59
Talla (m)	1.51 ± 0.05	1.52 ± 0.05	0.87
Altura del fondo del útero (cm)	31.66 ± 1.29	31.67 ± 1.57	0.98
Periodo intergenésico (meses)	19.95 ± 23.40	18.46 ± 24.28	0.69
Semanas de amenorrea	39.04 ± 1.19	38.86 ± 1.45	0.40
Peso fetal (g)	3,025.52 ± 398.18	3,035.04 ± 376.87	0.87
Dilatación (cm)	6.05 ± 1.54	6.04 ± 1.63	0.95

Fuente: Base de datos del ensayo clínico parto vertical vs parto supino, HGAV.

con tiempo máximo de 120 minutos en dos pacientes del grupo II. En la comparación por grupos se obtuvo una media de 26.36 minutos para el grupo I y de 35 para el grupo II. La duración menor en el grupo I de 9 minutos mostró diferencia significativa al comparar ambas medias (Cuadro 2).

Se calculó también la duración del momento en que el polo cefálico se encontró en cuarto plano hasta la expulsión fetal, y resultó una media de 8.61 minutos para el estudio. En el comparativo de medias, se encontró una media de 8.23 minutos para el grupo I y de 9.00 minutos para el grupo II. Si bien este periodo fue menor en el grupo I, la prueba de *t* mostró una diferencia no significativa entre ambos grupos (Cuadro 2).

Se evaluó la pérdida sanguínea durante el parto. La cuantificación en mililitros indicó una media para el estudio de 172.03, para el grupo I la media fue de 176.23 mL y para el grupo II fue de 167.88 mL. La diferencia fue de 10 mL sin significación estadística. La estratificación mostró que en el segundo grupo 34 pacientes sufrieron una hemorragia menor a 100 mL, 27 se ubicaron en la escala de 101 a 200 mL, nueve en la de 201 a 300 mL, una en la de 301 a 400 mL, cuatro en la de 401 a 500 mL y tres en la de más de 501 mL. En el grupo de posición vertical, 33 pacientes tuvieron una pérdida menor a 100 mL, 20 en el intervalo de 101 a 200 mL, 15 en el de 201 a 300 mL, seis en el de 301 a 400 mL, una en el de 401 a 500 mL, y dos casos de más de 501 mL. En el contraste de medias no se observó diferencia significativa entre los grupos, como se muestra en el Cuadro 2. Finalmente, se entrevistó a las pacientes para conocer el grado de dolor que experimentaron durante el trabajo de parto, en el periodo expulsivo y en el puerperio inmediato. La escala

utilizada fue la visual análoga de 0 a 10 puntos, y se obtuvo una mediana de ocho puntos para el trabajo de parto en ambos grupos, por lo que se determinó la media, que fue de 7.01 para el estudio en general, de 6.90 para el grupo I y de 7.14 para el grupo II. En la evaluación del dolor se obtuvo una media de 7.14 (EVA 1), que se tomó únicamente con fines comparativos y para verificar que ambos grupos tuvieron las mismas características; la diferencia no fue estadísticamente significativa entre ellos. Se calculó la media del dolor durante el periodo expulsivo (EVA 2), debido a que la mediana en los dos grupos fue de 8; así, la media general fue de 8.51, para el grupo I fue de 8.68 puntos y para el grupo II de 8.36. El comparativo de medias no mostró diferencia significativa entre los grupos. La media del dolor en la etapa de puerperio mediato (EVA 3) fue de 7.63 puntos, con desviación estándar de 2.54; para el grupo I, la media fue de 7.88 puntos y para el grupo II de 7.38 puntos. No se encontró diferencia significativa en la prueba *t* entre los grupos. La media del dolor en todas las evaluaciones del grupo I fue mayor que la del grupo II, pero el contraste entre ambas no mostró diferencias significativas. Los valores de la media y la desviación estándar se muestran en el Cuadro 2.

Enseguida se evaluaron las variables de índole cualitativa que resultaron motivo de controversia en cuanto a la atención obstétrica con una u otra postura. La primera variable evaluada fue la duración del segundo periodo del trabajo de parto. Se encontró que 41.9% de las pacientes concluyó el parto antes de una hora, las restantes 90 lo concluyeron en la siguiente hora. Se consideró trabajo de parto prolongado el que rebasó dos horas; esto ocurrió en cinco casos, con una incidencia acumulada de 3.2%: tres casos en el grupo I y dos en el grupo II. La comparación

Cuadro 2. Comparación de variables por media y desviación estándar (DE) de los grupos

<i>Variable</i>	<i>Grupo I media ± DE</i>	<i>Grupo II media ± DE</i>	<i>p</i>
Duración del primer periodo (h)	8.7 ± 2.5	9.05 ± 3.15	0.445
EVA 1	6.9 ± 2.12	7.14 ± 2.36	0.499
Duración del segundo periodo (min)	26.36 ± 12.45	35.03 ± 22	0.003
Tiempo de expulsión (min)	8.23 ± 5.86	9 ± 5.26	0.394
Hemorragia (mL)	176.23 ± 125.26	167.88 ± 141.23	0.697
EVA 2	8.68 ± 1.38	8.36 ± 1.66	0.200
EVA 3	7.88 ± 2.53	8.36 ± 2.53	0.223

Fuente: Base de datos del ensayo clínico parto vertical vs parto supino, HGAV.

de proporciones por prueba exacta de Fisher mostró un valor de p mayor a 0.05, por lo que no hubo diferencia entre los grupos. La segunda variable que se evaluó fue la necesidad de utilizar instrumentación en el parto. Esto sucedió en dos casos (1.2%), uno en cada grupo, lo que dio como resultado que al comparar los grupos no existiera diferencia significativa con la prueba de Fisher. La siguiente variable a comparar fue la hemorragia obstétrica. Se hizo una estratificación luego de considerar la media de la pérdida hemática en mililitros, que fue de 172.03. Se consideró hemorragia obstétrica mayor la pérdida de 300 mL y como hemorragia obstétrica masiva la que superó 500 mL; la primera variable para considerar una pérdida hemática significativa y la segunda, de acuerdo con la NOM-007, como hemorragia obstétrica. El 13.5% de las pacientes tuvo pérdidas mayores a 300 mL; 11 casos fueron del grupo I y 10 casos del grupo II. En la comparación por medio de χ^2 no se obtuvo diferencia significativa en el valor de p . Para la hemorragia obstétrica masiva se observó una incidencia de 3.2%, es decir, cinco casos: dos en el grupo I y tres en el grupo II. En la comparación realizada por medio de la prueba de Fisher no se obtuvo diferencia significativa. La indicación de episiotomía fue restrictiva, y se realizó en 12 pacientes, que representaron 7.7% del total, principalmente en primigrávidas por la resistencia del periné.

En lo que se refiere a los desgarros, se obtuvo una incidencia de 51.6% (80 casos), de los que 29% (45) ocurrieron en el grupo I y 22.6% (35) en el grupo II. El principal sitio de desgarro fue el periné, con 61.4% del total de desgarros, seguido de la vagina con 16.1% (25 casos). Los datos se muestran en el Cuadro 3. Por grupo, se encontró mayor número de desgarros perineales en el grupo II, con 25 casos *vs* 18 casos en el grupo I, mientras que en el caso de los desgarros vaginales, el grupo I tuvo más casos, con

Cuadro 3. Comparación cualitativa de los grupos. Variables

Variables	Grupo I	Grupo II	p
Duración > 2 h	3	2	0.64
Uso de fórceps	1	1	1.00
Hemorragia > 300 mL	11	10	0.79
Hemorragia obstétrica masiva	2	3	1.00
Desgarros	45	35	0.09

Fuente: base de datos del ensayo clínico parto vertical *vs* supino HGAV.

27 *vs* 10 del grupo II. La evaluación por χ^2 mostró una diferencia significativa en el caso de desgarros vaginales para el grupo I, por lo que se consideró factor de riesgo el parto vertical, con RR de 2.6 e intervalo de confianza (IC) de 1.36-5.08. En cuanto a los desgarros perineales, la comparación no mostró diferencias significativas entre los grupos. Esos desgarros se clasificaron de acuerdo con su profundidad y el daño que causaron en el esfínter: en el grupo I, hubo siete casos tipo I, 10 casos tipo II y un caso tipo IV; en el grupo II hubo 13 casos tipo I, 10 casos tipo II y dos casos tipo IIIa, sin desgarros de mayor gravedad. Durante el estudio no ocurrieron desgarros cervicales tipos IIIb ni IIIc; el más grave fue la lesión completa en un caso de posición vertical (Cuadro 4).

Cuadro 4. Desgarros perineales y vaginales por gravedad por grupo de estudio

Tipo	Grupo I	Grupo II	p
Vagina	27	10	0.002
Periné	18	25	0.228
Tipo I	7	13	0.160
Tipo II	10	10	0.975

Fuente: Base de datos del ensayo clínico parto vertical *vs* supino, HGAV.

Finalmente, se evaluaron las condiciones de los recién nacidos: peso, talla, Apgar al minuto y a los cinco minutos, Capurro, destino de cada uno y si requirió reanimación neonatal avanzada. Los resultados mostraron que de los 155 recién nacidos atendidos, la media del peso fue 3,076.96 g; en el grupo I 3,066.17 g y en el grupo II de 3,087.62 g. El recién nacido de mayor peso (3,830 g) se encontró en el grupo I, al igual que el de menor peso (2,000 g); en el grupo II, el recién nacido de mayor peso tuvo 3,760 g y el de menor peso, 2,250 g; la diferencia entre los grupos fue de 19 g, y el contraste de medias no mostró diferencia significativa. Por lo que respecta a la talla del recién nacido, se obtuvo para el estudio una media de 49.72 cm; para el grupo I, la media fue de 49.64 cm y para el grupo II de 49.82 cm. El recién nacido de mayor talla (56 cm) se observó en el grupo II y el de menor talla (39 cm) en el grupo I; en este grupo, la talla mayor obtenida fue de 54 cm, la menor talla en el grupo II fue de 40 cm. La comparación de medias de los grupos no mostró diferencia significativa. En cuanto al Capurro, fue de 39.34; para el grupo I, la media fue de 39.16, mientras que para el grupo

II de 39.53. Dos recién nacidos tuvieron Capurro de 35 semanas, uno en cada grupo, en tanto que la mayor edad gestacional registrada fue de 42 semanas para el grupo II y de 41 para el grupo I. Los recién nacidos de 37 semanas fueron 11; de ellos, cuatro estaban en el grupo II y siete en el grupo I. La valoración de Apgar al minuto reveló que en el grupo I estaba la mayor cantidad de recién nacidos con calificación de 7 o menor, con 11 casos, mientras que en el grupo II fueron siete. El Apgar más bajo registrado fue de 3 puntos en el grupo II y de 4 puntos en el grupo I. A los cinco minutos, el Apgar más bajo se registró en un recién nacido del grupo II, que tuvo calificación de 5; ninguno de los restantes tuvo valores de Apgar menores a 8 puntos. La media obtenida para el estudio al minuto fue de 7.86, para el grupo I fue de 7.88 y para el II de 7.85. El Apgar a los cinco minutos tuvo una media de 8.92, que fue de 8.96 para el grupo I y de 8.90 para el grupo II. La comparación de medias para los valores de Apgar no mostró diferencia significativa con la prueba *t*. El resumen de los datos se muestra en el Cuadro 5. Los neonatos que requirieron reanimación avanzada fueron nueve, lo que representa una incidencia acumulada de 5.8%, con tres casos para el grupo I y seis para el grupo II; sólo dos neonatos, ambos del grupo II, necesitaron ser trasladados a la unidad de vigilancia neonatal y mantenidos en observación. Ninguno de los neonatos tuvo que ser enviado a terapia intensiva y ninguno falleció.

Al egreso se solicitó a las pacientes que respondieran a pregunta expresa si la postura asignada fue cómoda para el trabajo de parto o si les había representado alguna dificultad. El 21.3% de las pacientes (33 casos) no estuvo satisfecha con la postura; de ellas, 14 pertenecían al grupo

II y 19 al grupo I, es decir, 20 y 25%, respectivamente, del total de sus grupos. Las que dieron a luz recostadas refirieron que hubieran preferido estar en posición vertical y las que estuvieron en posición vertical refirieron que hubieran sentido mayor comodidad al recostarse. Se realizó prueba de χ^2 para verificar si la diferencia entre las proporciones era significativa, y se obtuvo un valor de *p* de 0.404. De esta manera, 75% de las pacientes del grupo I estuvieron satisfechas con la postura, así como 80% del grupo II.

DISCUSIÓN

La postura durante el parto ha generado controversias a raíz de la inclusión en los programas de salud de la interculturalidad, debido a que se tiene la idea de que es mejor la atención a través de este método en el parto. De igual manera, se ha publicado una serie de documentos que van desde la atención intercultural en los servicios de salud hasta leyes en las que la postura vertical se considera la idónea para el parto (Veracruz, Chiapas e iniciativa en Oaxaca), sin que se hayan llevado a cabo estudios para verificar si estas recomendaciones de la OMS son válidas en el momento actual, ya que fueron emitidas hace 27 años y al momento existen cambios en la atención obstétrica. Los resultados muestran que en la mayor parte de las características evaluadas durante el parto y el seguimiento otorgado no hay diferencia significativa en los resultados obstétricos ni perinatales; sin embargo, existen dos condiciones relevantes a tomar en cuenta en el estudio. La primera es haber incluido sólo mujeres sanas, ya que es bien conocido que a los hospitales de referencia llegan pacientes con complicaciones enviadas de centros primarios y hospitales de segundo nivel. Esta característica, indudablemente, tiene que ver con que los resultados que se muestran sean mejores que los del mismo hospital donde se llevó a cabo el estudio. Se obtuvo una tasa de cesárea de 4.6%, que es nueve veces más baja que la del hospital sede: 34%. De acuerdo con las recomendaciones de la OMS, el máximo permitido es 15%. Las complicaciones que se observaron en el estudio, en general, son menores de lo reportado en todo el mundo; la hemorragia obstétrica, que es una de las más vigiladas por su repercusión en la mortalidad, tuvo una incidencia acumulada de 3.5%, con lo que se ubica por debajo de los estándares internacionales que alcanzan 8%. Los desgarros se han reportado entre 50.1 y 62% de las pacientes, mientras que en esta revisión la cifra fue de

Cuadro 5. Resultados perinatales de los grupos comparados

Variable	Grupo I media ± DE	Grupo II media ± DE	<i>p</i>
Peso (g)	3,066.17 ± 382.06	3,087.62 ± 371.27	0.724
Talla (cm)	49.64 ± 2.49	49.82 ± 2.54	0.650
Capurro	39.16 ± 1.663	39.63 ± 1.366	0.129
Apgar 1	7.88 ± 0.628	7.85 ± 0.740	0.738
Apgar 2	8.96 ± 0.253	8.9 ± 0.502	0.313
Reanimación avanzada (núm. de casos)	3	6	0.312

Fuente: Base de datos del ensayo clínico parto vertical vs supino, HGAV.

51.6%, que difiere poco de las anteriores, si bien en este estudio sólo se registraron los de tipo perineal.

Como segundo punto relevante está el cuidado otorgado a estas pacientes, ya que al estar incluidas en el protocolo fueron observadas siempre por un médico especialista y al menos un residente de grado mayor, lo que redundó en mejores cuidados y, en consecuencia, en madres e hijos sanos. Los resultados perinatales obtenidos fueron idénticos en ambos grupos: menor número de recién nacidos con asfixia o síndrome de aspiración de meconio. Estos resultados obstétricos y perinatales pueden reproducirse siempre y cuando se cuente con los cuidados adecuados; de esta manera, las tasas de cesárea y de complicaciones pueden reducirse de manera significativa hasta alcanzar los estándares internacionales. Esto demuestra que lograr mejores resultados perinatales y obstétricos se vincula con la vigilancia que se preste a la paciente y no con la realización de una maniobra. Tal vez la confusión que existe es que el parto en postura vertical se asocia con el parto humanizado, cuando son situaciones distintas: mientras el primero sólo tiene que ver con la posición, el segundo es un proceso de atención que puede o no finalizar con esta postura.

La episiotomía se practicó en 10% de las pacientes primigestas. Si se considera que la tasa de episiotomía en primigestas reportada en Latinoamérica es de 92%, se aprecia que hubo una considerable reducción en el uso de este procedimiento;⁸ así mismo, la tasa general para el estudio fue de 7.7%, en comparación con la de 29% registrada en hospitales de España. En la actualidad, este procedimiento se considera de poca utilidad porque proporciona escasos beneficios al momento del nacimiento y repercute en la producción de leche debido a la inhibición en la liberación de prolactina secundaria al dolor, por lo que debe realizarse sólo en casos seleccionados.

La duración del segundo periodo de trabajo de parto tuvo diferencia significativa en cuanto al tiempo a favor de la postura vertical, ya que este periodo se acortó diez minutos con respecto a la supina. El periodo puede acortarse incluso 3.35 minutos, de acuerdo con la revisión de Gupta y col.; sin embargo, en el análisis estadístico referido de este mismo grupo no hubo diferencia significativa. Si bien fue más breve, este acortamiento en el periodo favorable a la posición vertical se debe a la gravedad y a que las contracciones se tornan más intensas y frecuentes; también, en esta misma revisión se hace referencia a la heterogeneidad de los resultados manifestada en los estudios incluidos.

Se encontró que durante la fase de expulsión no hubo diferencias, con lo que puede afirmarse que estas fuerzas de gravedad no mejoran la parte final del periodo y sólo intervienen en la primera parte del descenso, pero la fase expulsiva tiene que ver con la intensidad del pujo materno y no con las fuerzas naturales que intervienen.

Otro de los puntos controvertidos referidos en la bibliografía es la pérdida sanguínea, que tiende a ser mayor en la postura vertical. La evaluación mostró que esa pérdida es efectivamente mayor sin que tenga significación. Se ha establecido, además, que esta misma postura genera una cantidad más elevada de eventos de hemorragia obstétrica (riesgo relativo, 1.6); sin embargo, los resultados muestran que el número de casos fue similar entre los grupos, por lo que el riesgo obtenido fue igual. Esta pérdida mayor de sangre dada por la postura se menciona en algunas revisiones, pero en ellas, la evaluación de la pérdida tenía que ver, en su mayor parte, con una cuantificación “visual”, lo que suponía una valoración demasiado subjetiva de esta variable. En este caso, al ser cuantificada de manera más real mediante la colecta a partir del pinzamiento del cordón umbilical, no se observó ningún caso de gravedad; así mismo, ninguna de las pacientes ameritó transfusión sanguínea, lo que indica que la postura no condiciona mayor o menor pérdida de sangre.

El dolor experimentado durante el trabajo de parto y el segundo periodo fue calificado como de mayor intensidad en la escala visual análoga con respecto a la etapa de puerperio, como era de esperar. Se tiene la referencia de que el dolor durante este segundo periodo puede disminuir cuando se adopta la postura vertical por ser más fisiológica. En los estudios revisados no se encontró diferencia en este segundo periodo; el dolor generado por las contracciones tiende a ser intenso, se cataloga como el más fuerte experimentado por las mujeres y generalmente recibe las cifras más altas en la escala visual análoga. En ambos grupos ocurrió el mismo fenómeno sin que la postura haya sido factor para disminuir el dolor. Al contrario de lo que indican los resultados obtenidos en el segundo periodo, o fase expulsiva, el dolor fue de menor intensidad en el grupo II (postura supina), aunque no llega a ser significativo. Los desgarros tuvieron mayor incidencia en el grupo I, con 10 desgarros más que en el grupo II, sin significación estadística, aunque sí se relacionaron con la postura la mayor complejidad para el cuidado del periné por parte del obstetra y un descenso más rápido del polo cefálico,

lo que ocasiona desgarros de la vagina que se vinculan significativamente con la postura vertical.

Finalmente, se promueve la posición vertical debido a la comodidad que ofrece, de acuerdo con los defensores de tal procedimiento; sin embargo, las pacientes mencionaron sentirse igualmente cómodas con una u otra forma de parir, tomando en cuenta que el dolor experimentado no permite de ninguna manera percibir específicamente un postura que genere mayor comodidad.

CONCLUSIONES

La postura adoptada por la madre durante el nacimiento no influye en los resultados perinatales ni induce complicaciones obstétricas mayores; tampoco influye en la intensidad del dolor ni impele a realizar maniobras para la obtención del feto. La postura vertical favorece el acortamiento del segundo periodo, pero se asocia principalmente con desgarros vaginales. La postura debe ser independiente para la mujer, toda vez que no genera ninguna situación que ofrezca mayor beneficio, por lo que limitarla iría en detrimento de la calidad en la atención y el médico es quien debe adecuarse a las necesidades de la paciente.

REFERENCIAS

1. Appropriate technology for birth. WHO. *Lancet* 1985;2:436-437.
2. Soto C, Teuber H, Cabrera C, Marín M y col. Educación prenatal y su relación con el tipo de parto: una vía hacia el parto natural. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(2):98-103.
3. Gupta JK, Hofmeyr GJ. Posición de la mujer durante el periodo expulsivo del trabajo de parto (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008, núm 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
4. Dunn PM. Francois Mauriceau (1637-1709) and maternal posture for parturition. *Arch Dis Child* 1991;66(1 spec no):78-79.
5. Méndez-González RM, Cervera-Montejano MD. Atención hospitalaria y tradicional del parto. *Salud Pública Méx* 2002;44(2):129-143.
6. La atención intercultural a las mujeres: el trabajo de parto en posición vertical en los servicios de salud. Dirección de Medicina Tradicional y Desarrollo Intercultural. México: Secretaría de Salud; 2009.
7. Gupta JK, Hofmeyr GJ, Smyth RMD. Position in the second stage of labour for women without epidural anaesthesia (review). *The Cochrane Library* 2009, issue 4, 1-72.
8. Molina-Reyes C, Huete-Morales MD, Sánchez Pérez JC, Ortiz-Albarín MD y col. Implantación de una política de episiotomía selectiva en el Hospital de Baza. *Resultados materno-fetales. Prog Obstet Ginecol* 2011;54(3):101-108.



Efecto de la terapia hormonal con estrógenos en el estrés oxidativo y la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas⁺

Martha Asunción Sánchez Rodríguez,¹ Mariano Zacarías Flores,¹ Alicia Arronte Rosales,¹ Víctor Manuel Mendoza Núñez¹

RESUMEN

Antecedentes: se ha propuesto que la terapia hormonal con estrógenos tiene efecto antioxidante y mejora la calidad de vida, aunque no se han medido ambos en relación con el estrés oxidativo.

Objetivo: determinar el efecto de la terapia hormonal con estrógenos en la calidad de vida y el estrés oxidativo en la posmenopausia.

Pacientes y método: ensayo clínico controlado efectuado con 111 mujeres perimenopáusicas (40 a 60 años de edad) de la Ciudad de México. Se conformaron tres grupos: 1) control, con 39 mujeres premenopáusicas; 2) 33 mujeres posmenopáusicas con tratamiento de estrógenos conjugados vía oral (0.625 mg/d + 5 mg/d de medroxiprogesterona durante 10 días); y 3) 33 mujeres posmenopáusicas que recibían placebo. Antes del tratamiento y después de seis meses se midieron los marcadores bioquímicos de estrés oxidativo: lipoperóxidos plasmáticos (TBARS), actividad de las enzimas SOD y GPx y la capacidad plasmática antioxidante total (Randox Laboratories). Se aplicó el cuestionario de calidad de vida de la Organización Mundial de la Salud en versión breve (WHOQoL-Brief).

Resultados: los lipoperóxidos fueron más altos en ambos grupos de mujeres posmenopáusicas con calidad de vida basal promedio-mala que en mujeres premenopáusicas con calidad de vida alta (0.357 ± 0.06 vs 0.315 ± 0.04 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.05$). Los lipoperóxidos disminuyeron en mujeres que reciben tratamiento con calidad de vida promedio-mala después de seis meses (0.357 ± 0.06 vs 0.293 ± 0.08 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.01$); también se observó reducción en la proporción de mujeres en tratamiento que inicialmente tenían lipoperóxidos altos y calidad de vida promedio-mala ($p < 0.05$). En los demás grupos no se encontró diferencia.

Conclusión: la terapia hormonal con estrógenos mejora la calidad de vida y disminuye el estrés oxidativo en la posmenopausia.

Palabras clave: estrés oxidativo, lipoperóxidos, calidad de vida, posmenopausia, terapia hormonal.

ABSTRACT

Background: Estrogen therapy has an antioxidant effect and improves quality of life. There is no report on estrogen therapy and quality of life in relation to oxidative stress.

Objective: To determine the effect of estrogen hormonal therapy on quality of life and oxidative stress in postmenopausal women.

Patients and methods: We carried out a controlled clinical trial including 111 perimenopausal women (40 to 60 years old) living in Mexico City. Women were assigned into three groups: 1) control group, 39 premenopausal women; 2) 33 postmenopausal women

receiving oral conjugated estrogens and medroxyprogesterone (0.625 mg/d plus medroxyprogesterone 5 mg/d for 10 days); 3) 33 postmenopausal women taking placebo pills. We measured at baseline and at six months biochemical markers of oxidative stress: lipoperoxides by TBARS assay, erythrocyte superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase (GPx) and total antioxidant status (TAS) with Randox Laboratories, Ltd. kits. We also applied the World Health Organization Quality of Life, Brief (WHOQoL-Brief).

Results: Levels of lipoperoxides were higher in postmenopausal women with low quality of life vs premenopausal women with high quality of life (0.357 ± 0.06 vs 0.315 ± 0.04 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.05$). Plasma lipoperoxides diminished in women taking hormonal therapy with low quality of life after six months of treatment (0.357 ± 0.06 vs 0.293 ± 0.08 $\mu\text{mol/L}$, $p < 0.01$); also, the proportion of women in therapy with basal high lipoperoxides and quality of life average-low diminished ($p < 0.05$). There were no differences in the other groups.

Conclusion: Estrogen therapy improves quality of life and reduces lipoperoxides as oxidative stress biomarker in postmenopausal women.

Key words: oxidative stress, lipoperoxides, quality of life, postmenopausal women, hormone therapy.

RÉSUMÉ

Antécédents: Tout indique que la thérapie hormonale avec de l'œstrogène possède des propriétés antioxydantes et améliore la qualité de vie. Non mesurée à la fois en relation avec le stress oxydatif.

Objectif: Déterminer l'effet de l'hormonothérapie œstrogènes sur la qualité de vie et le stress oxydatif chez les femmes ménopausées.

Méthodes: Un essai clinique contrôlé mené chez 111 femmes en péri-ménopause (40-60 ans) dans la ville de Mexico. Trois groupes ont été formés: 1) le contrôle, 39 femmes préménopausées, 2) 33 patients avec un traitement de post-ménopausées œstrogènes conjugués oraux (0,625 mg / j + 5 mg / j de médroxyprogestérone pendant 10 jours), 3) les 33 ont reçu un placebo. Marqueurs biochimiques du stress oxydatif ont été mesurés avant le traitement et après six mois: peroxydes lipidiques plasmatiques (TBARS), l'activité de la SOD et de la GPx et de la capacité antioxydante totale du plasma (Randox Laboratories). Le questionnaire suivant la qualité de vie de l'OMS version brève (WHOQOL-Brief).

Résultats: Les concentrations lipoperoxydes étaient plus élevés dans les deux groupes de la qualité de vie post-ménopausique vs valeur de base moyenne-faible qualité de vie élevée avant la ménopause ($0,357 \pm 0,315$ vs $0,06$ $0,04$ $\mu\text{mol} / \text{L}$, $p < 0,05$). Chez les femmes en traitement, qualité de vie, pauvre moyenne au bout de six mois, diminution lipoperoxydes ($0,357 \pm 0,06$ vs $0,293 \pm 0,08$

$\mu\text{mol} / \text{L}$, $p < 0,01$) diminution a également été observée dans la proportion de femmes qui ont été initialement traités lipoperoxydes qualité de vie élevée et moyenne-faible ($p < 0,05$) dans les autres groupes ne différaient pas.

Conclusion: Chez les femmes ménopausées atteintes d'un traitement hormonal oestrogène améliore la qualité de vie et diminue le stress oxydatif.

Mots-clés: stress oxydatif, peroxydes de lipide, de la qualité de la vie, l'hormonothérapie après la ménopause.

RESUMO

Antecedentes: Tudo indica que a terapia hormonal com estrogênio tem antioxidante e melhora a qualidade de vida. Não é medida tanto na ligação com o stress oxidativo.

Objetivo: Determinar o efeito da terapia hormonal de estrógeno na qualidade de vida e estresse oxidativo em mulheres na pós-menopausa.

Métodos: Um ensaio clínico controlado realizado em 111 mulheres na perimenopausa (40-60 anos) na Cidade do México. Foram formados três grupos: 1) controle, 39 mulheres na pré-menopausa, 2) 33 pacientes com tratamento de pós-menopausa orais estrogênios

conjugados (0,625 mg / d + 5 mg / d de medroxiprogesterona por 10 dias), 3) o placebo 33 restantes receberam. Marcadores bioquímicos de estresse oxidativo foram medidos antes do tratamento e após seis meses: peróxidos lipídicos do plasma (TBARS), atividade de SOD e GPx e capacidade antioxidante do plasma total (Randox Laboratories). O questionário a seguir da qualidade de vida da OMS versão breve (WHOQOL-Brief).

Resultados: As concentrações de lipoperóxidos foram superiores nos dois grupos de qualidade de vida pós-menopausa vs linha de base de qualidade média-baixa de vida pré-menopausa elevado ($0,357 \pm 0,315$ vs $0,06 \pm 0,04 \mu\text{mol} / \text{L}$, $p < 0,05$). Em mulheres em tratamento, da qualidade de vida médio, pobre, depois de seis meses, a diminuição lipoperóxidos ($0,357$ vs $0,293 \pm 0,06 \pm 0,08 \mu\text{mol} / \text{L}$, $p < 0,01$) foi também observada diminuição na proporção de mulheres que foram inicialmente tratados lipoperóxidos alta qualidade de vida e média-baixa ($p < 0,05$) nos demais grupos não diferiram.

Conclusão: Em mulheres pós-menopáusicas com terapia hormonal de estrogênio melhora a qualidade de vida e diminui o stress oxidativo.

Palavras-chave: estresse oxidativo, os peróxidos lipídicos, qualidade de vida, a terapia hormonal pós-menopausa.

La terapia hormonal ha sido objeto de controversia desde la publicación de los estudios de la Iniciativa para la Salud de las Mujeres (WHI por sus siglas en inglés),^{1,2} el Estudio Corazón y Reemplazo con Estrógenos y Progestinas (HERS)³ y el Estudio del Millón de Mujeres⁴ en los años 2002 y 2003, con los que se intentó demostrar que su administración implicaba más riesgo que beneficio; sin embargo, la evidencia actual apoya el consenso de que es recomendable iniciar la terapia hormonal alrededor de la menopausia para tratar los síntomas que

causa y para prevenir o reducir a largo plazo el riesgo de algunos trastornos.⁵

La mayor parte de los estudios llevados a cabo a partir de 2002 se ha enfocado en un posible riesgo de causar o exacerbar diferentes padecimientos, como enfermedad cardiovascular, trombosis venosa y tromboembolia, cáncer de mama, fracturas y cáncer de colon, entre otros,⁶ pero pocos son los que se han realizado para conocer el riesgo-beneficio para la mujer sana, principalmente en su calidad de vida, y los que hay son controvertidos.

El concepto de calidad de vida es ampliamente utilizado; sin embargo, aún no hay consenso para su definición,⁷ ya que en él influyen numerosos factores subjetivos relacionados con la salud, como síntomas y sus efectos físicos, emocionales y de funcionalidad social.⁸ La mujer posmenopáusica experimenta una serie de síntomas negativos que afectan su calidad de vida: trastornos del estado de ánimo (depresión y ansiedad), bochornos, alteraciones del sueño, concentración y memoria, atrofia vaginal y pérdida de la masa ósea, entre otros.⁹ De hecho, el estado de salud después de la menopausia se asocia con sentimientos de cambio corporal y bajo bienestar psicológico, comparado con la etapa reproductiva.¹⁰

Otro aspecto poco explorado es el efecto de la terapia hormonal en el estrés oxidativo. Éste es un desequilibrio bioquímico propiciado por la producción excesiva de

* Trabajo ganador del segundo lugar del Premio Dr. Luis Castellazo Ayala otorgado a los trabajos científicos de investigación clínica, presentados por escrito, en el 63° Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, celebrado del 5 al 9 de agosto de 2012 en Guadalajara, Jal.

¹ Unidad de Investigación en Gerontología, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.

Número de proyecto: DGAPA-UNAM 306111.

Correspondencia: Dra. Martha Asunción Sánchez Rodríguez.
Correo electrónico: masanrod@yahoo.com.mx
Recibido: 31 de julio 2012. Aceptado: septiembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Sánchez-Rodríguez MA, Zacarías-Flores M, Arronte-Rosales A, Mendoza-Núñez VM. Efecto de la terapia hormonal con estrógenos en el estrés oxidativo y la calidad de vida en mujeres posmenopáusicas. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:11-22.

www.nietoeditores.com.mx

especies reactivas y radicales libres que provocan daño oxidativo a las biomoléculas y que no puede ser contrarrestado por los sistemas antioxidantes.¹¹ El daño oxidativo se acumula, y con la edad, el estrés oxidativo se incrementa,¹² aunado a las alteraciones funcionales del sistema nervioso central que experimentan las mujeres perimenopáusicas por la deficiencia de estrógenos.¹³ En este sentido, los estrógenos, además de ser hormonas sexuales, funcionan como antioxidantes, contrarrestando el estrés oxidativo; de ahí que en el momento en que la mujer comienza su declive gonadal y, por ende, la menor secreción de esteroides sexuales, esta protección se pierde y el estrés oxidativo aumenta, lo que indica que el estado posmenopáusicos es un factor de riesgo para éste.¹⁴

Varios síntomas de la posmenopausia se consideran factores pro-oxidantes, como los somato-vegetativos, los trastornos del estado de ánimo y el insomnio,¹⁴⁻¹⁶ porque repercuten en el ámbito psicológico y social y, por ende, en la calidad de vida; por ello, el objetivo de este trabajo fue determinar el efecto de la terapia hormonal con estrógenos en el estrés oxidativo vinculado con la calidad de vida en la posmenopausia.

PACIENTES Y MÉTODO

Selección de participantes

Ensayo clínico controlado, doble ciego, efectuado en mujeres de 40 a 59 años de edad de la comunidad alemana a la facultad, que asistieron a pláticas informativas del proyecto y el tema de la menopausia. Acudieron 320, de las que se seleccionaron 135 que cumplieron con los criterios de inclusión: clínicamente sanas (sin enfermedad cardiovascular o cáncer), sin antecedentes depresivos, que se encontraran en la perimenopausia natural, con útero intacto, de nivel socioeconómico medio, nunca haber recibido terapia hormonal, sin ingestión de complementos antioxidantes en los últimos seis meses, y que firmaron el consentimiento informado.

Se incluyeron 135 mujeres perimenopáusicas que se dividieron en tres grupos de 45 mujeres cada uno; en el grupo 1 estaban las mujeres perimenopáusicas que aún tenían sangrado menstrual y a las cuales sólo se les hizo seguimiento; en el grupo 2, o de tratamiento, estaban las mujeres posmenopáusicas que tomaron por vía oral 0.625 mg diarios de estrógenos conjugados sintéticos [Sixdin®] durante 30 días, más 5 mg diarios de medroxiprogesterona

los últimos 10 días del calendario; en el grupo 3, o de placebo, estaban las mujeres posmenopáusicas que tomaron dos tabletas con las mismas características de las de tratamiento, una durante 30 días y otra los últimos 10 días del calendario.

La asignación a los grupos 2 y 3 se hizo mediante el método aleatorio simple con una calculadora científica, previo listado de las participantes de acuerdo con su ingreso al estudio.

El protocolo de investigación y el consentimiento informado fueron aprobados por el comité de ética de la Facultad de Estudios Zaragoza, UNAM.

Fase de seguimiento

El seguimiento se hizo durante medio año, con una medición basal, antes del tratamiento, y a los seis meses. Se mantuvo contacto telefónico con las participantes cada mes, y las que estuvieron en tratamiento asistían a recoger su dotación, también mensualmente. Todas las participantes debían regresar los frascos a cambio de los nuevos. Se realizó un conteo de tabletas sobrantes para verificar el apego a los esquemas. Como criterios de eliminación, se consideraron el no cumplimiento del tratamiento en un mes por lo menos y el abandono por cualquier causa. A las participantes de los grupos 2 y 3 se les practicó una mastografía y una citología vaginal (Papanicolaou) al inicio y al final del estudio. Los eventos adversos se registraron durante cada visita mientras la participante continuaba en el proyecto.

Nueve participantes de los grupos de tratamiento y placebo y seis del grupo control no terminaron el seguimiento. Las del grupo placebo abandonaron por no experimentar alivio de los síntomas, y sólo una refirió malestar provocado por el tratamiento al tercer mes. Del grupo de tratamiento, cinco abandonaron sin razón aparente, una por sangrado endometrial a los tres meses, dos por molestias no especificadas a los cinco meses y una por indicación médica fuera del estudio en el segundo mes. Las del grupo control manifestaron no tener tiempo para acudir a las mediciones. Finalmente, quedaron en el estudio 39 pacientes en el grupo control y 36 en los otros dos grupos (Figura 1).

Medición del estado de salud

El estado de salud fue evaluado por un ginecólogo certificado mediante la aplicación del expediente clínico orientado

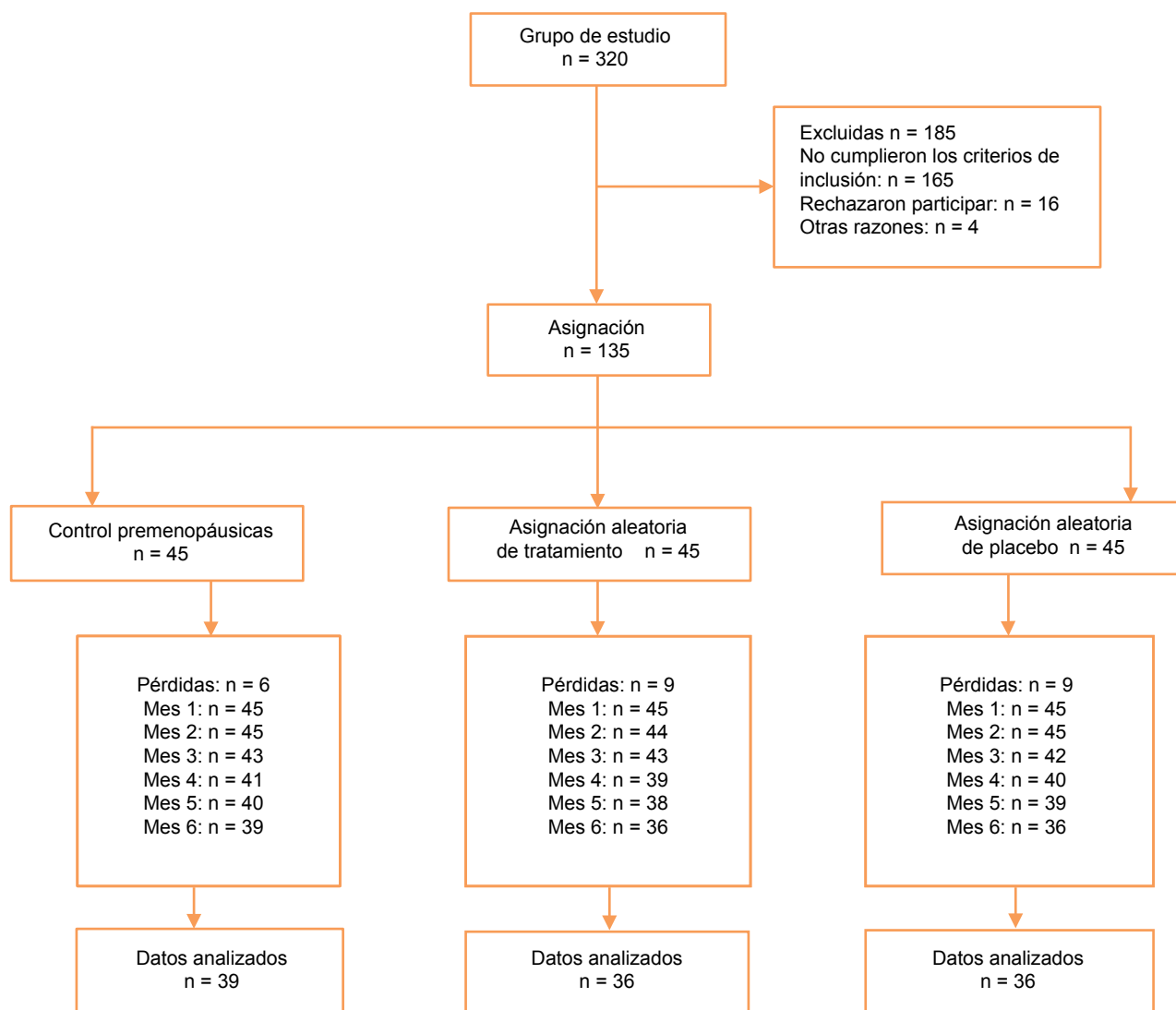


Figura 1. Diagrama de seguimiento de las mujeres en el ensayo clínico.

por problemas, en el que se consideran diagnósticos previos y de detección, la tensión arterial y el índice de masa corporal. El peso se calculó con las participantes en ropa interior, en ayuno y después de evacuar, en una báscula Torino (Tecnológica Mexicana, TLM; México) calibrada antes de cada medición. La talla se obtuvo con un estadímetro de aluminio graduado en milímetros. Cada participante se colocó de pie y con la espalda y la cabeza en contacto con el estadímetro en un plano Frankfurt horizontal. El índice de masa corporal (IMC) se calculó dividiendo el peso (en kilogramos) entre la talla (en metros y milímetros) al cuadrado. Se consideró

sobrepeso un IMC mayor de 25 kg/m^2 .¹⁷ A todas las mujeres se les aplicó un cuestionario semiestructurado para registrar las variables de tabaquismo, ingestión de alcohol, consumo de bebidas con cafeína, ejercicio físico y escolaridad. Se consideraron factores de riesgo pro-oxidante el tabaquismo de más de dos cigarrillos al día, el consumo de más de dos copas de alcohol al día, el consumo de más de dos tazas de bebidas con cafeína al día y practicar menos de 30 minutos al día de actividad física programada. Las mediciones antropométricas y de tensión arterial se tomaron en las dos citas de seguimiento.

Mediciones sanguíneas

Se tomaron muestras sanguíneas en tubos al vacío con EDTA y heparina como anticoagulantes y sin anticoagulante (Becton-Dickinson, México), entre 7:00 y 9:00 am, con un ayuno mínimo de ocho horas. Se hizo la biometría hemática en las muestras con EDTA en un equipo automatizado Celly 70 (Chronolab, México).

De las muestras sin anticoagulantes se separó el suero y se realizaron las mediciones de glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, c-HDL y albúmina con un autoanalizador Hitachi 911 (Roche-Hitachi, Basilea, Suiza), así como de estradiol y FSH para establecer el estado de posmenopausia. Se calculó la concentración de c-LDL utilizando la fórmula:

$$\text{c-LDL} = [\text{colesterol mg/dL}] - [\text{C-HDL mg/dL} + \text{triglicéridos mg/dL}]/5$$

Estas mediciones se realizaron para establecer el diagnóstico de las participantes y se interpretaron con los valores de referencia obtenidos en la Unidad de Investigación en Gerontología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, UNAM.¹⁸

Con las muestras con heparina se midieron los marcadores de estrés oxidativo: actividad enzimática de superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPx) eritrocitarias, en tanto que la capacidad plasmática antioxidante total y los lipoperóxidos plasmáticos se calcularon a través de la medición de sustancias reactivas de ácido tiobarbitúrico (TBARS). Los métodos fueron validados en el laboratorio y la precisión intra-corrída para los marcadores fue: 3.8, 4.6, 4.3 y 6%, respectivamente. La formación artificial de sustancias reactivas de ácido tiobarbitúrico en las muestras se evitó adicionando 10 µL de butiril-hidroxitolueno, 2 mM en etanol a 95% inmediatamente después de la separación del plasma. También se calculó la razón SOD/GPx como marcador oxidante. Todas estas mediciones se efectuaron durante el seguimiento.

Mediciones bioquímicas

Las concentraciones de glucosa se midieron con el método de glucosa oxidasa-Trinder, la urea con el método de ureasa de Berthelot, la creatinina con el método de Jaffé sin desproteinización y el ácido úrico con el método de uricasea colorimétrico. La albúmina se calculó con la técnica de verde de bromocresol, el colesterol con el método

de colesterol oxidasa-Trinder (CHOD-PAP) y los triglicéridos con la técnica de glicerol-fosfato oxidasa-Trinder, mientras que el c-HDL se midió con el método de CHOD-PAP después de la precipitación de LDL y VLDL con una solución de ácido fosfotúngstico-cloruro de magnesio. Todos los reactivos utilizados fueron de Randox Laboratories, Ltd. (Crumlin, Co, Antrim, UK). Se incluyeron sueros de control con valores normal y alto como control de calidad (Randox Laboratories, Ltd.). Los coeficientes de variación intra e interensayo fueron menores a 5% en todas las determinaciones.

La concentración de estradiol se midió con radioinmunoensayo (Siemens) y la de FSH con quimioluminiscencia (Siemens). La precisión intra-corrída para estos métodos fue de 3.1 y 7.4%, respectivamente, y la sensibilidad analítica para la medición de estradiol fue de 8 pg/mL. Se considera posmenopausia debida a hipoestrogenismo por pérdida de la función ovárica folicular cuando las cifras de estradiol son menores de 25 pg/mL y las de FSH son mayores de 50 U/mL.

Medición de marcadores de estrés oxidativo**Lipoperóxidos plasmáticos**

Se utilizó el método de Jentzsch y col.¹⁹ que mide las sustancias reactivas de ácido tiobarbitúrico (TBARS), en el cual una molécula de malondialdehído (MDA) reacciona con dos moléculas de ácido tiobarbitúrico con la producción de un compuesto color rosa que absorbe a 535 nm. La amplificación de la peroxidación durante el ensayo fue prevenida con la adición del antioxidante butiril-hidroxitolueno (BHT). En el ensayo, 400 µL de plasma o del estándar de malondialdehído (0.2-4.0 µmol/L) preparado por la hidrólisis de 1,1,3,3-tetrametoxipropano (Sigma Chemical Co., St. Louis, MO) se mezclaron con 400 µL de ácido ortofosfórico 0.2 M (Sigma Chemical Co.) y 50 µL de butiril-hidroxitolueno 2 mM (Sigma Chemical Co.) en tubos de 12 x 75 mm. Posteriormente se agregaron 50 µL de reactivo de ácido tiobarbitúrico (0.11 mol/L en 0.1 mol/L NaOH; Fluka, Buchs, Suiza) y se mezcló; después, la reacción se incubó a 90°C durante 45 minutos en baño María. Al cabo del tiempo, los tubos se colocaron en un baño de hielo para detener la reacción. Las sustancias reactivas de ácido tiobarbitúrico se extrajeron con 1,000 µL de n-butanol (Sigma Chemical Co.). La fase superior fue leída a 535 y 572 nm para corregir la absorción basal, en un espectrofotómetro Shimadzu UV-1601 UV-Vis (Kyoto, Japón). Los equivalentes de malondialdehído (sustancias

reactivas de ácido tiobarbitúrico) se calcularon utilizando la diferencia de absorción entre las dos longitudes de onda y la cuantificación se realizó con la curva de calibración.

Sistema antioxidante

Se llevó a cabo la medición de la actividad eritrocitaria de las enzimas antioxidantes superóxido dismutasa (SOD) y glutatión peroxidasa (GPx), además de la capacidad plasmática antioxidante total, por métodos cinéticos colorimétricos comerciales (Randox Laboratories Ltd.). La cinética de las reacciones se midió con un espectrofotómetro Shimadzu UV-1601 UV-Vis.

Medición de la calidad de vida

Para la evaluación de la calidad de vida se aplicó el cuestionario desarrollado por la Organización Mundial de la Salud en su versión breve (WHOQoL-Brief, del inglés, World Health Organization Quality of Life, Brief), el cual ha sido validado para población mexicana.²⁰ Este instrumento está conformado por 26 ítems, 24 de ellos corresponden a facetas incorporadas en cuatro dominios: salud física, salud psicológica, relaciones sociales y medio ambiente, y dos preguntas globales referentes a la calidad de vida y el estado de salud general. Todas las preguntas se calificaron con un puntaje de 1 a 5 y se catalogó la calidad de vida como mala, promedio y buena, considerando el puntaje crudo por área y global. El cuestionario se aplicó al inicio y a los seis meses.

Análisis estadístico

Se calcularon la media y desviación estándar para las variables de estado de salud, puntuación del cuestionario de calidad de vida y marcadores de estrés oxidativo al inicio del estudio y después de seis meses, así como las frecuencias y proporciones de los factores prooxidantes.

Los resultados cuantitativos se compararon mediante el análisis de la variancia de un factor con prueba de Dunnett como *posthoc*, considerando el grupo de premenopáusicas como control. Para la comparación de los valores de los biomarcadores al inicio vs después de seis meses del tratamiento, se utilizó la prueba *t* pareada. Asimismo, se estratificaron las participantes de acuerdo con el valor de corte en el cuestionario de calidad de vida menor de 95, en dos subgrupos por tratamiento: 1) calidad de vida alta y 2) calidad de vida promedio-mala.

Para determinar la diferencia entre los tres grupos de seguimiento, se consideró como valor de corte para lipoperóxidos altos un valor mayor de 0.320 $\mu\text{mol/L}$, definido con base en el percentil 90 de los valores de sujetos jóvenes sanos. De ahí que se separaron cuatro subgrupos por tratamiento: 1) mujeres con lipoperóxidos normales y calidad de vida alta, 2) mujeres con lipoperóxidos normales y calidad de vida promedio-mala, 3) mujeres con lipoperóxidos altos y calidad de vida alta y 4) mujeres con lipoperóxidos altos y calidad de vida promedio-mala, de acuerdo con un valor de corte en el cuestionario de calidad de vida menor de 95; lo ideal era estar en el grupo 1 y lo peor, en el grupo 4. Las proporciones se compararon con la prueba de McNemar. Un valor de *p* menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo. El análisis se hizo con el paquete estadístico SPSS V. 17.0 (SPSS Inc. Chicago, IL).

RESULTADOS

Características de los grupos de estudio

Los resultados de edad, hormonas sexuales, parámetros bioquímico-hematológicos, índice de masa corporal (IMC), tensión arterial y factores pro-oxidantes se muestran en el Cuadro 1. Se aprecia una diferencia estadísticamente significativa en los valores de leucocitos y c-LDL a favor de las mujeres premenopáusicas ($p < 0.01$) en comparación con los otros dos grupos. Los dos grupos de posmenopáusicas fueron similares en todos los parámetros ($p > 0.05$).

Estrés oxidativo en mujeres pre y posmenopáusicas

Los resultados muestran que las cifras de lipoperóxidos fueron significativamente más altas en los dos grupos de posmenopáusicas que en las premenopáusicas ($p < 0.01$). También se observa que la capacidad antioxidante total del grupo control fue estadísticamente menor que en los otros dos grupos ($p < 0.05$). Los demás marcadores no mostraron diferencia (Cuadro 2).

Los lipoperóxidos se encontraron más altos en las mujeres posmenopáusicas con calidad de vida promedio mala antes del seguimiento ($0.357 \pm 0.06 \mu\text{mol/L}$) en ambos grupos, lo que mostró una diferencia estadísticamente significativa al compararlas con las premenopáusicas con calidad de vida alta (0.315 ± 0.04 , $p < 0.05$) [Figura 2].

Cuadro 1. Descripción de los grupos de estudio. Media \pm desviación estándar para variables cuantitativas y frecuencias (%) para cualitativas

Variable	Premenopáusicas (n = 39)	Posmenopáusicas	
		Tratamiento (n = 36)	Placebo (n = 36)
Edad (años)	45.4 \pm 2.7*	52.0 \pm 3.4	53.1 \pm 3.7
Estradiol (pg/mL)	102.0 \pm 67*	15.4 \pm 5.0	13.4 \pm 6.0
FSH (mU/mL)	11.0 \pm 7.0*	58.0 \pm 34.0	55.0 \pm 30.0
Hemoglobina (g/dL)	13.9 \pm 1.4	14.0 \pm 1.9	14.3 \pm 1.1
Hematócrito (%)	42.8 \pm 3.8	43.1 \pm 4.9	44.4 \pm 3.0
Eritrocitos (X 10 ⁶ cel/mm ³)	4.6 \pm 0.5	4.6 \pm 0.6	4.7 \pm 0.5
Leucocitos (cel/mm ³)	6,433 \pm 1,628	5,425 \pm 1,341	5,452 \pm 115
CMHG (%)	32.4 \pm 1.3	32.3 \pm 1.7	33.0 \pm 1.4
Glucosa (mg/dL)	93 \pm 20	112 \pm 55	108 \pm 49
Urea (mg/dL)	26 \pm 5	28 \pm 7	29 \pm 7
Creatinina (mg/dL)	0.79 \pm 0.1	0.80 \pm 0.2	0.82 \pm 0.1
Ácido úrico (mg/dL)	4.5 \pm 0.6	4.5 \pm 0.5	4.7 \pm 0.4
Colesterol (mg/dL)	201 \pm 25	214 \pm 42	210 \pm 41
Triglicéridos (mg/dL)	173 \pm 82	175 \pm 83	168 \pm 76
Colesterol-LDL (mg/dL)	106 \pm 23	127 \pm 29	125 \pm 33
Colesterol-HDL (mg/dL)	61 \pm 14	63 \pm 17	59 \pm 13
Índice de masa corporal (kg/m ²)	28.00 \pm 4.13	28.71 \pm 3.88	28.20 \pm 3.61
Tensión arterial sistólica (mmHg)	118 \pm 10	122 \pm 15	123 \pm 14
Tensión arterial diastólica (mmHg)	81 \pm 7	83 \pm 9	84 \pm 8
Tabaquismo (\geq 2 cigarros/d)	1 (3%)	2 (7%)	3 (9%)
Ingestión de alcohol (\geq 2 copas/d)	0	1 (3%)	1 (3%)
Ingestión de cafeína (\geq 2 tazas/d)	9 (24%)	8 (24%)	4 (12%)
Sedentarismo (\leq 30 min/d)	26 (67%)	25 (69%)	21 (59%)

Análisis de la variancia de un factor con prueba de Dunnett como *posthoc*, * $p < 0.0001$.

Cuadro 2. Marcadores de estrés oxidativo en los grupos de estudio antes del seguimiento

Variable	Premenopáusicas (n = 39)	Posmenopáusicas	
		Tratamiento (n = 36)	Placebo (n = 36)
Lipoperóxidos (μ mol/L)	0.328 \pm 0.04*	0.353 \pm 0.05	0.358 \pm 0.05
Superóxido dismutasa (U/g Hb)	1.22 \pm 0.15	1.24 \pm 0.23	1.20 \pm 0.1
Glutación peroxidasa (U/g Hb)	53.6 \pm 16.5	52.7 \pm 16.0	50.3 \pm 14.2
Capacidad sérica antioxidante total (μ mol/L)	964 \pm 164+	1,038 \pm 167	1,055 \pm 175
Razón SOD/GPx	0.023 \pm 0.008	0.024 \pm 0.010	0.024 \pm 0.012

Análisis de la variancia de un factor con prueba de Dunnett como *posthoc*, * $p < 0.01$, + $p < 0.05$.

Efecto de la terapia hormonal en la calidad de vida y el estrés oxidativo

La puntuación total del cuestionario de calidad de vida y sus dimensiones, salud física y aspectos psicológicos, aumentó a los seis meses en el grupo que recibía tratamiento hormonal. El grupo control mostró también mejoría en su percepción de la calidad de vida total después de seis

meses; en el grupo placebo no hubo ninguna diferencia (Cuadro 3).

Si se consideran los lipoperóxidos, el marcador indicador de estrés oxidativo, se observa que sus cifras disminuyen estadísticamente en el grupo de mujeres en tratamiento que tuvieron una percepción de calidad de vida promedio-mala al inicio del estu-

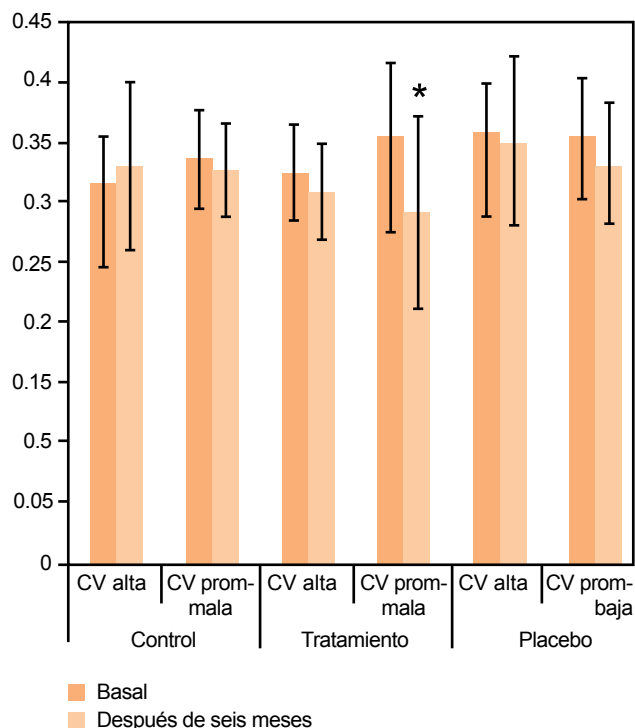


Figura 2. Media ± desviación estándar de los valores de lipoperóxidos de los grupos estratificados por el nivel de calidad de vida (CV) al inicio del estudio y después de seis meses de seguimiento. * Prueba *t* pareada, $p < 0.01$.

dio ($p < 0.01$); no se hallaron cambios en los demás grupos (Figura 2).

Al estratificar los grupos de acuerdo con los valores de corte de lipoperóxidos y calidad de vida, se observó una

disminución en la proporción de mujeres en tratamiento que inicialmente tenían lipoperóxidos altos y calidad de vida promedio-mala ($p < 0.05$) [Figura 3].

DISCUSIÓN

El aumento de la expectativa de vida de la población general, debido a la mejoría de las condiciones sociales y al avance de la tecnología médica, ha hecho surgir en los últimos años un interés especial por estudiar la calidad de vida en general y de los colectivos específicos. Uno de estos colectivos ha sido la mujer, y en especial la posmenopáusica, puesto que un largo periodo de su vida se desarrolla en esta etapa.²¹ En este sentido, se estima que para el año 2030 aproximadamente 47 millones de mujeres alcanzarán la menopausia cada año, 75 a 80% de ellas experimentarán síntomas que afectarán su vida.²² Por ello, en los últimos años se han vuelto frecuentes los estudios que incorporan la medición de la calidad de vida como un aspecto para valorar la acción de intervenciones que la mejoren, entre las cuales se encuentra la terapia hormonal.

El propósito fundamental de la medición de la calidad de vida es proporcionar una evaluación más comprensiva, integral y válida del estado de salud de un individuo o grupo, que redundará en un conocimiento más preciso de los posibles beneficios y riesgos que pueden derivarse de la atención médica.²³

En este estudio se pretendió observar el efecto de la terapia hormonal en el estrés oxidativo y la calidad de vida en las mujeres posmenopáusicas; para ello, inicialmente se determinó el estado de salud de todas las

Cuadro 3. Puntuación en el cuestionario breve de calidad de vida de la OMS (WHOQoL-Brief) en los grupos de estudio antes y después de seis meses de seguimiento

Escala	Posmenopáusicas					
	Premenopáusicas (n = 39)		Tratamiento (n = 36)		Placebo (n = 36)	
	Basal	Después de seis meses	Basal	Después de seis meses	Basal	Después de seis meses
Global	93 ± 13	98 ± 14*	86 ± 18	91 ± 18*	87 ± 14	88 ± 13
Salud física	26 ± 4	27 ± 5	23 ± 5	26 ± 6+	24 ± 6	24 ± 6
Aspectos psicológicos	22 ± 4	23 ± 3	20 ± 5	22 ± 4*	22 ± 4	22 ± 4
Relaciones sociales	11 ± 2	12 ± 2	11 ± 2	11 ± 3	10 ± 2	10 ± 2
Medio ambiente	27 ± 5	29 ± 5*	25 ± 6	27 ± 6	25 ± 5	26 ± 5

Prueba *t* pareada, * $p < 0.05$, + $p < 0.01$.

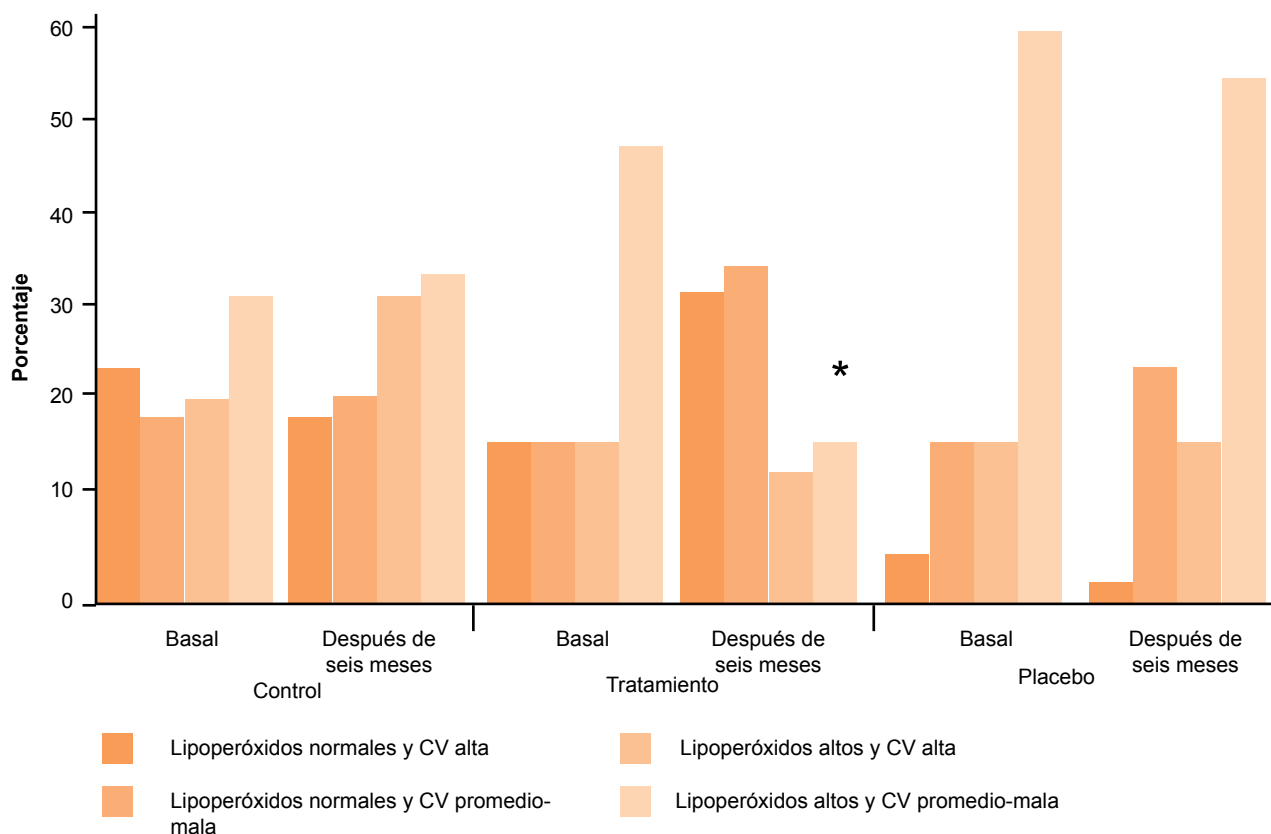


Figura 3. Proporción de mujeres en los tres grupos de estudio estratificadas por concentraciones de lipoperoxidos y nivel de calidad de vida antes y después de seis meses de seguimiento. * Prueba de McNemar, $p < 0.05$.

mujeres, y pudo apreciarse que no existe ninguna diferencia estadísticamente significativa en relación con los parámetros analizados, excepto en las concentraciones de C-LDL. Esto concuerda con lo reportado por Urdaneta y col.,²⁴ quienes encontraron en grupos de mujeres pre y posmenopáusicas valores dentro de los límites normales de las pruebas o parámetros bioquímico-hematológicos, aunque en este estudio se apreció que las concentraciones de colesterol LDL estaban ligeramente incrementadas en las mujeres posmenopáusicas, lo que también se ha descrito con anterioridad, ya que el proceso de envejecimiento incrementa los marcadores lipídicos del perfil aterogénico.²⁵

Respecto al estrés oxidativo, se ha propuesto que la disminución de estrógenos durante la menopausia provoca cambios en el comportamiento oxidativo-antioxidativo de la mujer. En este estudio se observó un incremento en las concentraciones de lipoperoxidos séricos como

marcador de estrés oxidativo en las mujeres posmenopáusicas, lo que concuerda con otras investigaciones²⁶⁻²⁸ y con los resultados que previamente reportamos.¹⁴ En este sentido se menciona que los radicales libres productores de estrés oxidativo son un “un arma de dos filos”, sirven como moléculas clave de señalización en los procesos fisiológicos, pero también participan en los procesos patológicos del aparato reproductor femenino, así como en la enfermedad cardiovascular y otras enfermedades crónico-degenerativas.^{13,29,30,39-42}

La capacidad sérica antioxidante total está disminuida en las mujeres premenopáusicas; observación controvertida, ya que en la mayor parte de los estudios ésta es más alta en este grupo de mujeres o no se observan cambios.^{14,31} Este resultado puede deberse a que las mujeres premenopáusicas incluidas en el estudio probablemente tienen una dieta deficiente en antioxidantes nutricionales,¹³ lo que puede afectar la capacidad sérica total.

En relación con la medición de la calidad de vida, el cuestionario de la OMS (WHOQoL) valora cuatro dimensiones sobre las que repercute el proceso menopáusico: salud física, aspectos psicológicos, relaciones sociales y medio ambiente.²⁰ En los resultados de este estudio se encontró que la puntuación global y la de la dimensión salud física son mayores en las mujeres premenopáusicas que en las posmenopáusicas; sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa, probablemente debido a la variación existente en las puntuaciones. Esto es posible porque se reconoce que durante el climaterio los cambios se van dando gradualmente en función de la disminución de los estrógenos y tienen bajo efecto en la calidad de vida, pues los síntomas más agudos se manifiestan en el periodo posmenopáusico.³² Al respecto, en un estudio llevado a cabo en la Ciudad de México se encontró que los síntomas más prevalentes durante el climaterio fueron los vasomotores, seguidos de la depresión; como instrumento de medición se utilizó la escala de Greene.³³ En un estudio multicéntrico efectuado en América Latina, la prevalencia de mujeres con síntomas moderados a severos durante la posmenopausia fue mayor de 50% en todos los países,³⁴ lo que concuerda con lo que se observó, ya que estas manifestaciones modifican la percepción de la calidad de vida en la dimensión de salud física.

La terapia con estrógenos, con o sin progesterona, es un tratamiento efectivo contra los síntomas posmenopáusicos,³⁵ pero sus beneficios sobre el estrés oxidativo y la calidad de vida son motivo de controversia; esto último debido principalmente a la diferencia en los instrumentos utilizados para medirla. En este trabajo pudo observarse mejoría en la calidad de vida de las mujeres que recibieron terapia hormonal, en lo general, y en particular, en las escalas de salud física y aspectos psicológicos, comparando los datos basales *vs* los datos obtenidos después de seis meses, sin observar diferencia en los otros dos grupos. Resultados semejantes se reportaron en un estudio multicéntrico llevado a cabo en el Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda —en el que se encontró mejoría de la función sexual y disminución de los síntomas vasomotores y los problemas de sueño después de un año de seguimiento—³⁶ y en otras investigaciones,^{37,38} pero la conclusión general ha sido que la terapia hormonal no influye en todos los aspectos de la calidad de vida de una mujer en el climaterio y la menopausia,^{37,38} como se apreció en este trabajo.

Al estratificar a las mujeres en cuanto a su nivel de oxidación medido a través de los lipoperóxidos y su calidad de vida, se observa que las mujeres posmenopáusicas con calidad de vida de promedio a mala tienen los lipoperóxidos más altos, y que éstos disminuyen después de seis meses de tratamiento, lo mismo que la proporción de mujeres con lipoperóxidos altos y calidad de vida de promedio a mala; a diferencia de las mujeres premenopáusicas y las que recibieron placebo, que no mostraron ningún cambio. Con estos resultados puede afirmarse que la terapia hormonal mejora la calidad de vida y disminuye el estrés oxidativo en la posmenopausia. En este sentido, aparentemente hay un efecto aditivo entre la deficiencia de estrógenos en la posmenopausia y los síntomas agudos que afectan la calidad de vida, provocando un círculo vicioso en el que el agotamiento de estrógenos causa los síntomas mencionados y el estrés oxidativo incrementa la severidad de los síntomas, lo que fue corroborado con el grupo placebo. En tales circunstancias, la terapia hormonal contrarresta el estrés oxidativo muy probablemente debido al efecto antioxidante de los estrógenos; además, al disminuir los síntomas agudos se tiene una sensación de bienestar que modifica la percepción de la calidad de vida, lo que contribuye a la reducción del estrés oxidativo. Al respecto, se ha señalado que existe una correlación positiva entre el estrés psicológico y las concentraciones de cortisol y beta-endorfinas, de ahí que la sensación de bienestar producida por la terapia hormonal con estrógenos pueda reaccionar con el sistema neurobioquímico disminuyendo las cifras de lipoperóxidos, de una manera semejante al efecto placebo o al obtenido con terapias no farmacológicas.^{40,43}

La acción antioxidante de los estrógenos está mediada por diferentes vías: la reducción en la producción de especies reactivas de oxígeno, la neutralización del exceso de estas moléculas y el incremento de las defensas celulares antioxidantes. Esta capacidad de los estrógenos para disminuir el estrés oxidativo se ha demostrado en cultivos celulares y en modelos animales;⁴³ de aquí que un aporte de este trabajo es la demostración de este efecto en las mujeres posmenopáusicas y su calidad de vida.

Este estudio tiene la limitante del reducido tamaño de la muestra; sin embargo, el seguimiento a seis meses es una ventaja, ya que los estudios que no han reportado efecto antioxidante han sido más breves.²⁷ Incrementar el tiempo de seguimiento y el tamaño de la muestra son alternativas para confirmar los resultados aquí mostrados.

Con lo anterior puede concluirse que la terapia hormonal con estrógenos mejora la calidad de vida y disminuye el estrés oxidativo en la posmenopausia.

Agradecimientos

A Laboratorios Senosiain, SA de CV por haber proporcionado los tratamientos y la elaboración del placebo.

REFERENCIAS

- Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, et al; Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002;288:321-333.
- Beral V, Banks E, Reeves G. Evidence from randomised trials on the long-term effects of hormone replacement therapy. *Lancet* 2002;360:942-944.
- Grady D, Yaffe K, Kristof M, Lin F, et al. Effect of postmenopausal hormone therapy on cognitive function: the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study. *Am J Med* 2002;113:543-548.
- Beral V. Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2003;362:419-427.
- North American Menopause Society. The 2012 hormone therapy position statement of: The North American Menopause Society. *Menopause* 2012;19:257-271.
- Farquhar C, Marjoribanks J, Lethaby A, Suckling JA, Lamberts Q. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(03):CD004143.
- Blumel JE, Casteio-Branco C, Binfa L, Gramegna G, et al. Quality of life after the menopause: a population study. *Maturitas* 2000;34:17-23.
- Guyatt GH, Veldhuyzen Van Zanten SJ, Feeny DH, Patrick DL. Measuring quality of life in clinical trials: a taxonomy and review. *CMAJ* 1989;140:1441-1448.
- Greendale GA, Lee NP. The menopause. *Lancet* 1999;353:571-580.
- McKinley NM. The developmental and cultural contexts of objectified body consciousness: a longitudinal analysis of two cohorts of women. *Dev Psychol* 2006;42:679-687.
- Harman D. Free radical theory of aging. *Mutat Res* 1992;275:257-266.
- Mendoza-Núñez VM, Ruiz-Ramos M, Sánchez-Rodríguez MA, Retana-Ugalde R, Muñoz-Sánchez JL. Aging-related oxidative stress in healthy humans. *Tohoku J Exp Med* 2007;213:261-268.
- Pansini F, Mollica G, Bergamini CM. Management of the menopausal disturbances and oxidative stress. *Curr Pharm Des* 2005;11:2063-2073.
- Sánchez-Rodríguez MA, Zacarías-Flores M, Arronte-Rosales A, Correa-Muñoz E, Mendoza-Núñez VM. Menopause as risk factor for oxidative stress. *Menopause* 2012;19:361-367.
- Irie M, Miyata M, Kasai H. Depression and possible cancer risk due to oxidative DNA damage. *J Psych Res* 2005;39:553-560.
- D'Almeida V, Hipólido DC, Lobo LL, de Oliveira AC, et al. Melatonin treatment does not prevent decreases in brain glutathione levels induced by sleep deprivation. *Eur J Pharmacol* 2000;390:299-302.
- Diario Oficial de la Federación. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-1994, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. 18 de enero del 2001. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m015ssa24.html>. Consultado Junio 20, 2010.
- Sánchez-Rodríguez M, Mendoza-Núñez VM, García-Sánchez A, González-González B, et al. Valores de referencia para poblaciones senecta y adulta de la Ciudad de México. Parámetros bioquímicos y hematológicos. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 1998;32:397-405.
- Jentsch AM, Bachmann H, Fürst P, Biesalski HK. Improved analysis of malondialdehyde in human body fluids. *Free Radic Biol Med* 1996;20:251-256.
- González-Celis RAL, Sánchez-Sosa JJ. Efectos de un programa cognitivo-conductual para mejorar la calidad de vida en adultos mayores. *Rev Mex Psicol* 2003;20:43-58.
- Secretaría de Salud. Expectativa de vida en México, Dirección de Epidemiología DF. México: Secretaría de Salud, 2006.
- Hill K. The demography of menopause. *Maturitas* 1996;23:113-127.
- Velarde-Jurado E, Ávila-Figueroa C. Evaluación de la calidad de vida. *Salud Publica Méx* 2002;44:349-361.
- Urdaneta MJ, Cepeda de VM, Guerra VM, Babel ZN, Contreras BA. Calidad de vida en mujeres menopáusicas con y sin terapia de remplazo hormonal. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010;75:1.
- Abbey M, Owen A, Suzakawa M, Roach P, Nestel PJ. Effects of menopause and hormone replacement therapy on plasma lipids, lipoproteins and LDL-receptor activity. *Maturitas* 1999;33:259-269.
- Bednarek-Tupikowska G, Bohdanowicz-Pawlak A, Bidzicka B, Milewicz A, et al. Serum lipid peroxide levels and erythrocyte glutathione peroxidase and superoxide dismutase activity in premenopausal and postmenopausal women. *Gynecol Endocrinol* 2001;15:298-303.
- Signorelli SS, Neri S, Sciacchitano S, Pino LD, et al. Behaviour some indicators of oxidative stress in postmenopausal and fertile women. *Maturitas* 2006;53:77-82.
- Moreau KL, DePaulis AR, Gavin KM, Seals DR. Oxidative stress contributes to chronic leg vasoconstriction in estrogen-deficient postmenopausal women. *J Appl Physiol* 2007;102:890-895.
- Agarwal A, Gupta S, Sekhon L, Shah R. Redox considerations in female reproductive function and assisted reproduction: from molecular mechanisms to health implications. *Antioxid Redox Signal* 2008;10:1375-1403.
- Xing D, Nozell S, Chen YF, Hage F, Oparil S. Estrogen and mechanisms of vascular protection. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:289-295.
- Leal M, Díaz J, Serrano E, Avellán J, Carbonell LF. Hormone replacement therapy for oxidative stress in postmenopausal women with hot flushes. *Obstet Gynecol* 2000;95:804-809.
- Avis NE, Colvin A, Bromberger JT, Hess R, et al. Change in health-related quality of life over the menopausal transition in a multiethnic cohort of middle-aged women: Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *Menopause* 2009;16:860-869.

33. Hernández-Valencia M, Córdova-Pérez N, Basurto L, Saucedo R y col. Frecuencia de los síntomas del síndrome climatérico. *Ginecol Obstet Méx* 2010;78:232-237.
34. Chedraui P, Blümel JE, Baron G, Belzares E, et al. Impaired quality of life among middle aged women: a multicentre Latin American study. *Maturitas* 2008;61:323-329.
35. Tao M, Teng Y, Shao H, Wu P, Mills EJ. Knowledge, perceptions and information about hormone therapy (HT) among menopausal women: a systematic review and meta-synthesis. *PLoS ONE* 2011;6(9):e24661. doi:10.1371/journal.pone.0024661.
36. Welton AJ, Vickers MR, Kim J, Ford D, et al. Health related quality of life after combined hormone replacement therapy: randomised controlled trial. *BMJ* 2008;337:a1190. doi:10.1136/bmj.a1190.
37. Téxon-Fernández O, Márquez-Celedonio FG. Calidad de vida en mujeres climatéricas con y sin terapia hormonal de reemplazo. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44:541-545.
38. Veerus P, Fischer K, Hovi SL, Karro H, et al. Symptom reporting and quality of life in the Estonian Postmenopausal Hormone Therapy Trial. *BMC Women's Health* 2008;8:5. doi:10.1186/1472-6874-8-5.
39. Subbiah MTR. Mechanisms of cardioprotection by estrogens. *Proc Soc Exper Biol Med* 1998;217:23-29.
40. Scarpellini F, Sbracia M, Scarpellini L. Psychological stress and lipoperoxidation in iscarriage. *Ann NY Acad Sci* 1994;709:210-213.
41. Schneider RH, Nidich SI, Salerno JW, Sharma HM, et al. Lower lipid peroxide levels in practitioners of transcendental meditation program. *Psychosom Med* 1998;60:38-41.
42. Johansen O, Brox J, Flaten MA. Placebo and nocebo responses, cortisol, and circulating betaendorphin. *Psychosom Med* 2003;65:786-790.
43. Sharma H, Sen S, Singh A, Bhardwaj NK, et al. Sudarshan Kriya practitioners exhibit better antioxidant status and lower blood lactate levels. *Biol Psychol* 2003;63:281-291.
44. Kumar S, Lata K, Mukhopadhyay S, Mukherjee TK. Role of estrogen receptors in pro-oxidative and anti-oxidative actions of estrogens: a perspective. *Biochim Biophys Acta* 2010;1800:1127-1135.



Persistencia de *Chlamydia trachomatis* en el endometrio y líquido peritoneal de pacientes con infertilidad pero cultivo cervical negativo⁺

Jesús Roberto Villagrana Zesati,¹ Marcela López Hurtado,² Verónica R Flores Salazar,³ María J de Haro Cruz,⁴ Marcos R Escobedo Guerra,⁴ Fernando M Guerra Infante⁵

RESUMEN

Antecedentes: las infecciones por *Chlamydia trachomatis* son un problema de salud pública debido a su alta prevalencia; son asintomáticas en 70% de las mujeres y tienen secuelas reproductivas porque no se detectan ni tratan oportunamente.

Objetivo: buscar *C. trachomatis* en el endometrio y el líquido peritoneal de mujeres infértiles en quienes no se detectó este agente patógeno en el endocervix.

Pacientes y método: estudio retrospectivo y transversal realizado en pacientes con infertilidad de origen desconocido que en la histerosalpingografía no mostraron datos de obstrucción tubaria. En todas se buscó *C. trachomatis* en el endometrio y líquido peritoneal.

Resultados: de las 38 pacientes a las que se les efectuó estudio laparoscópico, sólo 18 tuvieron infección en el endometrio, el líquido peritoneal, o ambos; ocho de ellas fueron negativas a la amplificación de un producto de 129 pb del gen *ompA* de *C. trachomatis* en muestras endocervicales. Los datos laparoscópicos indicaron que cinco de ellas tenían enfermedad pélvica inflamatoria.

Conclusión: la ausencia de *C. trachomatis* en el endocervix no refleja lo que sucede en los genitales superiores; en mujeres en quienes se sospeche infertilidad es necesaria una búsqueda intencionada de infección por este agente patógeno en el endometrio.

Palabras clave: *Chlamydia trachomatis*, infección endocervical, infección endometrial, infección del líquido peritoneal.

ABSTRACT

Background: *Chlamydia trachomatis* infection is considered a public health problem due to its high prevalence, and because is asymptomatic in 70% of women and provokes reproductive sequelae when it is not detected and treated timely.

Objective: To search for *C. trachomatis* in endometrium and peritoneal fluid of infertile women without detection of this pathogen in cervical secretions.

Patients and method: A retrospective and cross-sectional study was done in 38 patients with infertility only 18 showed peritoneal fluid infection and/or endometrial infection, eight of them were negative for the amplified product of 129-bp from CT *ompA* gene in cervical secretions. Laparoscopic data showed that five of them had pelvic inflammatory disease.

Conclusion: The non-detection of *Chlamydia trachomatis* in endocervix does not reflect what happens in the upper genital tract, that's why we need to do a deliberate search of infection by this pathogen in endometrium of suspected women with infertility.

Key words: *Chlamydia trachomatis*, endocervical infection, endometrium infection, peritoneal fluid infection.

RÉSUMÉ

Infections à *Chlamydia trachomatis* sont considérés comme un problème de santé publique en raison de sa prévalence élevée, asymptomatique dans 70% des femmes en matière de reproduction et les séquelles qui produisent ne sont pas détectés et traités rapidement. L'objectif de cette recherche était la recherche de *C. trachomatis* (CT) dans le liquide péritonéal de l'endomètre et des femmes infertiles présentant pas de détection de cet agent pathogène dans l'endocol. Sur les 38 patients atteints de la seule étude a montré une infection par laparoscopie dans 18 l'endomètre et / ou le liquide péritonéal, dont huit se sont révélés négatifs pour l'amplification de de 129 pb du gène *ompA* produit de la TDM dans les échantillons endocervicaux, les données laparoscopiques ont montré que cinq d'entre eux eu une maladie inflammatoire pelvienne (PID). En conclusion, la non-détection de CT dans endocol ne reflète pas ce qui se passe dans les organes génitaux supérieurs, nécessite une recherche délibérée de l'infection par cet agent pathogène dans l'endomètre chez les femmes atteintes d'infertilité suspectée.

Mots-clés: infection à *Chlamydia trachomatis* endocervical, endométrial infection et l'infection du liquide péritonéal.

RESUMO

Infecções por *Chlamydia trachomatis* são considerados um problema de saúde pública devido à sua alta prevalência, assintomática em 70% das mulheres e seqüelas reprodutiva que não produzem a ser detectados e tratados precocemente. O objetivo desta pesquisa foi a busca por *C. trachomatis* (CT) no líquido peritoneal e endométrio de mulheres inférteis com nenhuma detecção desse patógeno em endocérvice. Dos 38 pacientes com apenas um estudo mostrou laparoscópica infecção em 18 endometrial e / ou fluido peritoneal, oito das quais foram negativas para a amplificação de um produto de 129 pb do gene *ompA* de CT em amostras endocervicais, laparoscópicas dados mostraram que cinco deles teve doença inflamatória pélvica (DIP). Em conclusão, a não detecção de CT em endocérvice não reflete o que acontece nos órgãos genitais superiores, requer uma busca deliberada de infecção por essa bactéria no endométrio em mulheres com infertilidade suspeita.

Palavras-chave: *Chlamydia trachomatis* infecção endocervical, endométrio infecção e infecção do fluido peritoneal.

Las infecciones de transmisión sexual producidas por *Chlamydia trachomatis* representan un problema de salud pública debido a su alta prevalencia y a las consecuencias devastadoras que ocasionan en la reproducción femenina, porque generan enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad por obstrucción tubaria y embarazos ectópicos.^{1,2} Los métodos de mayor precisión para el diagnóstico de infecciones endocervicales por *C. trachomatis* son el cultivo celular y la amplificación del ácido desoxirribonucleico (ADN) por reacción en cadena de la polimerasa (PCR),^{3,4} sin embargo, es difícil detectar este agente patógeno en los órganos genitales superiores, ya que las muestras endocervicales no necesariamente reflejan lo que sucede en ellos. Al principio la infección suele ser asintomática o sólo causar molestias leves que no generan preocupación en la paciente.

La persistencia de la infección por *C. trachomatis* durante meses o años en el área endocervical, las infecciones repetidas o un tratamiento antimicrobiano tardío son factores que favorecen que esta bacteria invada los órganos genitales superiores, como los ovarios o las trompas de Falopio.^{1,2,5,6} No detectar *C. trachomatis* en el endocérvix no implica que no exista una infección tubaria.

* Trabajo ganador del tercer lugar del Premio Dr. Luis Castelazo Ayala, otorgado a los trabajos científicos de investigación clínica, presentados por escrito, en el 63° Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, celebrado del 5 al 9 de agosto de 2012 en Guadalajara, Jal.

¹ Ginecoobstetra, infectólogo, maestro en ciencias e investigación clínica, investigador en ciencias médicas y jefe del Departamento de Infectología e Inmunología Perinatal.

² Bióloga, maestra en ciencias e investigadora en ciencias médicas.

³ QBP, Departamento de Infectología, Laboratorio de Virología del Instituto Nacional de Perinatología, México, DF.

⁴ QBP, Departamento de Microbiología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN, México, DF.

⁵ Doctor en ciencias e investigador en ciencias. Departamento de Infectología, Laboratorio de Virología del Instituto Nacional de Perinatología. Departamento de Microbiología de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas del IPN, México, DF.

Correspondencia: Dr. Jesús Roberto Villagrana Zesati. Departamento de Infectología e Inmunología Perinatal, Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800, colonia Lomas Virreyes, CP 11000, México, DF. Correo electrónico: dr_robertovillagrana@hotmail.com
Recibido: 5 de agosto 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Villagrana-Zesati JR, López-Hurtado M, Flores-Salazar VR, De Haro-Cruz MJ y col. Persistencia de *Chlamydia trachomatis* en el endometrio y líquido peritoneal de pacientes con infertilidad pero cultivo cervical negativo. Ginecol Obstet Mex 2013;81:23-28.

www.nietoeditores.com.mx

Aunque la presencia de anticuerpos anti-*Chlamydia* o la detección de ADN de *C. trachomatis* por hibridación en biopsias de tejido endometrial son los métodos utilizados para diagnosticar infección en los órganos genitales superiores,⁷⁻¹⁰ en varias clínicas de infertilidad no se usan de manera habitual debido a que las pruebas serológicas se consideran de poca validez, porque los títulos elevados de anticuerpos pueden persistir durante años, lo que hace difícil identificar a las mujeres con infección activa en estos tejidos.^{11,12} La búsqueda de ADN de *C. trachomatis* en el endometrio resulta irrelevante porque se desconoce la velocidad real de crecimiento de esta bacteria y no se entiende hasta qué punto este microorganismo puede existir en forma latente (infección persistente) en estos tejidos.

Debido a lo anterior, el objetivo de este estudio fue examinar la hipótesis de que *C. trachomatis* puede persistir como una infección crónica en los tejidos de los órganos genitales superiores, aun cuando no se demuestre una infección en el endocérvix. Para ello, se amplificó un fragmento del gen *omp A* de *C. trachomatis* mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de punto final en biopsias de endometrio y líquido peritoneal de las mujeres que fueron negativas, también por PCR, a la infección por este microorganismo en el endocérvix.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes

Estudio retrospectivo y transversal realizado de enero a diciembre de 2010. Se seleccionaron todas las pacientes infértiles por causa desconocida que no tenían obstrucción tubaria, corroborada por histerosalpingografía.

Muestras endocervicales

Las muestras de endocérvix se colectaron con un espejo vaginal estéril sin lubricante y la introducción de un hisopo de dacrón en el cuello del útero, con el que se hizo un raspado riguroso para obtener células endocervicales. Posteriormente, el hisopo se colocó en un tubo cónico que contenía el medio de transporte 2SP, y se mantuvo a -70°C hasta el momento de usarlo.

Muestras de endometrio

Las muestras se obtuvieron mediante aspiración con una cánula de biopsia desechable estéril. Las biopsias de endometrio se colocaron en tubos cónicos que contenían el

medio de transporte 2SP y se conservaron a -70°C hasta el momento de efectuar el diagnóstico de infección por *C. trachomatis*.

Muestras de líquido peritoneal

Las muestras de líquido peritoneal se obtuvieron durante la laparoscopia. El método utilizado fue la aspiración del líquido libre acumulado en el fondo de saco. El líquido peritoneal se depositó en tubos de propileno y se centrifugó a $9,000 \times g$ durante 10 minutos. Al botón celular se le adicionaron 2 mL del medio de transporte 2SP y se mantuvo a -70°C hasta el momento de hacer el diagnóstico de infección.

Purificación de ADN

Se realizó una digestión proteica de 200 μL de cada una de las muestras mediante proteinasa K; posteriormente, se llevó a cabo la purificación del ADN por el método de fenol-cloroformo, tal como se describió.¹³

Detección de *Chlamydia trachomatis*

El diagnóstico de infección por *Chlamydia* se realizó mediante la amplificación de un fragmento de 129 pb del gen *ompA* de *C. trachomatis*, con reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los iniciadores usados fueron los reportados por Duthil y col.¹⁴ en 1993 (MOMP1 5'-GCCGCTTTGAGTTCTGCTTCCTC-3' y MOMP2 3'-CCAAGTGGTGCAAGGATCGCA-5'). La PCR se efectuó en un volumen final de 50 μL , que consistió en: 3 μL de ADN y 47 μL de la mezcla que contenía regulador de amplificación 1 X, 1.75 mM de MgCl_2 , 30 pM/ μL de cada uno de los iniciadores, 160 $\mu\text{M}/\mu\text{L}$ de cada una de las bases y 1 U/ μL de Taq polimerasa (Promega, Madison WI, EUA). La mezcla de reacción se sometió a desnaturalización a 95°C durante 10 minutos, seguida de 34 ciclos de amplificación en un termociclador PTC-100 (MJ Research Inc., EUA) y una extensión final prolongada de 70°C durante 10 minutos. Cada ciclo consistió en un paso de desnaturalización a 95°C durante 60 segundos, de una alineación a 61°C por 120 segundos y de una extensión a 70°C durante 60 segundos. Los productos de la amplificación se analizaron por electroforesis en gel de agarosa a 2% revelado con bromuro de etidio al 0.1%. En cada ensayo se incluyó ADN genómico de *C. trachomatis* (ATCC L2 434/Bu) como control positivo y ADN de células HeLa como control negativo. La existencia

de un producto de amplificación de 129 pb se consideró positiva a la infección por *Chlamydia trachomatis*.

RESULTADOS

Se analizaron 38 pacientes con datos de infertilidad por causa desconocida. En la Figura 1 se muestra la amplificación del fragmento de 129 pb del gen *ompA* de *C. trachomatis*. La edad promedio de las mujeres fue de 30 ± 5 años; la mayoría de ellas refirió haber tenido sólo un compañero sexual. Veinte fueron negativas a la infección por *C. trachomatis* en el endocervix, el endometrio y el líquido peritoneal. El análisis por laparoscopia indicó que 14 mujeres no tenían lesiones; dos tenían obstrucción tubaria bilateral; tres, adherencias laxas, y una, obstrucción tubaria bilateral y adherencias laxas (Cuadro 1).

En las 18 pacientes restantes se logró demostrar una infección por *C. trachomatis*. El promedio de edad de estas mujeres fue de 31 ± 5 años, y la mayoría sólo tuvo un compañero sexual. En 10 de ellas se observó infección endocervical, y de éstas, a siete se les detectó ADN de *C. trachomatis* en el endometrio y el líquido peritoneal y a una sólo en el endometrio. Los hallazgos laparoscópicos de este grupo de pacientes fueron: dos mujeres con obstrucción tubaria bilateral, dos con adherencias pélvicas y dos con ambos padecimientos (Cuadro 1).

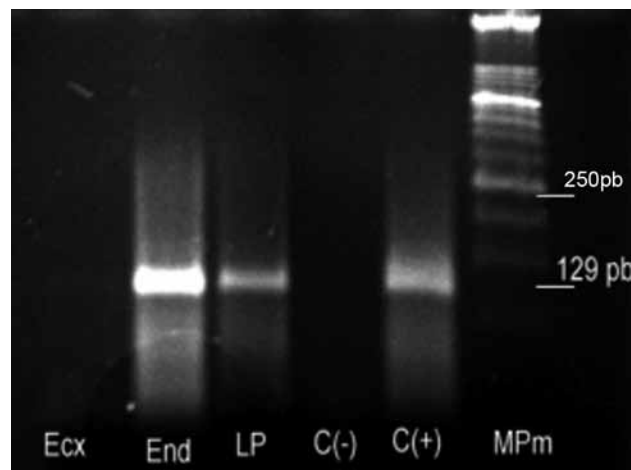


Figura 1. Amplificación del gen *ompA* de *Chlamydia trachomatis*. Se analizaron muestras de endocervix (Ecx), endometrio (End) y líquido peritoneal (LP) de mujeres sin infección endocervical por *Chlamydia trachomatis*; C (-) control negativo; ADN de células HeLa; C (+) control positivo; ADN de *Chlamydia trachomatis* (ATCC L2 434/Bu).

Cuadro 1. Datos clínicos y laparoscópicos de pacientes infértiles con infección por *Chlamydia trachomatis*

	Sin infección por <i>C. trachomatis</i> n = 20	Con infección por <i>C. trachomatis</i>	
		Negativo en el endocérnix n = 8	Positivo en el endocérnix n = 10
Edad (años)	19-37	21-38	25-39
Inicio de vida sexual activa (años)	18-25	14-37	19-20
Número de compañeros sexuales	1-2	1	1-2
Enfermedad pélvica inflamatoria	0	5	0
Obstrucción tubaria bilateral	2	0	2
Adherencias pélvicas	3	0	2
Obstrucción tubaria bilateral + adherencias pélvicas	1	0	2
Sin lesiones	14	3	4
Embarazos ectópicos	0	0	2
Infección por <i>Chlamydia</i> en:			
Endocérnix	0	0	10
Endometrio	0	0	1
Líquido peritoneal	0	3	0
Endometrio y líquido peritoneal	0	5	7
Tipo de infertilidad			
Primaria	15	5	6
Secundaria	5	3	4
Temperatura corporal (°C)	36.2-37.2	36.5-37.5	36.5-37.5
Leucocitos X 10 ³	5.2-8.6	5.1-13.0	4.7-11.8
VSG (mm/h)	5-38	6-20	6-35

VSG: velocidad de sedimentación globular.

De las ocho pacientes sin infección endocervical, la edad promedio fue de 31 ± 4 años; la mayoría había tenido sólo una pareja sexual; cinco fueron positivas a *C. trachomatis* en el endometrio y el líquido peritoneal y tres solamente en el líquido peritoneal. En el estudio de laparoscopia se apreció que tres pacientes no tenían lesiones y cinco padecían enfermedad pélvica inflamatoria (Cuadro 1). En cuanto a la prevalencia de infección por *C. trachomatis*, se demostró que cuando sólo se analizaron las muestras endocervicales ésta fue de 26.32%, mientras que si se evaluaron el endometrio y el líquido peritoneal se incrementó a 47.36%.

DISCUSIÓN

La infección por *Chlamydia trachomatis* se ha detectado en diversos tejidos del aparato genital, como: el endocérnix, el endometrio, el ovario y las trompas de Falopio, así como en el líquido peritoneal del fondo de saco.^{7,8,15} En este estudio

se comprobó la infección simultánea por *C. trachomatis* en el endometrio y el líquido peritoneal sin infección en el endocérnix. Este hallazgo confirma el carácter ascendente de *C. trachomatis*, como ya se había descrito en un modelo animal.^{16,17} Se han sugerido tres diferentes mecanismos para que *C. trachomatis* pueda ascender a los órganos genitales superiores. En primer lugar, se ha propuesto que los espermatozoides actúan como transportadores de la bacteria; estudios *in vitro* han demostrado la capacidad de *C. trachomatis* de adherirse a las células espermáticas.^{18,19} En segundo lugar, la cantidad y calidad del tapón mucoso y su efecto protector, que puede ser modificado por las fluctuaciones hormonales durante el ciclo menstrual, permite el ascenso de los microorganismos de la vagina, incluido *C. trachomatis*.²⁰ Asimismo, las contracciones subendometriales, que se amplifican antes de la ovulación, también pueden influir en el ascenso de microorganismos.²¹ Por último, pueden contribuir algunos procedimientos invasivos, como la colocación del dispositivo intrauterino,

la biopsia de endometrio, la sonohisterosalpingografía o la histerosalpingografía, entre otros.

El desconocimiento por parte de la paciente y del médico de una infección por *C. trachomatis* en el endometrio puede tener un efecto devastador en futuros embarazos. La concepción que se produce en una cavidad uterina infectada puede estar predestinada a un aborto espontáneo. En esta investigación, ocho pacientes no tenían infección por *C. trachomatis* en el endocervix, pero sí en el endometrio y en el líquido peritoneal; cinco de ellas tenían salpinges hiperémicas que sugerían enfermedad pélvica inflamatoria leve. Esta observación indujo al médico a prescribir tratamiento antimicrobiano de amplio espectro. A pesar de lo anterior, tres pacientes del mismo grupo no mostraron datos laparoscópicos de lesión, por lo que corrían el riesgo de padecer enfermedad pélvica inflamatoria, obstrucción tubaria bilateral, embarazos ectópicos o dolor pélvico crónico si no se les indicaba tratamiento antimicrobiano específico y oportuno.

Si bien la enfermedad pélvica inflamatoria se considera una infección polimicrobiana de los órganos genitales superiores,²² la tercera parte de los casos son producidos por *C. trachomatis*.^{1,23} Las tasas de progresión y recurrencia varían ampliamente entre las pacientes;^{1,24} algunos estudios han informado que entre 2.0 y 4.5% de las mujeres con infección por *C. trachomatis* en el endocervix pueden padecer la enfermedad en aproximadamente 14 días.^{1,21,24} En otros estudios con seguimiento más prolongado, se han reportado tasas más bajas del padecimiento, que van de 0 a 9.5%.^{21,24} En este estudio, de las 18 pacientes con infección por *C. trachomatis*, sólo cinco tenían enfermedad pélvica inflamatoria leve o moderada; todas ellas fueron tratadas de manera ambulatoria. A pesar de lo anterior, se ha puesto en evidencia que aún después del tratamiento antimicrobiano, un bajo porcentaje de estas mujeres puede padecer la enfermedad. Un estudio prospectivo, realizado por Ness y col. con 1,170 mujeres de cinco clínicas de Estados Unidos, demostró que de 122 pacientes que fueron positivas a *C. trachomatis*, 23 sufrieron enfermedad pélvica inflamatoria aún después del tratamiento.²⁵

Aunque existen pocos estudios prospectivos de las secuelas que se producen en los órganos genitales después de la enfermedad pélvica inflamatoria no diagnosticada o mal tratada, se ha informado que cerca de 19% de las mujeres sufrirán infertilidad, 15% enfermedad pélvica inflamatoria recurrente y 20.7% dolor pélvico crónico.^{1,26} En este estudio, de las 10 pacientes con infección en el endocervix, el

endometrio y el líquido peritoneal, seis tenían obstrucción tubaria, adherencias pélvicas, o ambas, lo que sugiere que no padecían enfermedad pélvica inflamatoria o no fueron diagnosticadas y, en consecuencia, tampoco fueron tratadas; dicha situación seguramente generó infección crónica por *C. trachomatis*. Se ha propuesto que las adherencias y la obstrucción tubaria son resultado de una respuesta autoinmunitaria órgano específica, debido a la producción de anticuerpos contra la proteína de choque térmico de 60 kDa (hsp60) de *C. trachomatis*. Esta proteína tiene una homología de 60% en su secuencia de aminoácidos con la proteína de hsp60 de células humanas. Las pacientes con obstrucción tubaria, con adherencias, o con ambas, muestran concentraciones elevadas de anticuerpos anti-HSP60 de *C. trachomatis*.^{27,28}

Durante una infección crónica, *C. trachomatis* produce altas cantidades de HSP60. Los efectos de la reactividad cruzada con las HSP60 humanas posiblemente perpetúan y aumentan la infección y, por tanto, inducen un proceso inflamatorio de evolución crónica que dañará al tejido y provocará la reparación del mismo con una alta posibilidad de cicatrización y fibrosis; esto producirá una obstrucción parcial o total de las salpinges y la formación de adherencias.²⁷⁻³⁰

Debido a que las tasas de avance de la infección varían ampliamente entre las pacientes, es imperativo pensar primero en las que tienen factores de riesgo e infertilidad y posteriormente realizar los estudios adecuados para un buen diagnóstico y, según corresponda, un tratamiento específico. Continuar con esta línea de investigación permitirá entender mejor la historia natural y la patogénesis de *C. trachomatis*. No se descarta la posibilidad de que en un futuro próximo se desarrolle una vacuna.

REFERENCIAS

1. Haggerty CL, Gottlieb SL, Taylor BD, Low N, et al. Risk of sequelae after *Chlamydia trachomatis* genital infection in women. *J Infect Dis* 2010;201(Suppl 2):S134-155.
2. Bakken IJ. *Chlamydia trachomatis* and ectopic pregnancy: recent epidemiological findings. *Curr Opin Infect Dis* 2008;21(1):77-82.
3. Ostergaard L, Birkelund S, Christiansen G. Use of polymerase chain reaction for detection of *Chlamydia trachomatis*. *J Clin Microbiol* 1990;28(6):1254-1260.
4. Bass CA, Jungkind DL, Silverman NS, Bondi JM. Clinical evaluation of a new polymerase chain reaction assay for detection

- of *Chlamydia trachomatis* in endocervical specimens. J Clin Microbiol 1993;31(10):2648-2653.
5. Wølner-Hanssen P. Silent pelvic inflammatory disease: is it overstated? Obstet Gynecol 1995;86(3):321-325.
 6. Oakeshott P, Hay P. General practice update: *Chlamydia* infection in women. Br J Gen Pract 1995;45(400):615-620.
 7. Haggerty CL, Gottlieb SL, Taylor BD, Low N, et al. Risk of sequelae after *Chlamydia trachomatis* genital infection in women. J Infect Dis 2010;201(Suppl 2):S134-S155.
 8. Toth M, Patton DL, Campbell LA, Carretta EI, et al. Detection of chlamydial antigenic material in ovarian, prostatic, ectopic pregnancy and semen samples of culture-negative subjects. Am J Reprod Immunol 2000;43(4):218-222.
 9. Patton DL, Askienazy-Elbhar M, Henry-Suchet J, Campbell LA, et al. Detection of *Chlamydia trachomatis* in fallopian tube tissue in women with postinfectious tubal infertility. Am J Obstet Gynecol 1994;171(1):95-101.
 10. Broeze KA, Opmeer BC, Coppus SF, Van Geloven N, et al. *Chlamydia* antibody testing and diagnosing tubal pathology in subfertile women: an individual patient data meta-analysis. Hum Reprod Update 2011;17(3):301-310.
 11. Hernández-Trejo M, López-Hurtado M, Arteaga-Troncoso G, Guerra-Infante FM. Evaluación de los niveles séricos de anticuerpos IgG anti-*Chlamydia trachomatis* para el diagnóstico de infertilidad por factor tubario. Rev Invest Clin 2009;61(1):87-89.
 12. Sharara FI, Queenan JT Jr, Springer RS, Marut EL, et al. Elevated serum *Chlamydia trachomatis* IgG antibodies. What do they mean for IVF pregnancy rates and loss? J Reprod Med 1997;42(5):281-286.
 13. Black CM. Current methods of laboratory diagnosis of *Chlamydia trachomatis* infections. Clin Microbiol Rev 1997;10(1):160-184.
 14. Jiménez-Estrada JM, Escobedo-Guerra MR, Arteaga-Troncoso G, López-Hurtado M, et al. Detection of *Chlamydophila abortus* in sheep (*Ovis aries*) in Mexico. Amer J Anim Vet Scien 2008;3(4):91-95.
 15. Dutilh B, Bébéar C, Rodriguez P, Vekris A, et al. Specific amplification of a DNA sequence common to all *Chlamydia trachomatis* serovars using the polymerase chain reaction. Res Microbiol 1989;140(1):7-16.
 16. Guerra-Infante FM, Flores-Medina S, López-Hurtado M, Zamora-Ruiz A, et al. Tumor necrosis factor in peritoneal fluid from asymptomatic infertile women. Arch Med Res 1999;30(2):138-143.
 17. Bell JD, Bergin IL, Schmidt K, Zochowski MK, et al. Nonhuman primate models used to study pelvic inflammatory disease caused by *Chlamydia trachomatis*. Infect Dis Obstet Gynecol 2011; doi:10.1155/2011/675360.
 18. Bell JD, Bergin IL, Harris LH, Chai D, et al. The effects of a single cervical inoculation of *Chlamydia trachomatis* on the female reproductive tract of the baboon (*Papio anubis*). J Infect Dis 2011;204(9):1305-1312.
 19. Wolner-Hanssen WH, Mardh PA. *In vitro* tests of the adherence of *Chlamydia trachomatis* to human spermatozoa. Fertil Steril 1984;42:102-107.
 20. Friberg J, Confino E, Suarez M, Gleicher N. *Chlamydia trachomatis* attached to spermatozoa recovered from the peritoneal cavity of patients with salpingitis. J Reprod Med 1987;32(2):120-122.
 21. Zervomanolakis I, Ott H, Hadziomerovic D, Mattle V, et al. Physiology of upward transport in the human female genital tract. Ann N Y Acad Sci 2007;1101:1-20.
 22. Taylor BD, Haggerty CL. Management of *Chlamydia trachomatis* genital tract infection: screening and treatment challenges. Infect Drug Resist 2011;4:19-29.
 23. Narcio RML, Arredondo GJL, Zaldívar NA, Quesnel GBC y col. Etiología microbiana de la enfermedad inflamatoria pélvica leve y moderada (EIP). Ginecol Obstet Mex 1998;66:309-315.
 24. Sweet RL. Treatment of acute pelvic inflammatory disease. Infect Dis Obstet Gynecol 2011; Article ID 561909, 13 pages, doi:10.1155/2011/561909.
 25. Oakeshott P, Kerry S, Aghaizu A, Atherton H, et al. Randomised controlled trial of screening for *Chlamydia trachomatis* to prevent pelvic inflammatory disease: the POPI (prevention of pelvic infection) trial. BMJ 2010;340:c1642. doi:10.1136/bmj.c1642.
 26. Ness RB, Smith KJ, Chang CC, Schisterman EF, Bass DC. Gynecologic infection follow-through, GIFT, investigators. Prediction of pelvic inflammatory disease among young, single, sexually active women. Sex Transm Dis 2006;33(3):137-142.
 27. Haggerty CL, Ness RB, Amortegui A, Hendrix SL, et al. Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease. Am J Obstet Gynecol 2003;188(1):141-148.
 28. Dieterle S, Wollenhaupt J. Humoral immune response to the chlamydial heat shock proteins hsp60 and hsp70 in *Chlamydia*-associated chronic salpingitis with tubal occlusion. Hum Reprod 1996;11(6):1352-1356.
 29. Toye B, Laferrière C, Claman P, Jessamine P, Peeling R. Association between antibody to the chlamydial heat-shock protein and tubal infertility. J Infect Dis 1993;168(5):1236-1240.
 30. Mascellino MT, Boccia P, Oliva A. Immunopathogenesis in *Chlamydia trachomatis* infected women. Obstet Gynecol 2011;2011:436936. (En prensa.)



Enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita. Consecuencias de su diagnóstico prenatal

Marcos Javier Cuerva González,¹ Beatriz Herrero Ruiz,¹ María del Mar Gil Mira,¹ Sara Iacoponi,¹ Roberto Rodríguez González,¹ Antonio González González¹

RESUMEN

Antecedentes: los avances tecnológicos y la formación especializada de ginecólogos en ecografía han impulsado el incremento de diagnósticos intraútero. La enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita es de especial interés por su evolución impredecible.

Objetivo: revisar los diagnósticos prenatales de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita de los últimos cinco años y analizar su evolución.

Pacientes y método: estudio retrospectivo consistente en la revisión de los casos de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar diagnosticados en el servicio entre 2005 y 2010. Se evaluó la edad gestacional, el tipo y la evolución hasta un mínimo de 12 meses.

Resultados: se diagnosticaron 21 casos, es decir, uno de cada 2,660 partos atendidos en este centro, que es un hospital de referencia. En tres de ellos había enfermedad adenomatoidea quística pulmonar tipo 1 (14.3%), en ocho fue tipo 2 (38.1%) y en 10 tipo 3 (47.6%). Dos mujeres decidieron interrumpir el embarazo. De los 19 casos restantes, en 11 las lesiones se mantuvieron estables, en ocho desaparecieron y uno feto tuvo desplazamiento mediastínico severo con escaso pulmón sano y falleció la primera semana postparto. Cuatro de los ocho casos en los que desapareció la imagen se consideraron libres de enfermedad después del nacimiento. De los 19 casos en los que no se interrumpió el embarazo, 13 tenían desplazamiento mediastínico; en cinco de los seis restantes (83.3%) desapareció la imagen y sólo uno permaneció estable. La lesión desapareció en 3 de los 13 que tenían desplazamiento mediastínico ($p < 0.01$). De los 19 casos, a ocho se les realizó lobectomía, cuatro se consideraron libres de enfermedad y siete continúan en seguimiento.

Conclusión: el consejo en la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita es sumamente complejo. La mayor parte de los casos evolucionan favorablemente, pero incluso 25% de los casos sufren complicaciones, como hidrops.

Palabras clave: enfermedad adenomatoidea pulmonar quística, diagnóstico prenatal, ecografía.

ABSTRACT

Background: Advances in technology and the specialized training of gynecologists in ultrasound have led to an increase in fetal diagnoses. Congenital cystic adenomatoid malformation (CCAM) is of particular interest because of its difficulty in predicting the disease evolution.

Objective: To review the cases of prenatal diagnosis of CCAM during the last five years in our hospital, and to analyze their evolution as a consequence of its diagnosis.

Patients and methods: Retrospective study that reviewed the cases of CCAM between 2005 and 2010 treated in our hospital. We evaluated gestational age, type of CCAM and evolution in at least the first 12 months.

Results: Twenty-one cases were diagnosed (1 for every 2,660 deliveries in our hospital of reference), 3 of them with CCAM type 1 (14.3%), 8 with type 2 (38.1%) and 10 with type 3 (47.6%). Two patients proceeded with a medical interruption of pregnancy; in 11 patients lesions were stable, in eight they disappeared and one fetus suffered severe mediastinal shift with little healthy lung, and died during the first postpartum week. Four of eight cases in which the image disappeared were considered free of disease after birth. Of the 19 cases in which pregnancy was not interrupt, 15 had mediastinal shift and 6 did not; in five of them (83.3%), the image disappeared and only one remained stable. The lesion disappeared in only three cases of the 13 who had mediastinal shift ($p < 0.01$). Lobectomies were necessary in 8 of 19 cases, four are considered free of the disease and seven are still in follow-up.

Conclusion: Congenital cystic adenomatoid malformation is a condition in which the council is extremely complex, but most cases evolved favorably. Severe complications such as hydrops are described in up to 25% of all CCAM.

Key words: congenital cystic adenomatoid malformation, prenatal diagnosis, ultrasound.

RÉSUMÉ

Antécédents: Technologique et gynécologues formation spécialisée en échographie ont abouti à un diagnostic intra-utérine plus élevé. La maladie congénitale du poumon kystique adénomatoïde est d'un intérêt particulier pour son évolution imprévisible.

Objectif: Passer en revue le diagnostic prénatal de la maladie pulmonaire congénitale kystique adénomatoïde des cinq dernières années et de suivre l'évolution.

Patients et méthodes: Étude rétrospective basée sur l'examen des dossiers de patients atteints de poumon adénomatoïde kystique diagnostiquée dans notre service entre 2005 et 2010. L'âge gestationnel a été évalué, le type et l'évolution d'un minimum de 12 mois.

Résultats: 21 cas ont été diagnostiqués, 1/2, 660 naissances dans notre hôpital (hôpital). 3 EAQP de type 1 (14,3%), 8 de type 2 (38,1%) et 10 de type 3 (47,6%). Deux patients ont arrêté la

gestation. Onze lésions sont stables et huit manquait un fœtus était sévère déplacement médiastinal avec peu de poumon sain, est décédé le première semaine du post-partum. Quatre des huit cas dans lesquels l'image a disparu, ont été considérées, après leur naissance, sans pathologie. Sur les 19 cas qui n'ont pas interrompu la grossesse, 15 ont déplacement médiastinal et six n'ont pas. Parmi ceux-ci, 5 (83,3%), l'image disparaît et un seul est resté stable. La lésion a disparu en seulement 3 des 13 avec décalage du médiastin ($p < 0,01$). Sur les 19 cas, 8 lobectomies ont été effectuées, 4 ont été considérés comme exempts de la maladie et 7 restent sur la bonne voie.

Conclusion: Le conseil de la maladie congénitale du poumon kystique adénomatoïde est extrêmement complexe, plus progresse bien, mais des complications telles que décrites hydrops même dans 25% des cas.

Mots-clés: maladie pulmonaire kystique adénomatoïde, le diagnostic prénatal, échographie.

RESUMO

Antecedentes: Tecnológica e ginecologistas formação especializada em ultra-som têm resultou em maior diagnóstico intra-uterino. A doença pulmonar cística congênita adenomatoïde é de especial interesse para o seu curso imprevisível.

Objetivo: Revisar o diagnóstico pré-natal de doença cística pulmonar congênita adenomatoïde dos últimos cinco anos, e acompanhar a evolução.

Pacientes e métodos: Estudo retrospectivo, baseado na revisão de prontuários de pacientes com pulmão adenomatoïde cística diagnosticada em nosso departamento, entre 2005 e 2010. A idade gestacional foi avaliada, o tipo ea evolução para um mínimo de 12 meses.

Resultados: 21 casos foram diagnosticados, 1/2, 660 nascimentos no nosso hospital (hospital de referência). 3 EAQP tipo 1 (14,3%), 8 tipo 2 (38,1%) e 10 do tipo 3 (47,6%). Dois pacientes interromperam a gestação. Onze lesões eram estáveis e oito ficaram faltando um feto tinha mediastinal grave pulmão saudável com pouco, morreu no pós-parto na primeira semana. Quatro dos oito casos em que a imagem desapareceu, foram considerados, após o nascimento, livre de patologia. Dos 19 casos que não interrompem a gravidez, 15 tiveram desvio do mediastino e seis não. Destes, 5 (83,3%), a imagem desapareceu e apenas um permaneceu estável. A lesão desapareceu em apenas 3 dos 13 com desvio do mediastino ($p < 0,01$). Dos 19 casos, oito lobectomia foram realizadas, quatro foram considerados livres da doença e sete permanecem na pista.

Conclusão: A doença do conselho pulmonar cística congênita adenomatoïde é extremamente complexa, mais progredindo bem, mas complicações como hidropsia descrito ainda em 25% dos casos.

Palavras-chave: doença cística pulmonar adenomatoïde, o diagnóstico pré-natal, ultra-som.

Durante la década pasada, los diagnósticos de malformaciones y anomalías intraútero se incrementaron sustancialmente, ya sea debido a mejores equipos de obtención de imagen (fundamentalmente los ecógrafos) o a la mayor especialización de los ginecólogos dedicados a la ecografía. Hoy en día se detectan más lesiones torácicas y, entre éstas, se abordarán las broncopulmonares.

En la zona broncopulmonar existen lesiones que pueden detectarse antes del nacimiento y que pueden provocar disnea al neonato o, bien, permanecer asintomáticas durante años. Estas lesiones son: quistes broncongénicos, secuestros broncopulmonares, enfermedad adenomatoïde quística pulmonar congénita y enfisemas lobares congénitos.

La enfermedad adenomatoïde quística pulmonar congénita es una anomalía de las vías respiratorias inferiores. Los pacientes afectados pueden estar asintomáticos o sufrir una grave dificultad respiratoria. Otros experimentan síntomas meses o años después del nacimiento, que consisten en dificultad respiratoria aguda, infección aguda u otras manifestaciones. Antiguamente no se detectaba hasta que el paciente refería algunos síntomas, como consecuencia de complicaciones.

La incidencia registrada de los casos de enfermedad adenomatoïde quística pulmonar es de 1 por cada 25,000 a 1 por cada 35,000 recién nacidos.¹

La patogénesis se basa en una anomalía en la morfogénesis de la ramificación pulmonar y un defecto de

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital La Paz, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Marcos Javier Cuerva González. Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital La Paz. Paseo de la Castellana 261, Madrid 28046, España.
Correo electrónico: marxichos@hotmail.com
Recibido: 15 de noviembre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Cuerva-González MJ, Herrero-Ruiz B, Gil-Mira MM, Iaconi S y col. Enfermedad adenomatoïde quística pulmonar congénita. Consecuencias de su diagnóstico prenatal. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:29-33.

www.nietoeditores.com.mx

maduración; sin embargo, el mecanismo exacto que produce la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar sigue desconociéndose, aunque se cree que puede deberse a un desequilibrio entre la formación celular y la apoptosis. Se trata de lesiones hamartomatosas de los bronquiolos terminales que, incluso, pueden llegar a comprimir y repercutir en el desarrollo de los órganos vecinos.

En la actualidad, estas lesiones se detectan principalmente durante el periodo prenatal, mediante ecografía. Se clasifican en tres grandes subtipos: quistes únicos o grandes (tipo I), múltiples quistes con o sin ecogenicidad (tipo II) o lesiones ecogénicas puras sin aspecto quístico (tipo III);² aunque a menudo sólo es posible distinguir entre lesiones microquísticas (con quistes menores de 5 mm y lesiones sólidas) y macroquísticas (con uno o más quistes mayores de 5 mm).³

En términos ecográficos, estas lesiones se encuentran de manera muy variada; pueden ser desde simples hallazgos sin repercusión hasta daño pulmonar masivo con desplazamiento del eje cardiaco, e incluso hidrops.⁴ El hidrops fetal, según algunas series, acontece hasta en 40% de los casos y la regresión de la lesión incluso en 60% durante la gestación.⁵ Por lo general, no es necesario usar técnicas terapéuticas agresivas, salvo en casos de hidrops fetal grave.

El diagnóstico diferencial incluye el secuestro broncopulmonar, los quistes broncongénicos y el enfisema lobar congénito.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio retrospectivo consistente en la revisión de los casos de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar diagnosticados en el servicio de Fisiopatología Fetal del hospital de 2005 a 2010. Se evaluó la edad gestacional en el momento del diagnóstico, el tipo de malformación adenomatosa quística pulmonar de cada neonato y su evolución.

Para realizar el análisis comparativo de las variables cuantitativas, se utilizó la prueba *t* de Student (en variables simétricas) o la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney (en variables asimétricas). Para comparar las variables categóricas, se eligió la prueba de la χ^2 o la prueba exacta de Fischer. En todos los casos la $p < 0.05$ se consideró diferencia estadísticamente significativa.

RESULTADOS

Entre 2005 y 2010 se realizaron 21 diagnósticos de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar; lo que supuso un caso por cada 2,660 partos atendidos en el centro (que se trata de un hospital de referencia).

De los 21 diagnósticos, tres eran de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar tipo 1 (14.3%); ocho de tipo 2 (38.1%) y 10 de tipo 3 (47.6%).

De las 21 pacientes, 10 eran primigrávidas, y de éstas, dos lograron el embarazo luego de una fecundación *in vitro*. El intervalo de edad de las mujeres era de 27 a 49 años, con una mediana de 33.

Dos pacientes decidieron interrumpir el embarazo (un caso de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita tipo 2 y uno del tipo 3); una de ellas tomó la decisión después de recibir el resultado de un cariotipo anómalo, tras una amniocentesis (46XX, 1q h+).

De los 19 casos en los que se prosiguió con la gestación, en 11 las lesiones se mantuvieron estables, en ocho desaparecieron y un feto sufrió desplazamiento mediastínico severo con escaso pulmón sano e hidrotórax leve y falleció durante la primera semana posparto. De las lesiones que permanecieron estables, tres correspondieron a enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita tipo 1, tres al tipo 2 y cinco al tipo 3. De las ocho lesiones que desaparecieron, cuatro eran de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita tipo 2 y cuatro del tipo 3.

Cuatro de los ocho casos en los que desapareció la imagen se consideraron libres de enfermedad posnatalmente mediante pruebas de imagen. La desaparición de la imagen intraútero de estos casos se notó entre las semanas 31 y 39.

De los 19 casos en los que no se interrumpió la gestación, 13 tenían desplazamiento mediastínico; en cinco (83.3%) de los seis restantes desapareció la imagen y sólo uno permaneció estable. La lesión desapareció en tres casos de los 13 que mostraban desplazamiento mediastínico ($p < 0.01$) [Figura 1].

De los 19 casos, ocho se intervinieron mediante lobectomías, cuatro se consideran libres de enfermedad y siete continúan en seguimiento por parte del personal de cirugía pediátrica.

Tras las lobectomías, el diagnóstico se confirmó en cinco de los ocho casos; mientras que a dos se les diagnosticó complejo enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita-secuestro y a uno, secuestro broncopulmonar.

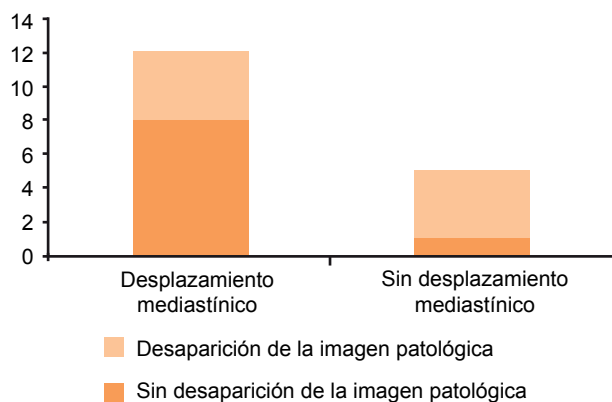


Figura 1. Evolución de lesiones de la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar, según haya o no desplazamiento mediastínico en el momento del diagnóstico. $p < 0.01$.

Los diagnósticos se realizaron en gestaciones únicas, salvo en dos gestaciones gemelares, en las que el segundo gemelo fue el afectado.

El paciente que falleció tenía enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita tipo 2, con desplazamiento mediastínico severo, escaso pulmón sano e hidrotórax leve. El deceso ocurrió en la primera semana de vida; había nacido en otro centro en la semana 38 de gestación mediante cesárea por presentación podálica. Se trataba de una gestación lograda por fecundación *in vitro* en una paciente primigrávida de 43 años de edad.

CONCLUSIÓN

A pesar de que las complicaciones, como el hidrops, ocurren en 6 a 25% de todos los casos de enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita, no observamos ningún caso con esa complicación. Sin embargo, una revisión realizada entre 1995 y 2005 en este centro demostró que 23% de los pacientes sufrieron hidrops.^{6,7} Los fetos que no lo padecen tienen muy buen pronóstico; ésta es, quizá, la razón por la que sólo ocurrió una muerte neonatal y ninguna intraútero, a diferencia de lo que se informa en otras series publicadas.

La involución y desaparición de las lesiones de la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita se han observado en 12 a 20% de los casos;¹ en esta serie, las lesiones desaparecieron en 21% de los casos (4/19) y la imagen ecográfica intraútero de las mismas en 42.1% (8/19). De este modo, no es fácil esclarecer si la desapa-

ción se debió a la disminución de la lesión porcentualmente en cuanto al resto de pulmón sano, o por el contrario, se trató de una involución real.⁸ Además, debe tenerse en cuenta que la imagen ecográfica prenatal de un tapón mucoso asociado con atelectasia transitoria es similar a la imagen sólida que se describe en la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita tipo 3.⁷

Desafortunadamente, no es posible hacer una valoración predictiva real debido al gran número de pacientes que se pierden por interrupciones electivas del embarazo, que según algunas series, varía de 30 a 70% de los casos.^{6,9} En esta serie, sólo en dos casos (10.5%) se optó por la interrupción voluntaria.

Todo esto provoca que el consejo a los padres sea sumamente complejo; sin embargo, hay que tener en cuenta que la mayor parte de los casos evoluciona favorablemente, siempre y cuando no ocurra hidrops fetal, por lo que se debería ser optimista y tranquilizar a los progenitores si no sobreviene esta complicación. Además, según nuestra serie, también debe tenerse en cuenta el desplazamiento mediastínico en el momento del diagnóstico, pues su ausencia es un claro factor de buen pronóstico. Otros autores han sugerido la proporción resultante entre el volumen de la lesión de la enfermedad adenomatoidea quística pulmonar congénita y la circunferencia cefálica como factor de predicción de hidrops, situando el punto de corte en 1.6.¹⁰

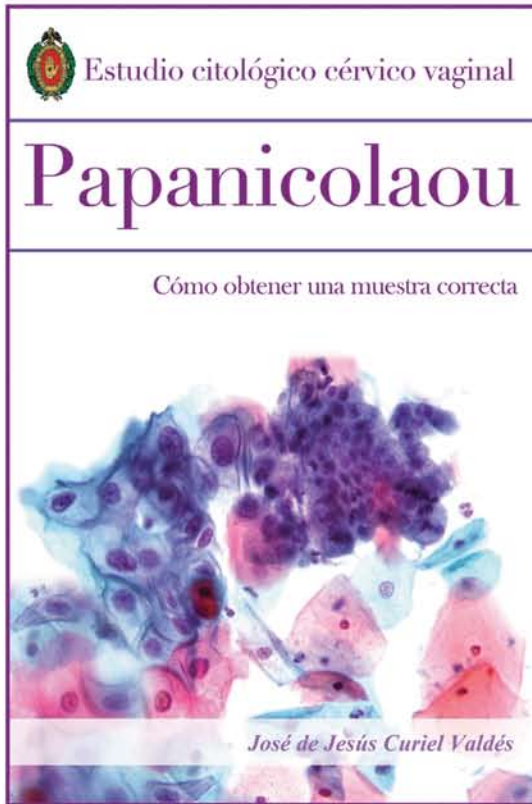
Por tanto, es de suma importancia la publicación de series de casos como ésta, para incrementar el conocimiento acerca de la enfermedad, ya que, aunque es relativamente infrecuente, requiere amplios conocimientos por parte del médico, no sólo para que sea capaz de diagnosticarla, sino también con el fin de que pueda orientar a los padres.

REFERENCIAS

1. Duncombe GK, Dickeson JE, Kikiros CS. Prenatal diagnosis and management of congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:950-954.
2. Stocker JT, Madewen JE, Drake RM. Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: classification and morphologic spectrum. *Hum Pathol* 1977;82:155-171.
3. Wolfgang P, Hormann M, Deutinger J, Bernanaschek G, et al. Longitudinal observation of antenatally detected congenital lung malformations: natural history, clinical outcome and long-term follow-up. *Eur J Card Surg* 2003;24:703-711.
4. Miller JA, Corteville JE, Langer JC. Congenital cystic adenomatoid malformation in the fetus: natural history and predictors of outcome. *J Pediatr Surg* 1996;31:805-808.

5. Rothenberg S. Malformaciones pulmonares congénitas: Actualización y tratamiento. *Rev Med Clin Condes* 2009;20(6):739-743.
6. Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM, Flake AW, Howell LJ. Fetal lung lesions: management and outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:884-889.
7. Encinas JL, Pederiva F, Luis A, Ávila LF, et al. Malformación adenomatoidea quística: diagnóstico prenatal, resultados de la cirugía y seguimiento a largo plazo. *Cir Pediatr* 2007;20:87-90.
8. Davenport M, Wanne SA, Cacciaguerra S, Patel S, et al. Current outcome of antenatally cystic lung disease. *J Pediatr Surg* 2004;39:549-556.
9. Dakshesh P, Madan S. Pulmonary stabilization followed by delayed surgery results in favourable outcome in congenital cystic adenomatoid malformation lung lesions with pulmonary hypertension. *Eur J Card Surg* 2005;28:607-610.
10. Adzick NS. Management of fetal lung lesions. *Clin Perinatol* 2009;36:363-376.

5. Rothenberg S. Malformaciones pulmonares congénitas: Actualización y tratamiento. Rev Med Clin Condes 2009;20(6):739-743.
6. Adzick NS, Harrison MR, Crombleholme TM, Flake AW, Howell LJ. Fetal lung lesions: management and outcome. Am J Obstet Gynecol 1998;179:884-889.
7. Encinas JL, Pederiva F, Luis A, Ávila LF, et al. Malformación adenomatoidea quística: diagnóstico prenatal, resultados de la cirugía y seguimiento a largo plazo. Cir Pediatr 2007;20:87-90.
8. Davenport M, Wanne SA, Cacciaguerra S, Patel S, et al. Current outcome of antenatally cystic lung disease. J Pediatr Surg 2004;39:549-556.
9. Dakshesh P, Madan S. Pulmonary stabilization followed by delayed surgery results in favourable outcome in congenital cystic adenomatoid malformation lung lesions with pulmonary hypertension. Eur J Card Surg 2005;28:607-610.
10. Adzick NS. Management of fetal lung lesions. Clin Perinatol 2009;36:363-376.



Los programas de detección oportuna del cáncer cervicouterino son uno de los mayores éxitos en el control y prevención de éste. De la toma adecuada de la citología depende la calidad de la muestra, y de ésta la certeza del resultado.

Éste es un libro dirigido al personal de salud que interviene en la toma de las muestras citológicas cérvico vaginales. Es una guía práctica que, paso a paso, describe minuciosamente todos los procedimientos acordados y validados universalmente que deben seguirse para conseguir una muestra correcta que conducirá a la mejor interpretación.

COSTO: \$200.00

Si desea adquirir esta obra solicítela al teléfono 5678-2811 o al fax: 5679-6591 o al e-mail: libros@nietoeditores.com.mx.

La recibirá directamente en su domicilio por servicio de mensajería, sin costo extra. El pago puede efectuarlo con tarjeta de crédito:



Depósito bancario: Enrique Nieto Ramírez
BBVA Bancomer **154573935**
Santander **60532720802**

Transferencia bancaria: Enrique Nieto Ramírez
BBVA Bancomer **012180001545739358**
Santander **014180605230344999**

y en un lapso no mayor a siete días lo recibirá en su domicilio.

REMITIR COPIA DE LA FICHA DE DEPÓSITO POR FAX.

Los cheques deberán enviarse a nombre de Edición y Farmacia SA de CV.



Estado actual de la clasificación, diagnóstico y tratamiento de las malformaciones müllerianas

Rosa Alicia Jáuregui Meléndrez,¹ José Alanís Fuentes²

RESUMEN

Las malformaciones congénitas del aparato genital femenino representan una entidad clínica de relevancia, principalmente en pacientes en edad reproductiva. Múltiples avances tecnológicos han contribuido al diagnóstico de malformaciones desde simples hasta complejas, permitiendo la subsecuente implantación de un tratamiento más integral. Esta revisión tiene como objetivo comunicar información actualizada de los sistemas de clasificación de malformaciones müllerianas conocidos y analizar sus características, presentando los avances en estudios diagnósticos y el tratamiento que se recomienda actualmente.

Palabras clave: malformaciones congénitas, clasificación.

ABSTRACT

Congenital malformations of the female genital tract represent a relevant clinical entity, especially in reproductive age. Novel technological advances improve diagnostic mechanisms for simple to complex malformations with the subsequent implementation of an integrated management plan. This review has the only purpose to communicate updated information regarding all Müllerian anomalies classification systems known, presenting advances in diagnostic procedures and management currently recommended.

Key words: congenital malformations, classification.

RÉSUMÉ

Malformations congénitales de l'appareil génital féminin représente une entité clinique importante, surtout chez les patients en âge de procréer. Plusieurs avancées technologiques ont contribué au diagnostic de simple congénitale complexe permettant la mise en œuvre ultérieure d'un plan de traitement complet. Cette revue a pour but de présenter une mise à jour des systèmes de classification des malformations connues Müller, analyse leurs caractéristiques, présente les avancées dans le diagnostic et thérapeutique actuellement recommandée.

Mots-clés: malformations congénitales, la classification de Müller.

RESUMO

Malformações congênitas do trato genital feminino representam uma importante entidade clínica, especialmente em pacientes em idade reprodutiva. Vários avanços tecnológicos têm contribuído para o diagnóstico de simples ao complexo congênita permitindo a aplicação posterior de um plano de tratamento abrangente. Esta revisão tem como objetivo apresentar uma atualização dos sistemas de classificação conhecidos malformações Müller, analisa suas características, apresenta os avanços no diagnóstico e terapêutico recomendado atualmente.

Palavras-chave: malformações Müller, classificação congênita.

¹ Diplomada en histeroscopia diagnóstico-quirúrgica. Hospital General Dr. Manuel Gea González y adscrita al servicio de Endoscopia Ginecológica Hospital General Dr. Agustín O'Horán.

² Profesor titular del curso de histeroscopia y adscrito al servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

Correspondencia: Dra. Alicia Jáuregui Meléndrez. Calle 26 núm. 199, Int. 731, Fraccionamiento Altabrisa, Mérida 97133 Yucatán. Correo electrónico: alyjaume@hotmail.com
Recibido: abril 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Jáuregui-Meléndrez RA, Alanís-Fuentes J. Estado actual de la clasificación, diagnóstico y tratamiento de las malformaciones müllerianas. Ginecol Obstet Mex 2013;81:34-46.

www.nietoeditores.com.mx

Cualquier deficiencia en el proceso de la organogénesis que implique el seno urogenital o los conductos müllerianos o paramesonéfricos puede resultar en anomalías del aparato genital que afectan la vagina, el cuello uterino y el útero.¹⁻⁶ Algunas malformaciones congénitas son consecuencia de una falla en una etapa del desarrollo embriológico y otras lo son de fallas en más de una etapa de la formación normal.⁷ Esta última parece ser la razón por la que existe una amplia variedad de alteraciones anatómicas y gran número de combinaciones posibles observadas en las malformaciones congénitas del aparato genital femenino.⁸ Esta revisión tiene como único objetivo ofrecer información actualizada de los sistemas

de clasificación de las malformaciones müllerianas conocidos, los estudios diagnósticos y el tratamiento que actualmente se recomienda.

PREVALENCIA DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS

En una revisión sistemática de estudios diagnósticos actualizados, se encontró que la prevalencia promedio en la población general fue de 6.7%, en la población infértil fue de 7.3% y en pacientes con pérdida gestacional recurrente de 16.7%.² De manera específica, las malformaciones müllerianas más frecuentes son: útero septado, bicorne, arcuato, didelfo, unicornio e hipoplasia uterina.^{9,10} Otras menos comunes son las derivadas del seno urogenital, como el septo vaginal y la atresia/displasia cérvico-vaginal, con una frecuencia de 0.1 a 3.8%.⁶ Estas malformaciones pueden aparecer de manera independiente o en asociación con las anomalías de los conductos müllerianos.

SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

Los sistemas de clasificación se basan en la categorización sistemática de las pacientes en grupos con características similares. Las características básicas seleccionadas para agrupar pacientes y su utilización en un sistema son importantes y hacen la diferencia entre los sistemas propuestos para un grupo de enfermedades. La aceptación de un sistema de clasificación revela su capacidad para corresponder efectivamente a las necesidades de los clínicos en el entendimiento, diagnóstico y tratamiento del paciente.

Los primeros reportes de malformaciones müllerianas datan del año 300 aC. Columbo⁸ fue el primero en describir un caso de agenesia vaginal en el siglo XVI. Con el paso de los años, se han publicado numerosas series de casos e informes de casos aislados en todo el mundo. Fue en 1979 que la creciente inquietud por el entendimiento y tratamiento de las malformaciones del aparato genital femenino dio pie a que Buttram y Gibbons¹¹ introdujeran la primera clasificación de las anomalías müllerianas (con referencia única a las uterinas); en la que hacían referencia a que las anomalías vaginales podían existir de manera independiente o en asociación con otras anomalías müllerianas, pero que las vaginales no se clasificaban debido a su falta de asociación con la pérdida fetal. Este sistema

sirvió de base a la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS, por sus siglas en inglés), actualmente Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM), publicada en 1988 (Cuadro 1), que se basa en la anatomía del aparato genital femenino, especialmente en la anatomía uterina.¹² Esta clasificación es la más aceptada y utilizada en todo el mundo (Figura 1). Rock y Adam¹³ usaron una modificación a la clasificación de la AFS, que se describe más adelante. Recientemente se propusieron otros dos sistemas de clasificación. En 2004, Acien⁵ planteó un nuevo sistema basado en el origen embriológico de los diferentes elementos del aparato genitourinario (Cuadro 2); una propuesta novedosa a un sistema embriológico originalmente descrito y recomendado por Magee desde 1979.¹⁴ En 2005, Oppelt¹⁵ expuso el sistema vagina, cuello uterino, útero, anexos y malformaciones asociadas (VCUAM), fundamentado en la anatomía del sistema genital femenino, específicamente la anatomía de cada órgano por separado (Cuadro 3).

El sistema de clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad es simple, fácil de utilizar y lo suficientemente claro. En las últimas dos décadas, la mayoría de los médicos lo han adoptado como el principal sistema de clasificación. El hecho de que casi todas las malformaciones congénitas femeninas son uterinas y constituyen la primera característica para la agrupación de estas pacientes explica su aceptabilidad. Aparentemente, también la clasificación de malformaciones congénitas de acuerdo con el grado de deformidad uterina correlaciona bien con el pronóstico para la paciente, en particular en el efecto en los resultados perinatales, lo que es otro parámetro notable para explicar la gran aceptación de esta clasificación (Cuadro 1). No obstante, con el paso del tiempo se han observado muchos problemas relacionados con la utilización de este sistema. Muchos clínicos encuentran anomalías congénitas que no están incluidas en las principales categorías o subcategorías de este sistema, como el útero septado bicervical con o sin septo vaginal. Otros ejemplos serían el útero didelfo con septo vaginal obstructivo y el útero bicorne con aplasia cervical o vaginal.^{5,7,16} Otra situación se observa con la clase o categoría I, que incluye casos de hipoplasia, disgenesia, o ambas, de la vagina, el cuello uterino, el útero o los anexos. Agrupar a estas pacientes en una categoría es demasiado general y poco funcional.

Una clasificación clara y precisa es un requisito para el tratamiento. Las otras dos clasificaciones que se han pro-

Cuadro 1. Clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS)

Clase I	Hipoplasia y agenesia	(a) vaginal, (b) cervical, (c) fúndica, (d) tubaria
Clase II	Unicorne	(a) comunicante, (b) no comunicante, (c) sin cavidad, (d) sin cuerno
Clase III	Didelfo	
Clase IV	Bicorne	(a) parcial, (b) completo
Clase V	Septado	(a) parcial, (b) completo
Clase VI	Arcuato	
Clase VII	Relacionado con DEB (dietilestilbestrol)	

Tomado de: American Fertility Society. The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955.¹²

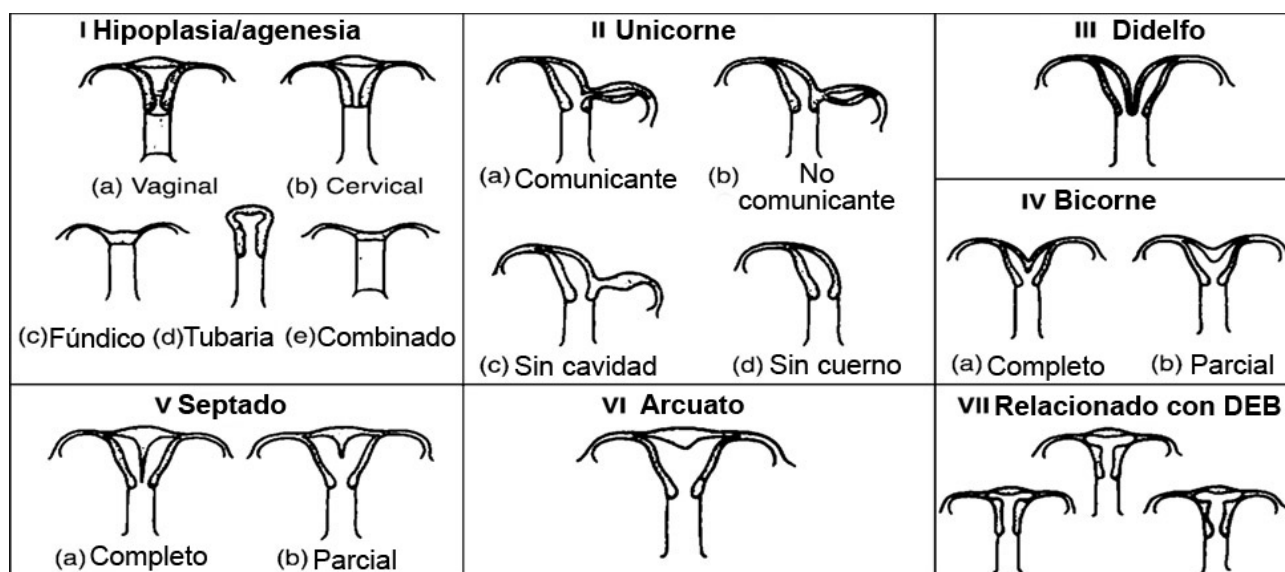


Figura 1. Clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS).

Tomada de: American Fertility Society. The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955.¹²

puesto, así como sus subdivisiones para ciertas categorías de las malformaciones genitales, derivan de la ineficacia de la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad para calificar de manera adecuada las anomalías descritas como “complejas”.^{5,15}

La base del sistema de clasificación propuesto por Acien⁵ radica en el origen embriológico de los diferentes elementos del aparato genitourinario. Este sistema puede conducir a un mejor entendimiento de la patogénesis de las anomalías del aparato genital femenino y propone mayor efectividad al momento de clasificar anomalías complejas debido a que se basa en la patogénesis de las

mismas; hipótesis que necesita ser probada. Sin embargo, esta clasificación tiene una limitación inherente que reduce de manera importante las posibilidades de que sea aceptada, ya que existe un cambio radical en el sistema de clasificación, parte de la anatomía a la embriogénesis, la primera es la base de la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad. Debe notarse que las teorías actuales de la embriogénesis del aparato genital femenino podrían pasar por ciertos cambios en el futuro y estar en riesgo de ser modificadas conforme aparezca nueva evidencia diagnóstica. Esto podría atentar contra la base de este sistema de clasificación, así como contra sus cate-

Cuadro 2. Clasificación clínica y embriológica de Acién

1. Agenesia o hipoplasia de la cresta urogenital; útero unicorne con agenesia uterina, tubaria, ovárica y renal en el lado contralateral.
2. Anomalías mesonéfricas con ausencia de la abertura del conducto Wolffiano al seno urogenital y al nacimiento de las pelvículas (y, por tanto, agenesia renal). La función "inductora" del conducto Wolffiano sobre el conducto mülleriano también falla, y generalmente existe una duplicidad útero-vaginal además de hemi-vagina ciega ipsilateral con agenesia renal, que se manifiesta clínicamente como:
 - a) Hematocolpos unilateral
 - b) Pseudoquistes de Gardner en la pared antero-lateral de la vagina
 - c) Reabsorción parcial del septo inter-vaginal, observado como un "ojal" en la pared antero-lateral de la vagina normal, que permite acceso a los órganos genitales del lado de la agenesia renal
 - d) Agenesia vaginal o cérvico-vaginal unilateral completa, y [1] sin comunicación o [2] con comunicación entre ambos hemi-úteros (útero comunicante)
3. Anomalías müllerianas aisladas que afectan:
 - a) Conductos müllerianos: malformaciones uterinas comunes, como útero unicorne (generalmente con un cuerno uterino rudimentario), bicorne, septado y didelfo
 - b) Tubérculo mülleriano: atresia cérvico-vaginal y anomalías segmentarias, como septum vaginal transversal
 - c) Ambos conducto y tubérculo müllerianos (unilateral o bilateral): síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser
4. Anomalías del seno urogenital: anomalías de la cloaca y otras.
5. Malformaciones combinadas: anomalías wolffianas, müllerianas y cloacales.

Tomado de: Acién P, Acién M, Sánchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod* 2004;19:2377-2384.⁵

gorías seleccionadas y propuestas. Más aún, se sabe que las manifestaciones clínicas de la paciente, su pronóstico y tratamientos aparentan ser, hoy en día, parámetros de mayor importancia para fundamentar un sistema de clasificación en general (Cuadro 2). Todo esto debido a que las opciones terapéuticas tienen como finalidad restaurar la anatomía normal, y el problema clínico parece estar vinculado con alteraciones anatómicas; por tanto, la anatomía, por sí misma, aparenta ser una base más funcional para los sistemas de clasificación. Finalmente, este sistema propuesto no es fácil de utilizar.¹

La base de la clasificación VCUAM¹⁵ es la anatomía del aparato genital femenino. Cada órgano está catalogado de manera separada como un sistema similar al de los tumores mamarios (tumor, nódulo, metástasis).¹¹ Este abordaje permite una clasificación precisa, detallada y extremadamente representativa; cada tipo de anomalía podría ser descrito utilizando este sistema y el clínico podría tener una idea concisa de la anatomía del aparato genital afectada de manera individual. La principal desventaja es que no resulta muy simple o fácil de utilizar. Las pacientes se clasifican sólo con la ayuda de las tablas del sistema VCUAM. Descifrar qué es un V5b, C2b, U4b, A0, MR en una paciente (mujer con síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser) no resulta sencillo sin la ayuda de dichas tablas.

De acuerdo con el diseño VCUAM, las anomalías de cada órgano del aparato genital femenino tienen una importancia independiente en la clasificación de cada paciente, lo que hace poco factible conocer su frecuencia. Por esta razón, las anomalías congénitas más comunes, como el útero septado, son de igual trascendencia en este sistema de clasificación que las anomalías que son extremadamente poco frecuentes, como la aplasia cervical. Otro problema con este sistema es que crea la necesidad de discutir el grupo o categoría para cada órgano por separado; por ejemplo, las anomalías uterinas se clasifican como: 0, normal; 1a, arcuato; 1b, septado <50%; 1c, septado >50%; 2, bicorne; 3, hipoplasia; 4a, rudimentaria unilateral o aplasia; 4b, rudimentaria bilateral o aplasia; +, otras; y #, desconocidas (Cuadro 3).

La Academia Europea de Cirugía Ginecológica y la Sociedad Europea de Endoscopia Ginecológica se han dado a la tarea de actualizar la clasificación de las malformaciones congénitas y han asignado a un grupo de trabajo específico (conocido como el proyecto Delphi) para lograr esta meta.

DIAGNÓSTICO DE LAS MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y pueden ser inherentes a la etapa de la vida en la que se encuentra la mu-

Cuadro 3. Clasificación VCUAM (vagina, cuello uterino, útero, anexos y malformaciones asociadas) de Oppelt

Vagina (V)	0	Normal
	1	a) Atresia parcial del himen b) Atresia completa del himen
	2	a) Vagina septada incompleta < 50% b) Vagina septada completa
	3	Estenosis del introito
	4	Hipoplasia
	5	a) Atresia unilateral b) Atresia completa
	S	[1] Seno urogenital (confluencia profunda), [2] seno urogenital (confluencia medial), [3] seno urogenital (confluencia elevada)
	C	Cloaca
	+	Otras
	#	Desconocidas
Cuello uterino (C)	0	Normal
	1	Cuello uterino duplicado (doble)
	2	a) Atresia/aplasia unilateral b) Atresia/aplasia bilateral
	+	Otras
	#	Desconocidas
Útero (U)	0	Normal
	1	a) Arcuato, (b) septado < 50% de la cavidad uterina, (c) septado > 50% de la cavidad uterina
	2	Bicorne
	3	Hipoplasia
	4	a) Rudimentario unilateral o aplásico b) Rudimentario bilateral o aplásico
	+	Otras
	#	Desconocidas
Anexos (A)	0	Normal
	1	a) Malformación tubaria unilateral, ovarios normales, (b) malformación tubaria bilateral, ovarios normales
	2	a) Hipoplasia/gonadal unilateral, (b) hipoplasia/gonadal bilateral
	3	a) Aplasia unilateral, (b) aplasia bilateral
	+	Otras
	#	Desconocidas
Malformaciones asociadas (M)	0	Ninguna
	R	Renales
	S	Esqueléticas
	C	Cardiacas
	N	Neurológicas
	+	Otras
	#	Desconocidas

Tomado de: Oppelt P, Renner SP, Brucker S, Strissel PL, et al. The VCUAM (Vagina Cervix Uterus Adnex Associated Malformation) Classification: a new classification for genital malformations. *Fertil Steril* 2005;84:1493-1497.¹⁵

jer, al tipo de anomalía, grado de complejidad o alteraciones concomitantes. En las adolescentes, por ejemplo, toman la forma de dolor pélvico cíclico o no cíclico, dismenorrea, sangrado vaginal anormal, irregularidades menstruales, como hipomenorrea o amenorrea y dispareunia. En la etapa

reproductiva pueden agregarse manifestaciones como la infertilidad asociada con complicaciones obstétricas.⁹ En el caso de alteraciones específicas, como el septo vaginal, pueden darse situaciones características, como dispareunia, hidrocolpos y endometriosis.

Desde el buen interrogatorio y la exploración física hasta la utilización de los recursos de laboratorio y gabinete, todos son elementos importantes al momento de establecer un diagnóstico, clasificación y pronóstico subsecuente de la alteración mülleriana.

Ultrasonido bidimensional y tridimensional

Es uno de los principales instrumentos utilizados ante la sospecha clínica de una malformación mülleriana; sin embargo, no existen criterios ultrasonográficos universalmente aceptados para el diagnóstico. Se han hecho algunas propuestas al respecto; por ejemplo, varios autores consideran que hay un útero septado en vez de doble cuando existe un límite distal fúndico de 5 mm o menos arriba de la línea que une a los dos ostium, mientras que para otros el límite debe ser menor de 10 mm (Figura 2). Un ángulo inferior a 60° entre los dos

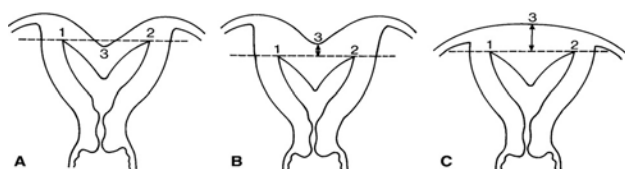


Figura 2. Criterios de clasificación para diferenciación por ultrasonografía de útero septado y bicorne. A) Cuando el ápice (3) del contorno externo fúndico se encuentra debajo de la línea recta entre ambos ostiums uterinos (1, 2), o B) 5 mm (flecha) por encima, se trata de un útero bicorne. C) Cuando el ápice es mayor a 5 mm por encima de la línea, es un útero septado.

Tomada de: Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology* 2004;233:19-34.¹⁹

márgenes mediales en el fondo puede indicar un septo o útero bicorne.¹⁷ Se ha reportado que la utilización de este criterio tiene 92% de sensibilidad y 100% de especificidad para diagnosticar útero bicorne; no obstante, su valor permanece sin resolverse. El ultrasonido tridimensional constituye otro método no invasor que permite determinar las dimensiones uterinas; lo que ayuda a cuantificar los defectos morfológicos (Figura 3).

Histerosalpingografía

Es una herramienta que evalúa la cavidad uterina en malformaciones como: útero arcuato, didelfo, bicorne, unicorno y septado, entre otros (Figuras 4 y 5). Una limitante es que no analiza el contorno uterino y, por tanto, no puede diferenciarse con precisión suficiente un útero septado de uno bicorne, por ejemplo. Cuando se diagnostica útero unicorno, debe considerarse una duplicación cervical; de encontrarse, debe inyectarse medio de contraste a través del cuello del útero, lo que puede llevar al diagnóstico de útero didelfo o de útero septado completo. De igual forma, cuando se valora un útero unicorno mediante histerosalpingografía, existe la posibilidad de que un cuerno no comunicante o incluso comunicante (obstruido) no aparezca en la placa. Es importante destacarlo, ya que en pacientes con esta anomalía existe un riesgo de 13% de embarazo en el cuerno, lo que deberá tratarse con la resección de éste para evitar la posible rotura uterina. Ante la sospecha de esta alteración debe recurrirse al ultrasonido, a la resonancia magnética o, incluso, a la laparoscopia.

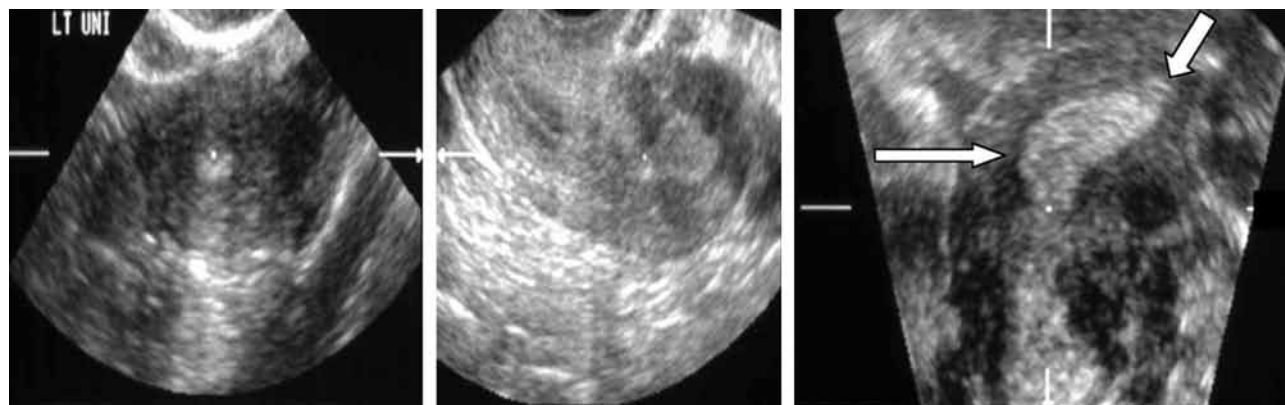


Figura 3. Útero unicorno. A) Corte transversal. B) Corte sagital por ultrasonografía endovaginal bidimensional que demuestra un útero sin alteraciones morfológicas gruesas. C) Reconstrucción transversa oblicua por medio de ultrasonografía endovaginal tridimensional que muestra una apariencia lenticular anormal de la cavidad endometrial (flecha larga), con disminución asimétrica en el cuerno (flecha corta). Cortesía de: Anna Lev-Toaff, MD, Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pa.

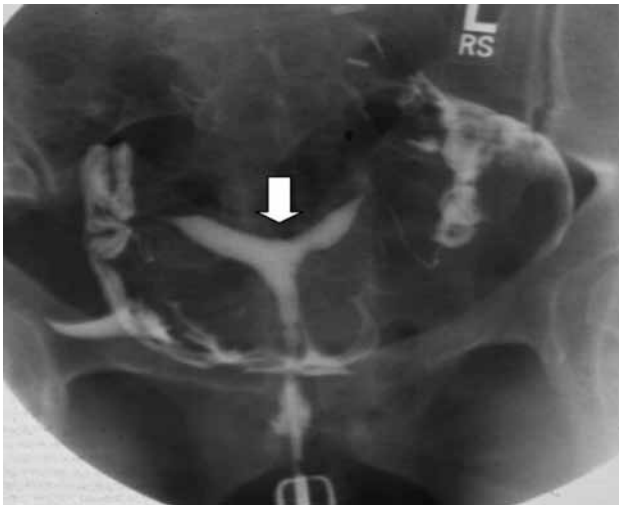


Figura 4. Útero arcuato. Histerosalpingografía que muestra una indentación fúndica amplia (flechas). Tomada de: Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. Radiology 2004;233:19-34.¹⁹

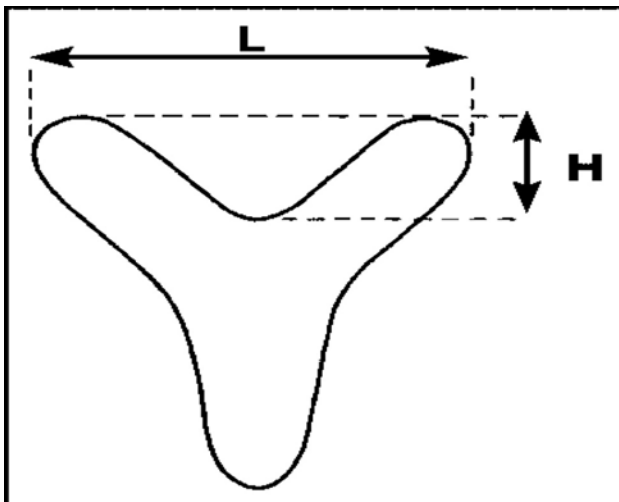


Figura 5. Diagrama del radio (R) del útero arcuato. Cuando el R de la altura (H) con el largo (L) es menor a 10%, no se espera resultado reproductivo adverso. Tomada de: Ott DJ, Fayez JA, Zagoria RJ, eds. Congenital anomalies. In: Hysterosalpingography: a text and atlas. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998;59-69.²⁰

Algunos autores han mencionado datos interesantes para diferenciar ciertas malformaciones uterinas; por ejemplo, que un ángulo menor a 75° entre los cuernos sugiere útero septado y un ángulo mayor a 105° indica útero bicorne (Figura 6). La histerosalpingografía tiene sensibilidad de 78% y especificidad de 90% como método



Figura 6. Útero septado versus bicorne. A) Ángulo agudo de divergencia entre los cuernos uterinos; es lo más sugestivo de un útero septado (flecha). B, C) Ángulos de divergencia indeterminados pueden sugerir ya sea B) útero septado o C) útero bicorne (flecha). Tomada de: Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. Radiology 2004;233:19-34.¹⁹

diagnóstico, aunque algunos autores ponen en duda esto, precisamente por la complejidad de algunas malformaciones y las posibles anomalías concomitantes.^{2,17,18}

Histerosonografía

Se utiliza con la finalidad de complementar las imágenes ultrasonográficas, lo que mejora la delimitación del contorno uterino interno. Los reportes en los que se compara este estudio con la histeroscopia sugieren que la histerosonografía es sumamente eficaz para diagnosticar y clasificar anomalías uterinas congénitas, con sensibilidad de 93% y especificidad de 99%.^{2,19}

Histeroscopia

Es un recurso diagnóstico moderno que hace posible la visualización directa del interior de la cavidad uterina y de los ostium tubarios. En muchas ocasiones es pronóstico y resolutivo al mismo tiempo. Una de sus limitaciones es que no permite la evaluación del contorno externo y a veces es difícil diferenciar algunos tipos de anomalías, por lo que se requiere el apoyo de una laparoscopia.^{17,21} Por medio de la histeroscopia de consultorio se han descrito criterios para diferenciar un útero septado de uno bicorne y así aliviar el padecimiento mediante la conducta "ver y tratar" sin la real necesidad de recurrir a una laparoscopia. Bettocchi y col.,²² mediante este abordaje, reportaron sensibilidad de 98.77%, especificidad de 100%, valor predictivo positivo de 100% y valor predictivo negativo de 83.33% en el diagnóstico y tratamiento del útero septado. Los hallazgos histeroscópicos anormales, que resultaron normales mediante histerosalpingografía, son de 1 a 62%, según los autores consultados. En promedio, las tasas de falsos positivos y falsos negativos que resultan de una histerosalpingografía le dan sensibilidad

de 97% y especificidad de 23%; por tanto, esta prueba no es conveniente en los casos en que se sospecha una alteración exclusiva de la cavidad uterina.²¹

Laparoscopia

Ante la duda creada por algunos estudios diagnósticos, la laparoscopia puede convertirse en una herramienta útil para establecer un diagnóstico diferencial complementario o definitivo y en múltiples ocasiones resolutivo.

Histeroscopia/histerosalpingografía virtual o histeroscopia/histerosalpingografía por tomografía

La tomografía de canal multidetector (TCMD) permite obtener información volumétrica con mayor precisión y una delimitación más precisa entre las estructuras.

Mejora la calidad de la reconstrucción tridimensional al hacer posible la evaluación endoluminal virtual de la cavidad uterina.²³ Este procedimiento diagnóstico está en valoración actualmente, con respecto a sus ventajas y limitaciones, como son: la complejidad del estudio, la escasez del equipo en muchos hospitales o centros de diagnóstico y el costo-beneficio (Figura 7).

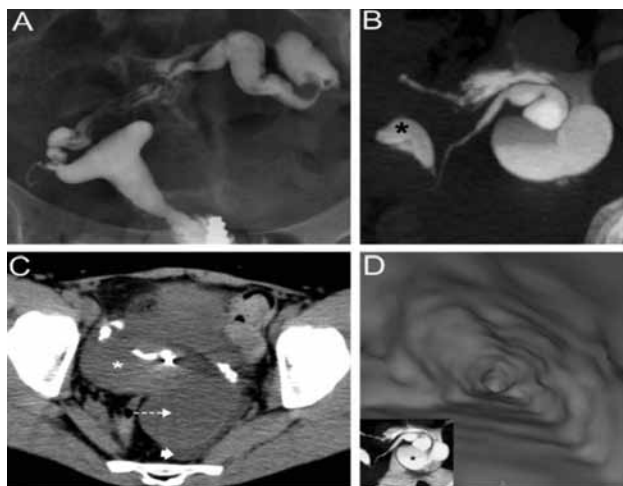


Figura 7. Histerosalpingografía virtual o histero-TAC. Masa en ovario izquierdo (flecha punteada) e hidrosalpinx con escasa cantidad de líquido libre peritoneal (flecha menor). Los asteriscos marcan el útero. A) Histerosalpingografía. B) TAC con reconstrucción coronal. C) Imagen de la pelvis por TAC. D) Reconstrucción endoscópica virtual de la trompa uterina dilatada.

Tomado de: Celik O, Karakas HM, Hascalik S, Tagluk ME. Virtual hysterosalpingography and hysteroscopy: assessment of uterine cavity and fallopian tubes using 64-detector computed tomography data sets. *Fertil Steril* 2010;93:2383-2384.²³

Otros estudios para el diagnóstico de las malformaciones müllerianas

Puede recurrirse a ciertos estudios radiológicos de contraste, como la urografía excretora, para valorar el trayecto y el número de uréteres, o en el caso de la asociación de MURCS (la expresión “asociación MURCS” hace referencia al conjunto de malformaciones congénitas, no debidas al azar, en una misma persona; es decir, aplasia mülleriana, aplasia renal y displasia cérvico-torácica ocasionada por alteraciones en las somitas correspondientes), a las placas de columna cervical y torácicas para evaluar las alteraciones óseas asociadas y, si el caso lo amerita, a tomografía o resonancia magnética, o al mismo ultrasonido para realizar un adecuado abordaje del caso, sobre todo, cuando el desenlace de la sospecha clínica y los estudios iniciales arrojan la posibilidad de alguna malformación compleja (Figuras 8 y 9).²⁴ Una evaluación más profunda puede hacerse mediante cistourografía de flujo, pielograma intravenoso y endoscopia.⁶

En relación con la alteración ginecológica de la que se trate, debe conocerse que existe una elevada incidencia de miomas uterinos en todas las mujeres con alguna anomalía uterina; mayor frecuencia de enfermedades urinarias en mujeres con útero bicorne-bicollis y útero didelfo; y una presentación alta de anomalías esqueléticas en el grupo de pacientes con hipoplasias-agenesias y con el útero unicorno. Además, a este último grupo generalmente se le ha relacionado con agenesia renal unilateral, así como los casos descritos como malformaciones complejas.⁵

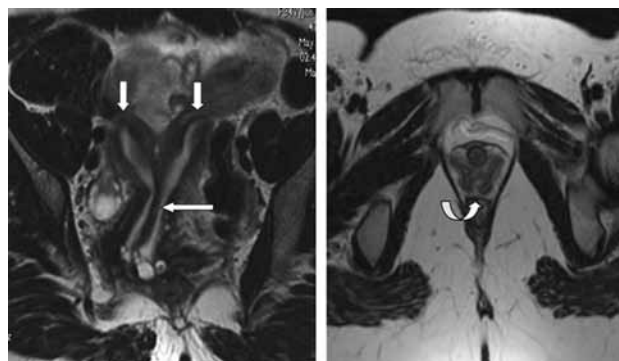


Figura 8. Resonancia magnética de anomalías complejas. A) Resonancia magnética transversa oblicua que demuestra una configuración bicorne de los cuernos uterinos (flechas cortas) con un septo uterino inferior que se extiende hasta el cuello uterino (flecha larga). B) Corte transversal que revela una duplicación focal de la vagina (flecha).

Tomada de: Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology* 2004;233:19-34.¹⁹

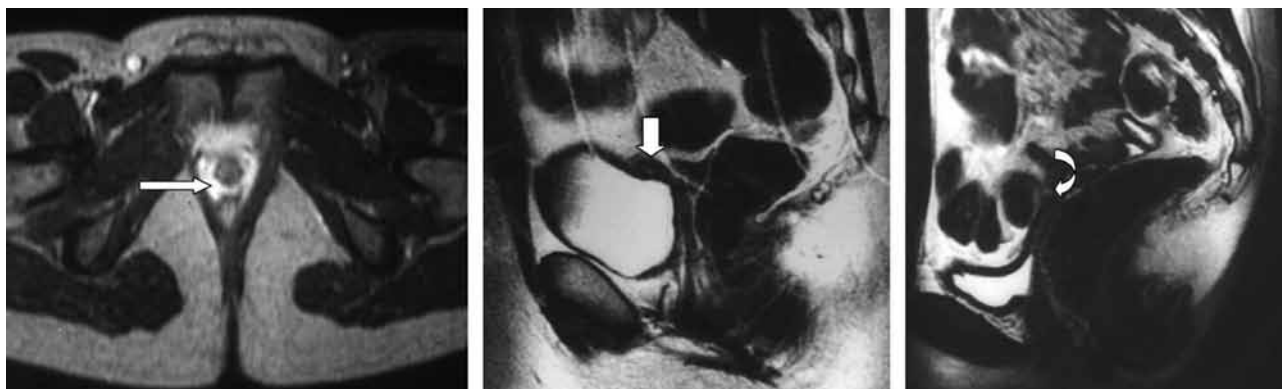


Figura 9. Resonancia magnética de agenesia vaginal e hipoplasia y agenesia uterina. A) Corte transversal en el que se aprecia agenesia vaginal conformada por la ausencia completa del tejido vaginal normal (flecha). B) Corte sagital en el que se ve hipoplasia uterina con un pequeño remanente uterino (flecha) y sin anatomía local normal. C) Corte sagital en donde se observa agenesia uterina sin evidencia de tejido uterino (flecha).

Tomado de: Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology* 2004;233:19-34.¹⁹

TRATAMIENTO DE LAS MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

El tratamiento debe ser específico, orientado a la anomalía detectada y al resultado que se desea obtener.

Hipoplasia o agenesia

Su mayor representación es el síndrome de Mayer-Rokitanski-Kuster-Hauser. Este síndrome se detecta por exclusión, por lo que el análisis cromosómico resulta fundamental para diferenciarlo de una feminización testicular o del síndrome androgenital, entre otras alteraciones. El tratamiento puede ser quirúrgico y no quirúrgico. El no quirúrgico se basa en la dilatación progresiva con dilatadores o relaciones sexuales persistentes, para crear una neovagina por medio de la presión intermitente sobre el esbozo vaginal, utilizando dilatadores cada vez más grandes.²⁵ El método quirúrgico consiste en el uso de injertos, ya sea con piel o tejido intestinal, o en la reconstrucción simple de la vagina. Una vagina septada obstructiva puede researse mediante la vía vaginal, mientras que la no obstructiva puede no requerir tratamiento alguno, siempre y cuando no tenga efectos en la menstruación, en la actividad sexual, en la exploración física o los procedimientos obstétricos.² La agenesia vaginal se trata con la realización de una neovagina como la descrita por McIndoe.²⁶ Entre sus ventajas destaca el ser una alternativa sencilla y segura que causa muy baja morbilidad. En cuanto a sus inconvenientes, el principal es la tendencia de los injertos a la retracción, lo

que hace fracasar la reconstrucción. En los últimos años se han probado otros materiales para efectos de esta reparación, que mejoren y aceleren los resultados positivos y minimicen al máximo las desventajas y complicaciones. Entre éstos están: amnios humano, peritoneo, injertos de mucosa vesical y compuestos sintéticos. Otra alternativa es la vulvovaginoplastia descrita por Williams.¹⁷ Sus ventajas son: menor tendencia a la retracción –lo que puede llevar a prescindir del uso de dilatadores posoperatorios– y excelente irrigación de la cavidad, lo que eleva las posibilidades de éxito del tratamiento. Su principal desventaja es la infección que conlleva generalmente a la prolongación de la hospitalización. La vaginoplastia con interposición de colon es otra alternativa a considerar. Actualmente sólo se usa con colon sigmoides, ya que la vaginoplastia con íleo intestinal se ha descontinuado dadas sus múltiples desventajas (por ejemplo, pérdida de la válvula ileocecal); entre sus virtudes está proveer una vagina bien lubricada que se desarrollará con la paciente y que no necesitará dilatación complementaria. Estas características la hacen ideal para correcciones en mujeres muy jóvenes, núbiles aún, pero que quieren reparar su defecto de manera temprana por razones psicológicas. Los mayores inconvenientes que plantea son: cirugía abdominal mayor y producción excesiva de secreciones a la larga, pero hay autores que argumentan que esto es sólo un hecho inicial y, por tanto, transitorio.

Otra opción es la vaginoplastia por tracción, que puede hacerse por laparotomía²⁷ (técnica de Vecchietti) o lapa-

roscopia²⁸ (Vecchietti modificada). Se basa en la tracción del manguito vaginal utilizando un aparato especialmente diseñado para esto, que se “ancla” en el abdomen (área suprapúbica). Es una técnica segura, que acorta el tiempo de dilatación vaginal en comparación con el requerido por el método de Frank.²⁵ Su tasa de complicaciones es baja y su éxito es comparable al de las otras modalidades terapéuticas. Existen otras técnicas laparoscópicas, como la de Davydov y colaboradores (Figura 10).²⁹

La fertilidad de las pacientes con este tipo de malformaciones tiene un pronóstico fútil, incluso después de

una reconstrucción extensa. El tratamiento de las malformaciones del seno urogenital y la cloaca es complejo y en algunos casos puede requerirse derivación urinaria y colostomía previa.⁶

Útero unicorne

Puede ser aislado o con un cuerno rudimentario que contiene tejido endometrial funcional en una de sus mitades, generalmente del lado derecho. El tratamiento del cuerno obstruido con endometrio funcional consiste en la remoción laparoscópica o por laparotomía (hemi-histerec-

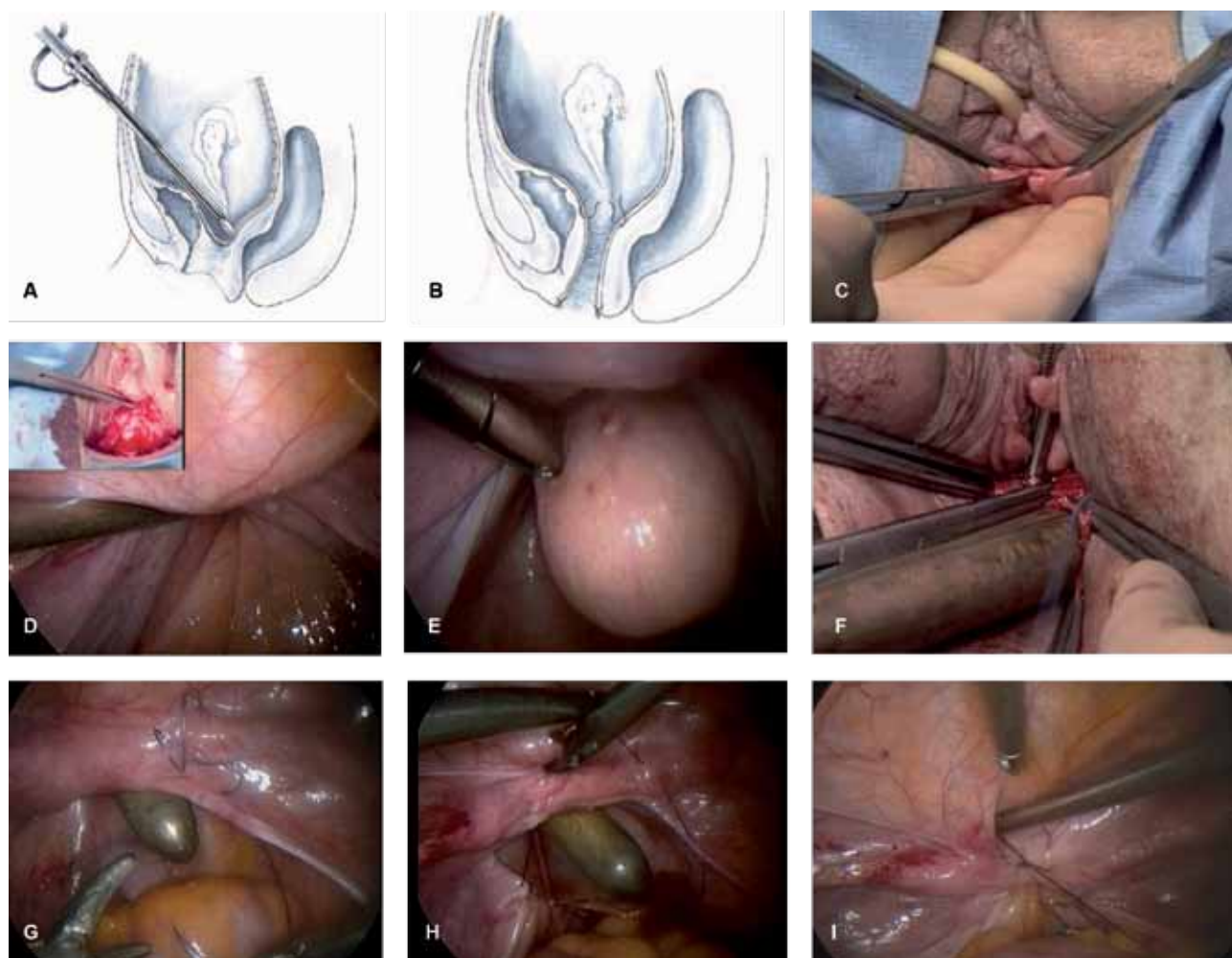


Figura 10. Vaginoplastia laparoscópica con técnica de Davydov. A y B) Técnica de Davydov original por medio de laparoscopia. C) Incisión de la cúpula vaginal. D) El peritoneo es empujado hacia abajo del himen por laparoscopia. E) El peritoneo es empujado de regreso con un dilatador de Hegar. F) El peritoneo abierto es suturado al himen. G, H, I) Se coloca una sutura en forma de pulsera para cerrar el peritoneo por arriba del dilatador de Hegar.

Tomado de: Langebrekke A, Istre O, Busund B, Sponland G, Gjonnaess H. Laparoscopic assisted colpoiesis according to Davydov. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:1027-1028.²⁹

tomía).³⁰ Otra forma de manejo es la ablación del tejido endometrial funcional con técnica histeroscópica o con técnica de balón; no obstante, este procedimiento conlleva una tasa considerable de amenorrea y el inconveniente de no mejorar el pronóstico reproductivo. Se sugiere practicar salpingectomía ipsilateral al cuerno resecaado para evitar la remota posibilidad de embarazo ectópico.^{6,17}

Útero didelfo

No se trata en la actualidad, aunque en caso de ser necesario, se efectúa metroplastia de Strassman. Si la vagina está septada, se debe valorar la corrección quirúrgica, pues en 75% de los casos provoca un hematometra o hematocolpos.⁶

Útero bicorne

Tradicionalmente, el útero bicorne se trataba mediante las metroplastias de Strassman, Thompkins o Jones. En la actualidad no se trata, sólo en las pacientes que sufren aborto recurrente.⁶ El abordaje recomendado es la laparoscopia.³¹

Útero arcuato

Debido a que permite un embarazo normal en 85% de los casos, la única razón para tratarlo es el aborto recurrente; el abordaje recomendado es la histeroscopia.¹⁷

Útero septado

La metroplastia histeroscópica es el método de elección para el tratamiento de septos uterinos. Hucke³² y otros autores sugieren utilizar un laparoscopia intraabdominal, disminuyendo al mínimo la intensidad de la luz y apoyando la óptica sobre el fondo uterino (conocido como diafanoscopia). Otros autores, como Querleu,³³ afirman que la intervención quirúrgica debe detenerse cuando, bajo control ecográfico (con vejiga llena), exista una distancia de 10 mm desde la incisión a la serosa del fondo uterino. El objetivo final será remover o destruir totalmente el septo y dejar una cavidad uterina satisfactoria (Figura 11).¹⁸

Hablar de un septo útero-cervicovaginal completo merece consideración especial por la dificultad técnica de este caso (Figura 12). Tras la extracción del tabique vaginal (resecaado en la cara anterior y posterior) pueden apreciarse uno o dos cuellos uterinos. Debe revisarse cada uno de los hemiúteros por separado para descartar la comunicación entre ellos. Los tabiques completos dificultan la entrada del medio de distensión y de la vaina



Figura 11. Útero septado. Resección del tabique (septo) uterino con láser Nd:YAG. A, B, C) El histeroscopio con la fibra láser avanza por el septo y lo quema de manera simple. Tomado de: Donnez J. Atlas of operative laparoscopy and hysteroscopy. 3rd ed. London: Informa, 2007;494-495.³⁰

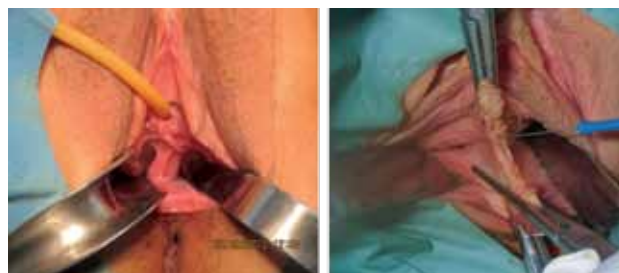


Figura 12. Septum vaginal. A) Septo vaginal. B) Resección del septo vaginal con electrocoagulador unipolar. Tomado de: Donnez J. Atlas of operative laparoscopy and hysteroscopy. 3rd ed. London: Informa, 2007;494-495.³⁰ Cortesía de: Dra. Jáuregui Alicia, Universita Degli Studi di Bari, Italia.

del instrumento del histeroscopio. Se recomienda insuflar una sonda de Foley en uno de los hemiúteros de modo que distienda el otro, incidiendo de manera inicial en la zona media del tabique; hay que poner especial atención en no desviarse hacia la parte ventral o dorsal para evitar la perforación del útero. La instilación de azul de metileno es una sencilla manera de comprobar la comunicación entre las dos cavidades. Una vez comunicadas las dos cavidades debe continuarse con la resección del mismo modo que en los tabiques parciales. Se aconseja dejar *in situ* la porción inferior (cervical) del tabique, para evitar incompetencias cervicales. En estos casos es recomendable el control laparoscópico de la cirugía.

Anormalidades vinculadas con el dietilelbestrol (DES)

La imagen característica es la cavidad endometrial con aspecto de "T". Otras anomalías relacionadas son: útero hipoplásico, bandas de constricción, segmento uterino ancho, márgenes endometriales y defectos de llenado; todas pueden diagnosticarse por histerosalpingografía y ser corroboradas y tratadas por medio de histeroscopia. Las anomalías cervicales incluyen: hipoplasia, collar

cervical y pseudopólipos, así como su asociación con la incompetencia cervical. El hallazgo vaginal más frecuente es la adenosis. No tienen corrección quirúrgica.¹⁸ Recientemente, Hamou y col.³⁴ reportaron una cavidad uterina más amplia y mejores tasas de embarazo en los úteros en forma de "T" a los que se les practicó una ampliación de las paredes laterales uterinas con resectoscopia, administrando posteriormente dosis altas de estrógenos.

CONCLUSIONES

Las malformaciones congénitas del aparato genital femenino representan una entidad clínica más frecuente de lo que se pensaba, especialmente en pacientes infértiles. Los recientes avances tecnológicos, como la laparoscopia y la histeroscopia, entre otros, han contribuido de forma relevante a lograr diagnósticos y tratamientos más precisos, con la subsecuente implantación de un manejo más objetivo y resolutivo, según el caso en términos de anatomía, funcionalidad y resultado reproductivo. Lo que no se ha logrado, de acuerdo con el análisis realizado, es que estos avances vayan a la par de la urgente necesidad de crear un sistema de clasificación que proporcione una definición más exacta, clara y precisa de las malformaciones más complejas y que correlacionen para ofrecer respuestas certeras en lo referente al tratamiento y pronóstico. En nuestra opinión, apoyados en conclusiones similares, un sistema de clasificación debe contemplar, como base principal, la anatomía y la función considerando, en lo posible, la embriogénesis, así como incluir malformaciones de todo el aparato genital y ser completo, flexible, simple y fácil de utilizar.

REFERENCIAS

- Grimbizis GF, Campo R. Congenital malformations of the female genital tract: the need for a new classification system. *Fertil Steril* 2010;94:401-407.
- Saravelos SH, Cocksedge KA, Li TC. Prevalence and diagnosis of congenital uterine anomalies in women with reproductive failure: a critical appraisal. *Hum Reprod Update* 2008;14:415-429.
- Ación P. Embryological observations on the female genital tract. *Hum Reprod* 1992;7:437-445.
- Ación P, Ación M. The history of female genital tract malformation classifications and proposal of an updated system. *Hum Reprod Update* 2011;17:693-705.
- Ación P, Ación M, Sánchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod* 2004;19:2377-2384.
- Khalid E, Jalil S, Anwar T, Nausheen S. Congenital female lower genital tract abnormalities: two years experience in a tertiary care hospital. *Pak J Surg* 2011;27:44-49.
- Ación P, Ación M, Sánchez-Ferrer ML. Müllerian anomalies "without a classification": from the didelphys-unicollis uterus to the bicervical uterus with or without septate vagina. *Fertil Steril* 2009;91:2369-2375.
- Castillo-Sáenz L. Malformaciones müllerianas. En: Garza-Leal JG, Bustos-López HH, editores. *Cirugía endoscópica en ginecología*. México: Panamericana, 2011;71-79.
- Grimbizis GF, Camus M, Tarlatzis BC, Bontis JN, Devroey P. Clinical implications of uterine malformations and hysteroscopic treatment results. *Hum Reprod Update* 2001;7:161-164.
- Oppelt P, von Have M, Paulsen M, Strissel PL, et al. Female genital malformations and their associated abnormalities. *Fertil Steril* 2007;87:335-342.
- Buttram VC, Gibbons WE. Müllerian anomalies: a proposed classification (an analysis of 144 cases). *Fertil Steril* 1979;32:40-46.
- American Fertility Society. The AFS classification of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, Müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-955.
- Rock JA, Adam RA. Surgery to repair disorders of development. In: Nichols DH, Clark-Pearson DL, eds. *Gynecologic, obstetric and related surgery*. 2nd ed. St Louis Mo: Mosby, 2000;780-813.
- Magee MC, Lucey DT, Fried FA. A new embryologic classification for urogynecologic malformations: the syndromes of mesonephric duct induced Müllerian deformities. *J Urol* 1979;121:265-267.
- Oppelt P, Renner SP, Brucker S, Strissel PL, et al. The VCUAM (Vagina Cervix Uterus Adnex Associated Malformation) Classification: a new classification for genital malformations. *Fertil Steril* 2005;84:1493-1497.
- Ballesio L, Andreoli C, De Cicco ML, Angeli ML, Manganaro L. Hematocolpos in double vagina associated with uterus didelphys: US and MRI findings. *Eur J Radiol* 2003;45:150-153.
- Salazar López-Ortiz C, Saad-Ganem A, Gálvez-Muñoz J. Malformaciones uterinas. En: Garza-Leal JG, Bustos-López HH, editores. *Cirugía endoscópica en ginecología*. México: Panamericana, 2011;329-341.
- Schulman LP. Müllerian anomalies. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51:214-222.
- Troiano RN, MacCarthy SM. Müllerian duct anomalies: imaging and clinical issues. *Radiology* 2004;233:19-34.
- Ott DJ, Fayez JA, Zagoria RJ. Congenital anomalies. In: Ott DJ, Fayez JA, Zagoria RJ, eds. *Hysterosalpingography: a text and atlas*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998;59-69.
- Salazar López-Ortiz C, Saad-Ganem A, Alanís-Fuentes J, Gálvez-Muñoz J. Hallazgos histeroscópicos en 70 procedimientos realizados en un curso de histeroscopia de consultorio. *Rev Mex Med Reprod* 2010;3:73-77.
- Bettocchi S, Ceci O, Nappi L, Pontrelli G, et al. Office hysteroscopic metroplasty: Three "diagnostic criteria" to differentiate between septate and bicornuate uteri. *J Min Inv Gynecol* 2007;14:324-328.

23. Celik O, Karakas HM, Hascalik S, Tagluk ME. Virtual hysterosalpingography and hysteroscopy: assessment of uterine cavity and fallopian tubes using 64-detector computed tomography data sets. *Fertil Steril* 2010;93:2383-2384.
24. Raga F, Bauset C, Remohi J, Bonilla-Musoles F, et al. Reproductive impact of congenital Müllerian anomalies. *Hum Reprod* 1997;12: 2277-2281.
25. Frank RT. The formation of an artificial vagina without operation. *Am J Obstet Gynecol* 1938;35:1053-1055.
26. McIndoe AH, Bannister JE. An operation for the cure of congenital absence of the vagina. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1938;45:490-494.
27. Vecchiatti G. Creation of an artificial vagina in Rokitansky-Kuster-Hauser Syndrome. *Actual Obstet Ginecol* 1965;11:131-147.
28. Khater E, Fathy H. Laparoscopic Vecchiatti vaginoplasty. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:179-182.
29. Langebrette A, Istre O, Busund B, Sponland G, Gjonnaess H. Laparoscopic assisted colpoiesis according to Davydov. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:1027-1028.
30. Donnez J. Atlas of operative laparoscopy and hysteroscopy. 3rd ed. London: Informa, 2007;494-495.
31. Valle RF. Endoscopic treatment of uterine anomalies. In: Pasic RP, Levine RL, eds. *A practical manual of hysteroscopy and endometrial ablation techniques*. London: Taylor & Francis Group, 2004;104.
32. Hucke J, de Bruyne F. Disección histeroscópica de los tabiques. En: Keckstein J, Hucke J, editores. *Cirugía laparoscópica en ginecología*. Madrid: Panamericana, 2003;407-417.
33. Querleu D, Brasme TL, Parmentier D. Ultrasound-guided transcervical metroplasty. *Fertil Steril* 1990;54:995-998.
34. Mencaglia L, Hamou JE. Hysteroscopic surgery for uterine malformations. In: *Manual of hysteroscopy, diagnosis and surgery*. Schramberg: Endo Press, 2010;48-53.



Informe del primer caso de defunción secundaria a una nueva cepa humana del virus de la influenza A H1N1 en el mundo y comportamiento de la influenza humana en mujeres embarazadas

Marcelo Fidias Noguera Sánchez,¹ Samuel Karchmer Krivitzky,² Cesar EsliRabadán Martínez,¹ Pedro Antonio Sánchez¹

RESUMEN

La influenza A H1N1 es una enfermedad respiratoria aguda causada por una nueva cepa H1N1 humana; es un subtipo de la influenza tipo A, perteneciente a la familia de los *Orthomyxoviridae*. Se comunicó el primer caso ocurrido en México, se trata de una mujer de 39 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y obesidad grado II, que sufrió neumonía atípica y agresiva. Se obtuvo positividad para una variedad de coronavirus. Falleció 98 horas después de su ingreso a la unidad hospitalaria. Debido a la presentación clínica del caso, los médicos enviaron muestras al Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, el cual refirió una alícuota al Centro Nacional de Inmunización y Enfermedades Respiratorias de la Agencia de Salud Pública de Canadá, que reportó positividad para virus porcino de influenza, y lo catalogó como una nueva cepa mundial a la que denominó virus influenza A H1N1. La notificación del coronavirus 229E/NL63 y su relación con los recientes brotes de influenza aviar en humanos, así como la presentación clínica del caso, fueron las circunstancias epidemiológicas que impulsaron a los sistemas de alerta estatal, nacional y mundial a establecer cercos epidemiológicos. El resultado final fue la declaración de la OMS de una pandemia con grado de alerta 6. Su comportamiento durante el embarazo, reportado por la Dirección General Adjunta de Epidemiología en México, ha colocado a esta infección como factor de riesgo para la mujer. **Palabras clave:** neumonía atípica, coronavirus y virus de influenza A H1N1, embarazo.

ABSTRACT

Influenza A H1N1 is an acute respiratory illness caused by a new strain of H1N1. Human influenza is a subtype of influenza A virus, from the family of *Orthomyxoviridae*. This strain is the cause of new influenza pandemic declared by the World Health Organization in June, 2009. This paper reports the first case occurred in Mexico: a 39-year-old woman with a history of diabetes mellitus type 2 and obesity grade II, which suffered atypical and aggressive pneumonia positive to coronavirus. Patient died 98 hours after her admission to the hospital unit. Due to the clinical presentation of the case, the doctors sent samples to the Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica that sent an aliquot of the National Center for Immunization and Respiratory Diseases of the Agency of Public Health in Canada, that reported positivity to influenza virus, and catalogued it as a new global strain called influenza A virus

H1N1. The notice of 229E/NL63 coronavirus and its relationship to the recent outbreaks of avian influenza in humans and the clinical presentation of the case were the epidemiological circumstances that prevented the nation epidemiology system to establish global containment strategies to prevent the spread of this emerging infection. The consequence was the declaration of WHO pandemic alert level 6. Its behavior in pregnancy, reported by Assistant General Direction of Epidemiology in Mexico, has placed this infection as a risk factor for women.

Key words: atypical pneumonia, coronavirus and influenza A H1N1 virus, pregnancy.

RÉSUMÉ

Le H1N1 influenza est une maladie respiratoire causée par une nouvelle souche du virus H1N1 de la grippe humaine est un sous-type de type A, appartenant à la famille des *Orthomyxoviridae*. Nous rapportons le premier cas au Mexique, il s'agit d'une patiente de 39 ans, avec des antécédents de diabète sucré de type 2 et l'obésité de classe II a souffert du SRAS et agressifs. Positivité a été obtenue pour une variété de coronavirus. Il est mort 98 heures après l'admission à l'unité de l'hôpital. Parce que la présentation clinique du cas, les médecins ont envoyé des échantillons à l'Institut national de diagnostic épidémiologique et de référence, qui à son tour une aliquote envió le Centre national de l'immunisation et des maladies respiratoires à l'Agence de santé publique du Canada, qui a rapporté positif pour le virus la grippe porcine et cataloguée comme une nouvelle souche global appelé virus de la grippe H1N1. Notification de 229E/NL63 coronavirus et sa relation avec les récentes flambées de grippe aviaire chez l'homme et de la présentation clinique de l'affaire étaient les circonstances épidémiologiques qui ont empêché les systèmes d'alerte échelle de l'État, à l'échelle nationale et internationale pour mettre en place des clôtures épidémiologiques. Le résultat final a été la déclaration de l'OMS d'une alerte à la pandémie au niveau 6. Son comportement pendant la grossesse, a indiqué le Bureau général d'épidémiologie du Mexique, fait de cette infection un facteur de risque pour les femmes.

Mots-clés: SRAS, le coronavirus et virus de la grippe H1N1, la grossesse.

RESUMO

AH1N1 gripe é uma doença aguda causada por uma nova estirpe de H1N1 influenza humano é um subtipo do tipo A, que pertence

à família de Orthomyxoviridae. Relatamos o primeiro caso no México, é uma paciente do sexo feminino de 39 anos de idade, com histórico de diabetes mellitus tipo 2 e obesidade grau II sofreu SARS e agressivos. Positividade foi obtido por uma variedade de coronavírus. Ele morreu 98 horas após a admissão à unidade hospitalar. Porque a apresentação clínica do caso, os médicos enviaram amostras para o Instituto Nacional de Diagnóstico e Referência Epidemiológica, que por sua vez enviou uma aliquota para o Centro Nacional de Imunização e Doenças Respiratórias na Agência de Saúde Pública do Canadá, que apresentou positivo para o vírus gripe suína e catalogado como uma nova cepa glo-

La influenza es una enfermedad respiratoria aguda causada por alguno de los tres géneros o tipos: A, B o C, según las diferencias inmunológicas de las nucleoproteínas.¹ Sólo el virus de la influenza tipo A ha mostrado capacidad para causar pandemias. Se subclasifica con base en sus proteínas de superficie: hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). Puede presentarse hasta en 144 combinaciones, que van desde H1N1 hasta H16N9, ya que se han detectado 16 hemaglutininas y 9 neuroamidases, de las que depende su capacidad para provocar formas graves del padecimiento. Es el principal causante de las epidemias invernales de influenza que se repiten cada año y se denominan influenza epidémica. Casi siempre, las infecciones sintomáticas por influenza son de alivio espontáneo. Afectan a la población general, si bien varían las cifras de morbilidad y mortalidad en grupos de

¹ Dirección de Enseñanza y Calidad, Subdirección General de Innovación y Calidad, Servicios de Salud de Oaxaca.

² Grupo Médico Ángeles, Hospital Ángeles Lomas, Centro Especializado para la Atención de la Mujer.

Correspondencia: Dr. Marcelo Fidas Noguera Sánchez. Humboldt esq. Quintana Roo, colonia Centro, Oaxaca 68000 Oaxaca. Correo electrónico: fidiastnoguera@yahoo.com.mx

Recibido: diciembre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Noguera-Sánchez MF, Karchmer-Krivitzky S, EsliRabadán-Martínez C, Antonio-Sánchez P. Informe del primer caso de defunción secundaria a una nueva cepa humana del virus de la influenza A H1N1 en el mundo y comportamiento de la influenza humana en mujeres embarazadas. Ginecol Obstet Mex 2013;81:47-51.

www.nietoeditores.com.mx

bal chamado H1N1 do vírus da gripe. Notificação de 229E/NL63 coronavírus e sua relação com os recentes surtos de gripe aviária em humanos e apresentação clínica do caso foram as circunstâncias que impediram epidemiológicos sistemas de alerta estadual, nacional e mundial para estabelecer cercas epidemiológicas. O resultado final foi a declaração da OMS de um alerta de pandemia para o nível 6. Seu comportamento durante a gravidez, relatada pelo Departamento Geral de Epidemiologia, no México, faz esta infecção um fator de risco para as mulheres.

Palavras-chave: SARS coronavírus e do vírus da gripe H1N1, a gravidez.

riesgo, en personas que se encuentran en los extremos de la vida, en las que padecen enfermedades degenerativas y en las inmunodeprimidas. La infección se transmite con rapidez durante las epidemias estacionales (10 a 20% de la población).² El virus de la influenza A H1N1 es una nueva cepa H1N1 o H1N1 humana; es un subtipo de la influenza tipo A del virus de la gripe, pertenece a la familia de los *Orthomyxoviridae* y es el causante de la pandemia de influenza declarada por la Organización Mundial de la Salud en junio de 2009.³

La influenza aguda puede variar de un cuadro febril agudo leve a cuadros graves que ocasionan complicaciones secundarias. Las manifestaciones clínicas típicas son: fiebre, mialgias, dolor de garganta, rinitis y cefalea. La mayoría de las personas que contraen la influenza se restablecen en una o dos semanas. En algunos individuos, sobre todo los mayores de 65 años de edad, niños muy pequeños y personas con problemas crónicos de salud, la enfermedad puede complicarse o conducir a neumonía. Los virus de la influenza que emergen cada año durante el invierno se vinculan a menudo con un aumento en las tasas de hospitalización y mortalidad.^{4,5}

Los virus de la influenza tipo A y B experimentan modificaciones a intervalos impredecibles, por lo que surgen nuevos virus con un antígeno de superficie correspondiente a un subtipo distinto de las cepas que circularon el año anterior, un fenómeno que se conoce como cambio antigénico. Los antígenos de superficie resultan de particular interés en la inmunidad y la epidemiología; estos antígenos que residen en diferentes subunidades proteicas de la envoltura vírica son la hemaglutinina y la neuraminidasa. Las variaciones de los antígenos H y N son las causas de

los cambios de la epidemiología de influenza; si estos virus poseen el potencial de transmitirse con facilidad de una persona a otra, se produce una amplia propagación y una grave epidemia con consecuencias catastróficas no sólo sanitarias, sino también sociales y económicas. El objetivo de este estudio es reportar el primer caso mortal de influenza humana A H1N1.

CASO CLÍNICO

En el Hospital General Aurelio Valdivieso (HGAV) se atendió a una paciente el 9 de abril de 2009 a las 12:45 horas, debido a un cuadro respiratorio que inició siete días antes y se caracterizó por afectación del estado general, tos con expectoración verdosa, insuficiencia respiratoria, aleteo nasal, tiros intercostales y cianosis peribucal y distal. En el examen físico se apreció facies de angustia y ansiedad. Los signos vitales indicaron frecuencia respiratoria de 32 x min, tensión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia cardiaca de 96 x min, temperatura de 37°C, SAT 75% y puntuación de 15 en la escala de Glasgow. En el tórax se observaron signos focales de condensación pulmonar a la percusión, movilidad torácica disminuida, pectoriloquia bilateral y matidez a la percusión. Durante la auscultación se percibieron estertores crepitantes y soplo anfórico en el lóbulo medio.⁶ Se le hospitalizó con diagnóstico de insuficiencia respiratoria tipo 1, neumonía adquirida en la comunidad y síndrome respiratorio de intensidad sistémica (SRIS).⁷ Se valoró como factor de riesgo una enfermedad crónica como la diabetes mellitus tipo 2, no controlada. El reporte de la radiografía torácica fue opacidad basal bilateral con infiltrados múltiples difusos alveolares. Los resultados de los exámenes de laboratorio fueron: biometría hemática: leucopenia de $1.9 \times 10^3/\text{mm}^3$ y linfopenia de $0.2 \times 10^3/\text{mm}^3$; química sanguínea: glucosa 430 y DHL 6,076 UI; bioquímica: hipernatremia (159 mg/dL) con déficit de líquidos de 2.3 L y creatinina 1.5 mg/dL; gasometría arterial: tendencia a la acidosis respiratoria, pH de 7.33, PCO_2 de 36, PO_2 de 27, HCO_3 de 18.8. Se realizaron los siguientes estudios microbiológicos: cultivo de esputo negativo, tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo para *Mycobacterias* con resultado negativo, tinción de Gram negativa, estudio de orina negativo para hongos y bacterias, VIH negativo. Los estudios de biología molecular efectuados fueron los siguientes: PCR para búsqueda de adenovirus, metapneumovirus, influenza virus 1, 2 y 3, influenza A, influenza B, virus

sincitial respiratorio tipo A y B, rinovirus A, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, estreptococo *pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Bordetella pertusis* y *Chlamydomphila pneumoniae*, que resultaron negativos, y para coronavirus 229E/NL63, que resultó positivo.

Desde su llegada al servicio de urgencias se inició tratamiento con O_2 suplementario de puntas nasales, también se le indicó tratamiento antibiótico con doble esquema: ceftriaxona y gentamicina por vía endovenosa.⁸ La evolución se volvió tórpida, con indicios de encefalopatía hipóxica,⁹ desorientación, estupor, inestabilidad hemodinámica, hipotensión (TA 90/60), taquipnea (FR 35 por min), taquicardia (FC 152 por min) e insuficiencia respiratoria con hipoxemia severa con 70%.¹⁰ Se le diagnosticó síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva y aguda. Se inició ventilación mecánica con ventilador volumétrico que paulatinamente requirió mayores parámetros para poder ventilar a la paciente. Las placas radiológicas mostraron mayores infiltrados parenquimatosos de manera bilateral cada uno de los días que estuvo internada. No hubo cambio de tratamiento antibacteriano y no se agregó otro esquema; su condición general siguió deteriorándose y a las 72 horas del ingreso sus pupilas se observaron mióticas e hiporrefléxicas y experimentaba alteraciones hemodinámicas graves. El 13 de abril falleció.

La paciente no tenía antecedentes de viajes a otras localidades ni de contacto con personas con síntomas similares. Se llevaron a cabo las actividades de vigilancia epidemiológica, se integraron estudios de contactos en el Hospital General Aurelio Valdivieso, en el domicilio de la paciente y en su área laboral, se realizó la búsqueda intencionada de casos de infecciones respiratorias alrededor de su domicilio, se tomaron muestras de exudado faríngeo a contactos y se promovieron medidas estrictas de prevención y vigilancia epidemiológica extramuros y en el área hospitalaria.

La notificación del caso se sustentó con el reporte del estudio de PCR efectuado por el laboratorio, que resultó positivo a coronavirus 229E/NL63. La primera acción ejecutada después de la notificación inmediata (en las 24 horas posteriores al conocimiento del caso) a la Dirección General de Epidemiología (DGEPI), vía correo electrónico, fue la toma de muestras de suero, exudado faríngeo y heces fecales para su envío expedito al Laboratorio Estatal de Salud Pública (LESPO) y al Instituto Nacional de Diagnóstico de Referencia Epidemiológica (INDRE).

Tras el fallecimiento de la paciente, se tomaron biopsias de pulmón, corazón e hígado que se mandaron al INDRE y a los CDC de Atlanta para su posterior análisis.

DISCUSIÓN

Es relevante que en este caso el padecimiento se haya manifestado de manera atípica y con comportamiento biológico sumamente agresivo, lo que fue un factor primordial para levantar la alerta diagnóstica y epidemiológica en el Hospital General Aurelio Valdivieso. Los médicos tratantes realizaron el primer panel viral molecular de neumonías atípicas. El informe del laboratorio sumó importancia al proceso de vigilancia epidemiológica. Es de particular interés para las autoridades sanitarias observar la reactividad cruzada de esta nueva cepa de virus denominado de influenza humana A H1N1 con el resultado positivo a coronavirus, matiz que finalmente detonó la alerta en el estado y que motivó la notificación al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, dada la correlación entre este tipo viral y el síndrome agudo respiratorio sistémico (SARS), vinculado con brotes recientes de la denominada “gripe aviar”.

Los resultados de los estudios que el INDRE realizó y compartió con el Centro Nacional de Inmunización y Enfermedades Respiratorias de la Agencia de Salud Pública de Canadá demostraron que el virus, originalmente diagnosticado como un coronavirus, se convertiría en una nueva cepa de virus porcino de influenza; ahora catalogado como influenza A H1N1, que logró traspasar la barrera inmunológica de las especies.

El hecho de que el cuadro clínico se manifestara en una mujer en edad productiva en una época en que es inusual ameritó que se comenzara a caracterizar este nuevo padecimiento como un síndrome grave para la comunidad y se convirtiera en un problema de salud pública. El caso de la paciente fallecida que se ha expuesto, de manera desafortunada, es la primera defunción mundial causada por este nuevo virus.

Con el antecedente de que China ocultó los casos iniciales del síndrome agudo respiratorio sistémico (SARS) a la Organización Mundial de Salud en 2003, lo que motivó la destitución del gobernador de Beijing y del ministro de salud de esa nación, las autoridades sanitarias mexicanas comprobaron que la colaboración internacional es fundamental en la reacción a pandemias ocasionadas por

infecciones emergentes. La respuesta internacional generada por la influenza A H1N1 es un evento sin precedentes en la historia de la salud pública mundial, puesto que las instancias correspondientes en todo el mundo trabajan con un solo objetivo: la contención de la pandemia. La tarea que las instituciones de salud deben realizar es un reto a corto plazo, en el que la instalación de políticas sanitarias innovadoras deberá ser el común denominador. La creación y aplicación de una vacuna específica puede ser el patrón de referencia en el caso de la influenza A H1N1.

Las mujeres embarazadas, aunque no se contagian más que otras personas, pueden sufrir complicaciones más severas, como neumonía o problemas respiratorios graves que condicionen una mayor necesidad de hospitalizaciones y un incremento de la mortalidad materna, partos prematuros o abortos. Esto se ha concluido a partir del comportamiento de la influenza pandémica y la influenza estacional. En las pandemias de influenza previas (1918 y 1957), la mortalidad por la enfermedad entre el grupo de embarazadas fue más alta que la de las no embarazadas. En una serie de 1,350 mujeres gestantes durante la pandemia de 1918, cerca de 50% contrajeron neumonía y aproximadamente la mitad de ellas murió, es decir, 27%, con la mortalidad más alta durante el tercer trimestre. En Minnesota, durante la pandemia del año 1957, la mitad de las muertes por la influenza asiática de mujeres en edad reproductiva ocurrió en embarazadas. En la serie recientemente reportada de un grupo de embarazadas de Estados Unidos, puede apreciarse que la tasa de hospitalización es mucho más elevada en estas pacientes, y que además seis mujeres murieron entre el 15 de abril y el 16 de junio de 2009 porque recibieron el tratamiento tardíamente. El riesgo se incrementa conforme el embarazo avanza. Las mujeres sanas que tenían entre 37 y 42 semanas de embarazo fueron casi cinco veces más propensas a la hospitalización durante la temporada de influenza estacional por problemas cardíacos o pulmonares que las que habían parido seis meses antes. Las mujeres embarazadas con asma tienen un riesgo aún mayor de complicaciones ocasionadas por la influenza. Con base en datos de epidemias anteriores, se estima la proporción en la que conforme avanza el embarazo aumenta el riesgo para la madre. En el tercer trimestre el porcentaje de mortalidad es mayor en relación con el número de casos. Del primer al segundo trimestre, el riesgo aumenta en 23.5%; del primer al tercer trimestre

aumenta en 31.7% y del segundo al tercer trimestre se eleva en 8.5%.

Desde el inicio de la epidemia a la fecha, se ha observado en México un aumento paulatino, pero sostenido, de las muertes ocasionadas por influenza y neumonía entre el grupo de mujeres embarazadas. Al realizar un análisis del porcentaje de muertes maternas por neumonía e influenza en la época invernal actual, se halló un incremento de cinco veces en comparación con años previos. La Dirección General Adjunta de Epidemiología (DGAE) de México encontró que las mujeres embarazadas diagnosticadas con enfermedad tipo influenza requieren tres veces más hospitalización que las mujeres con influenza no embarazadas (50 vs 16%), lo que significa que de cada dos mujeres embarazadas con cuadro clínico compatible, una necesitó hospitalización. Asimismo, el riesgo promedio de morir de una mujer con influenza se incrementa seis veces cuando está embarazada que cuando no. Por todo lo anterior, el día 10 de septiembre de 2009, la DGAE emitió el aviso epidemiológico DGE_009_007 para alertar el riesgo en mujeres embarazadas, detallando los resultados de los análisis epidemiológicos que muestran que en 2009 se registró un incremento en el número de defunciones maternas por neumonía en México. Los lineamientos emitidos por la DGAE, sobre todo el algoritmo de diagnóstico y tratamiento de influenza humana y embarazo, deben difundirse e integrarse en los servicios de Urgencias a modo de *triage* para iniciar las medidas de forma oportuna y sensible.

REFERENCIAS

1. Baden LR, Drazen JM, Kritek PA, Curfman GD, et al. H1N1 influenza A disease. Information for Health Professionals. N Engl J Med 2009;360:2666-2667.
2. CDC. Swine influenza A H1N1 infection in two children-Southern California, March-April 2009. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2009;58:400-402.
3. Malik JS, Poona LM, Guana Y. Emergence of a novel swine-origin influenza A virus (S-OIV) H1N1 virus. J Clin Virol 2009;45:169-173.
4. Pearson H. Mystery slow virus to yield its identity as patient numbers rise. Nature 2003;422(364):423-424. Disponible en: <http://www.nature.com/nature/journal/v422/n6930/pdf/422364b.pdf>
5. World Health Organization. Alert, verification and public health management of SARS in the post-outbreak period. Disponible en www.who.int/csr/sars/postoutbreak/en/
6. Álvarez SB, Álvarez LF, Jordá R, Serra J, et al. Factores pronósticos y etiología de los pacientes con neumonía comunitaria grave ingresados en UCI. Estudio multicéntrico español. Med Clínica 1998;111(17):650-654.
7. Consenso Mexicano de Diagnóstico y Tratamiento de las Neumonías: Un Consenso Nacional de Expertos. México: Dresde Editorial Médica; 2002.
8. Álvarez-Martínez CJ. Neumonía adquirida en la comunidad. Inf Ter Sist Nac Salud 2003;27(1):1-10.
9. Franco-Paredes C, Kuri-Morales P, Álvarez-Lucas C, Palacios-Zavala E, et al. Síndrome agudo respiratorio severo: un panorama mundial de la epidemia. Salud Publica Mex 2003;45(3):211-220. Disponible en http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003636342003000300011&lng=es&nrm=i&tling=es
10. Gallardo CJ, Castela NJ, Izquierdo JL, Sánchez HI, Carrillo AF. Neumonía adquirida en la comunidad: diagnóstico y puesta al día en el tratamiento. Revista de Patología Respiratoria 2001;4(4):156-161.



Quiste del canal de Nuck asociado con hernia inguinal recurrente

Denzil Garteiz Martínez,¹ Sonia Estela Nieto González,² Carlos Bravo Torreblanca,³ Alejandro Weber Sánchez³

RESUMEN

Los quistes de un proceso vaginalis permeable, o quistes de Nuck, son un padecimiento poco frecuente en la mujer, cuyo origen embriológico y etiológico es similar al de la hernia inguinal. Son un diagnóstico diferencial que debe considerarse ante la existencia de un tumor inguinal o, bien, durante una laparoscopia en donde se observe un defecto en el cierre peritoneal o un anillo inguinal abierto. Se comunica el caso de una mujer con un quiste de Nuck que se manifestó como hernia inguinal recurrente. La discusión se centra en los aspectos embriológicos, anatómicos, clínicos y terapéuticos de los quistes de Nuck.

Palabras clave: quiste de Nuck, hernia inguinal recurrente, proceso vaginal permeable.

ABSTRACT

Cysts of a permeable vaginal process or cysts of Nuck are a rare entity in women and have a similar embryologic and etiologic origin as that of inguinal hernias. They should be considered a differential diagnosis when an inguinal mass is present or during a diagnostic laparoscopy in which a peritoneal defect or open inguinal ring is found. We report the case of a woman with a cyst of Nuck that presented as a recurrent inguinal hernia. Discussion is centered on the embryologic, anatomic, clinical and therapeutic aspects of this condition.

Key words: cyst of Nuck, recurrent inguinal hernia, permeable vaginal process.

RÉSUMÉ

Les kystes processus vaginalis perméable ou des kystes Nuck sont une condition exceptionnelle chez les femmes; origine embryologique et l'étiologie est semblable à une hernie inguinale. Le diagnostic différentiel est considéré comme l'existence d'une tumeur inguinale au cours d'une laparoscopie ou si un défaut apparaît dans la fermeture péritonéale ou ouvert anneau inguinal. Nous rapportons le cas d'une femme avec un kyste Nuck se manifestant par une hernie inguinale récurrente. La discussion porte sur les embryologiques, anatomiques, les aspects cliniques et thérapeutiques de cette affection.

Mots-clés: canal kyste de Nuck, récurrente hernie inguinale

RESUMO

Cistos processo vaginalis permeável ou cistos Nuck são uma condição excepcional em mulheres; origem embrionária e etiologia é semelhante à hérnia inguinal. O diagnóstico diferencial são considerados como a existência de um tumor durante um inguinal laparoscópica ou onde um defeito é visto no fechamento peritoneal ou anel inguinal aberto. Relatamos o caso de uma mulher com um cisto Nuck manifestando-se como hérnia inguinal recorrente. A discussão centra-se nos embriológicas, anatómicas, aspectos clínicos e terapêuticos desta condição.

Palavras-chave: canal cisto de Nuck, hérnia inguinal recorrente

¹ Cirujano general, FACS. Profesor titular del internado de pregrado, Hospital Ángeles Lomas.
² Pasante de medicina. UMF núm. 42, IMSS.
³ Cirujano general, Hospital Ángeles Lomas.

Correspondencia: Dr. Denzil Garteiz Martínez. Hospital Ángeles Lomas. Vialidad de la Barranca s/n, consultorio 410, colonia Valle de las Palmas, Huixquilucan, Estado de México, CP 52763. Correo electrónico: denzilgarteiz@yahoo.com
Recibido: 21 de noviembre 2012. Aceptado: diciembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Garteiz-Martínez D, Nieto-González SE, Bravo-Torreblanca C, Weber-Sánchez A. Quiste del canal de Nuck asociado con hernia inguinal recurrente. Ginecol Obstet Mex 2013;81:52-56.

www.nietoeditores.com.mx

El quiste peritoneo vaginal, o quiste de Nuck, es un remanente embrionario producido por la inadecuada obliteración del proceso vaginalis en la mujer. Esta estructura acompaña al ligamento redondo desde la base de las trompas de Falopio hasta el labio mayor; es una extensión del peritoneo parietal que pasa a través del canal inguinal (canal de Nuck) y normalmente debe obliterarse por completo durante el primer año de vida. Cuando no ocurre así, la persistencia del proceso vaginalis puede provocar una hernia inguinal o un quiste peritoneo vaginal.

Aunque los quistes de Nuck son un padecimiento poco común, cuando aparecen suelen ser difíciles de diagnosti-

car y se confunden fácilmente con las hernias inguinales. En la actualidad, los ginecólogos frecuentemente realizan procedimientos laparoscópicos diagnósticos o terapéuticos en la región inguino-pélvica y, por tanto, encontrarán continuamente defectos en el cierre peritoneo-vaginal u orificios inguinales amplios. Se comunica el caso de una mujer con diagnóstico de hernia inguinal recurrente en quien, al ser reintervenida por laparoscopia, se encontró un quiste de Nuck. Se revisa la bibliografía relacionada con hernia inguinal asociada con quiste peritoneo vaginal y se discuten algunos aspectos de su reparación laparoscópica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años de edad que acudió a consulta debido al aumento de volumen del labio vaginal mayor derecho. La masa protruía con los esfuerzos abdominales y generalmente aparecía en los periodos de bipedestación o después de haber realizado actividad física moderada. Los síntomas habían comenzado cuatro años antes, tras una cesárea, cuando el ginecólogo le detectó una hernia inguinal derecha y se la reparó en el mismo tiempo quirúrgico por vía anterior. Inicialmente sólo refería dolor a la palpación de la masa, pero en los meses previos a la consulta el dolor era más constante. Negó datos de obstrucción intestinal o exacerbación de los síntomas durante el ciclo menstrual.

A la exploración física, con la paciente en decúbito dorsal, se palpó un orificio herniario de aproximadamente 2 cm, pero sin contenido en su interior. Al colocarla de pie, y durante la maniobra de Valsalva, se apreció un aumento de volumen sobre el labio mayor, también de aproximadamente 2 cm de diámetro, que se reducía al suspender la presión intraabdominal. La paciente tenía una cicatriz quirúrgica de cesárea sin indicios de masa o dolor. Se realizó un ultrasonido inguinal que reveló hernia inguinal derecha.

Con el diagnóstico de hernia inguinal recurrente se decidió efectuar una plastia inguinal por abordaje laparoscópico transabdominal preperitoneal (TAPP). El hallazgo fue un anillo inguinal profundo de aproximadamente 2 cm de diámetro con una masa quística en su interior. La masa era de pared lisa, translúcida, llena de líquido, con un pedículo proximal obliterado y otro distal hacia el interior del canal inguinal (Figura 1). Al empujar la masa en dirección cefálica y lateral se podía apreciar claramente que seguía el trayecto del ligamento redondo y se originaba de un proceso vaginalis persistente (Figura 2).

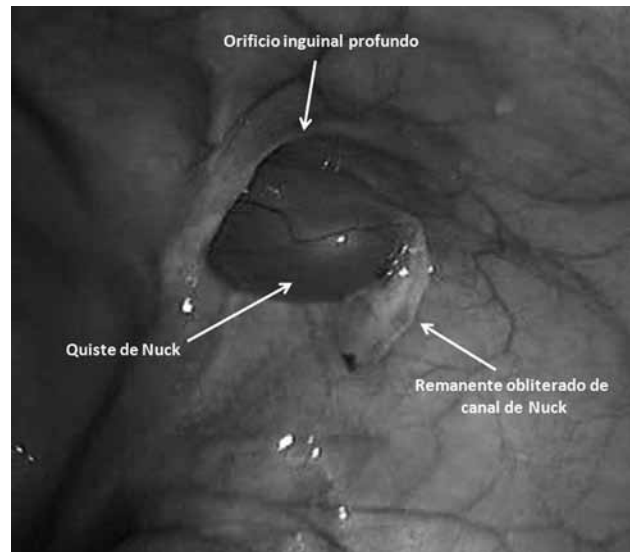


Figura 1. Masa quística dentro del canal inguinal derecho.



Figura 2. Tracción cefálica y lateral de la masa quística.

Se realizó la disección del colgajo peritoneal como se hace habitualmente en la técnica laparoscópica transabdominal preperitoneal (TAPP), reduciendo el saco herniario, la formación quística del peritoneo y todo el trayecto del proceso vaginalis obliterado o canal de Nuck (Figura 3). Se expusieron el orificio inguinal profundo, el ligamento de Cooper y el espacio crural, pero no se encontraron otros defectos herniarios.

Se seccionó el ligamento redondo y se colocó una malla de polipropileno para reforzar el piso inguinal, fijándola con grapas de titanio al ligamento de Cooper y al arco del transverso. Se cerró el colgajo peritoneal con Vicryl 2-0

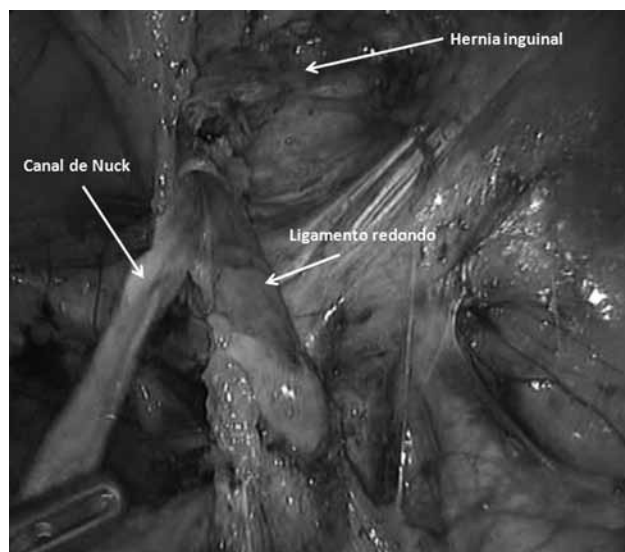


Figura 3. Ligamento redondo, proceso vaginalis o canal de Nuck y defecto herniario amplio.

con surgete continuo. La paciente evolucionó satisfactoriamente, con alivio completo de sus síntomas.

DISCUSIÓN

Antón Nuck, anatomista y fisiólogo danés del siglo XVII, es reconocido principalmente por sus estudios sobre los vasos linfáticos, los vasos sanguíneos y las glándulas salivales. Entre muchas otras contribuciones a la medicina, un año antes de su muerte en 1692, publicó el documento *Adenographia curiosa et uteri foeminei anatome nova*, en donde describió por primera vez las características de una estructura quística, llena de líquido, que podía extenderse hasta los labios mayores de la mujer y que representa el homólogo del hidrocele en el hombre.¹ Otras descripciones de quistes mesoteliales del ligamento redondo fueron hechas más de 150 años después (1854) por Stanley y Skey.²

Al ser una alteración embriológica muy poco frecuente, la revisión de la bibliografía destaca sólo reportes de casos y descripciones anatómicas o radiológicas aisladas. De estos informes se desprende que los quistes de Nuck afectan principalmente a mujeres de 14 a 73 años de edad, miden de 10 a 110 mm, aproximadamente, y predominan en el lado derecho (80%).²

Durante el desarrollo embrionario del feto masculino, el testículo desciende desde su posición intraabdominal,

precedido por el *gubernaculum testis*, hasta su localización extraabdominal en el escroto. Este suceso ocasiona una evaginación del peritoneo parietal a través del anillo inguinal profundo, que se conoce como proceso vaginalis, el cual, una vez concluido el descenso, normalmente se oblitera creando un conducto fibroso. En la mujer existe un remanente peritoneal similar conocido como canal de Nuck, que se forma con el descenso del ovario y acompaña al ligamento redondo en su trayecto hasta el labio mayor. Un proceso vaginalis que no se oblitera por completo en el hombre da lugar a un hidrocele y en la mujer a un quiste de Nuck. Al ser un tejido con revestimiento mesotelial, la producción de líquido en estos espacios lleva a la formación de quistes.³

Se cree que existen dos tipos de fallo en la obliteración del proceso vaginalis: uno cuando la obliteración es parcial a lo largo del conducto y permite la continuidad del peritoneo a través del anillo inguinal profundo, dejando fluir el líquido peritoneal libremente (conducto funcionando en la mujer o hidrocele comunicante del hombre); el otro, cuando el conducto proximal se oblitera normalmente, pero el distal no, formando así un espacio quístico que crecerá conforme se produzca líquido en su interior. El hecho de que algunos quistes crezcan más que otros o que algunos aparezcan hasta la vida adulta se ha relacionado con factores traumáticos, inflamatorios o alteraciones en la reabsorción normal del líquido peritoneal en ese segmento.⁴

Debido a la relación anatómica con el canal inguinal, los quistes de Nuck comparten mecanismos físico-patológicos con las hernias de esta región. Según la bibliografía, pueden coexistir con hernia inguinal directa incluso en 30% de los casos⁵ y, a pesar de ser poco frecuentes, deben considerarse en el diagnóstico diferencial de cualquier masa inguinal. Generalmente se manifiestan como un tumor inguinal o del labio mayor, de consistencia blanda y fluctuante, pero irreductible. Tienden a ser lisos, translúcidos y muchas veces indoloros. Son más frecuentes en las niñas, aunque también pueden aparecer en la vida adulta.⁶ En mujeres adultas se acompañan de ligeras molestias por inflamación en 30% de los casos, y de hernia inguinal incluso en 50%; deben diferenciarse del endometrioma inguinal por la falta de exacerbación sintomática durante el ciclo menstrual.⁷ En las niñas, suelen manifestarse como masas asintomáticas en los genitales externos.² Ya se ha descrito que la masa puede desaparecer con los cambios

de posición, seguramente debido a efectos de la tracción del peritoneo hacia la cavidad abdominal.⁸

El diagnóstico preoperatorio no es sencillo porque puede confundirse con otros tumores inguinales, como las adenopatías inflamatorias o tumorales, quistes de Bartolin, abscesos, quistes del ligamento redondo, lipomas y otros tumores. Se requiere un alto índice de sospecha y el apoyo de métodos de imagenología para establecer un diagnóstico preciso. El ultrasonido es de utilidad para localizar lesiones quísticas, bien definidas, sin ecos en su interior. La forma del quiste varía según su posición y tamaño; puede ser alargado, redondeado, en reloj de arena o tabicado (quiste dentro de quiste). Con este método también puede evaluarse si es comunicante o no con la cavidad abdominal.⁹ Otro método de imagen que aclara el origen de la masa es la tomografía, en donde se visualiza una masa redondeada en la región inguinal con atenuación homogénea que no realza con contraste. Este estudio, además, permite realizar reconstrucciones multiplanares coronales y sagitales en donde se aprecia el pedículo dirigido del canal inguinal hacia la cavidad peritoneal a través del anillo inguinal profundo, que representa la porción obliterada del canal. La resonancia magnética muestra una lesión de paredes finas, con baja intensidad de señal en T1 y señal alta en T2 por su contenido líquido que no realza tras administrar gadolinio.¹⁰

Cuando el diagnóstico se establece durante una exploración previa, se corrobora la localización y tamaño del quiste mediante los estudios mencionados. El tratamiento consiste en la extirpación planeada y la reconstrucción de los genitales externos (si se encuentran afectados), el canal inguinal y el defecto herniario.¹¹ Se han descrito abordajes abiertos, laparoscópicos y combinados, según las condiciones del caso. La punción dirigida por ultrasonido suele funcionar sólo en forma temporal y tiende a recidivar frecuentemente, por lo que no se recomienda de manera general.

El reto que plantea un caso como el que se describe en este artículo es el tratamiento a elegir cuando el padecimiento no era esperado y se encuentra durante la reparación de una hernia que parecía convencional. El interés de este caso es su presentación como una hernia inguinal recurrente. Ésta es una alteración congénita y, por tanto, puede asumirse que el problema existía desde que se le encontró el defecto inguinal durante la cesárea. Curiosamente, las molestias comenzaron después de la

intervención. Es probable que se le haya hecho un simple cierre del anillo inguinal superficial y no una plastia inguinal formal y, en consecuencia, no se haya detectado el quiste. Quizá en quistes más grandes o más distales (más cercanos a los genitales externos) esto no hubiera ocurrido; sin embargo, demuestra la importancia de realizar una disección cuidadosa de las estructuras inguinales por la vía anterior y un adecuado cierre del defecto indirecto en todos los casos de hernioplastia.

El abordaje laparoscópico permitió visualizar una estructura quística con un extremo obliterado que provenía del interior del canal inguinal y que claramente se deslizaba dentro del mismo con la tracción. La corrección de dicho defecto debe incluir, como en cualquier hernia indirecta o inguinoescrotal, la reducción completa del saco herniario y, en este caso, del conducto de Nuck con su segmento quístico y el obliterado. Una vez logrado esto, debe colocarse una malla para cubrir el defecto herniario, como se hace habitualmente en la técnica laparoscópica transabdominal preperitoneal.

Yen, en un artículo publicado en *Human Reproduction*, hizo referencia a la frecuencia con que los ginecólogos identifican defectos del cierre peritoneo vaginal en mujeres a quienes se practica laparoscopia por infertilidad. En su descripción del manejo, recomienda el cierre peritoneal con sutura y afirma que eso resuelve la permeabilidad del canal de Nuck y la hernia inguinal.¹² Posteriormente, este mismo autor publicó una serie de seis pacientes en las que aplicó el mismo manejo.¹³ Al revisar las imágenes que presentó en su primer artículo, parece evidente, desde la óptica de un cirujano general, que no se trataba de un simple canal permeable o un quiste de Nuck, sino de un defecto herniario franco (aunque pequeño). La cirugía laparoscópica de la hernia inguinal ha demostrado claramente que por más pequeño que parezca el defecto, debe ser protegido con una prótesis que cubra un margen amplio de la región inguinal, para evitar la recurrencia. Además, es nuestra opinión que el cierre primario del peritoneo no es una opción adecuada, ya que puede, por sí mismo, favorecer la formación de un quiste por haber obliterado el segmento proximal del saco herniario. Como revelan las imágenes de este caso, al realizar la disección de la región inguinal (e incluso desde la visión inicial) pudo notarse la profundidad del defecto herniario unido a la masa quística peritoneal. Tampoco coincidimos con la aseveración de Yen respecto a que las hernias en la mujer deben conside-

rarse un problema menor. Los estudios epidemiológicos sugieren que, a pesar de ser menos frecuentes, tienen el mismo origen en la alteración de la ultraestructura de los tejidos de sostén y, por tanto, el mismo riesgo que en el hombre de crecer y causar complicaciones.¹⁴ Explorar ampliamente el espacio preperitoneal de una mujer con hernia inguinal también permite encontrar y corregir otras hernias frecuentes, como los defectos femorales y obturatrices. El quiste de Nuck y la hernia inguinal tienen un origen etiopatogénico común en el inadecuado desarrollo y cierre de las estructuras del canal inguinal. Al igual que otros investigadores,¹⁵ estos autores piensan que a pesar de que estos quistes son mucho menos frecuentes que las hernias, su reparación debe seguir los mismos principios básicos y no limitarse a la simple escisión o al cierre exclusivo del anillo peritoneal.

CONCLUSIÓN

Los quistes de Nuck son una enfermedad poco frecuente. Esta revisión ilustra sus características embriológicas, clínicas y terapéuticas.

Es importante considerarlos diagnóstico diferencial ante cualquier tumor inguinal con el fin de tratarlos adecuadamente.

REFERENCIAS

1. Nuck A. Adenographia curiosa et uteri foeminei anatome nova. Leiden: Luchtmans, 1691;130.
2. Vera R, Rubí SC, Paredes ER, Rodríguez J, et al. Quiste de Nuck en la infancia: a propósito de dos casos. *Rev Cir Infantil* 2001;11(4):246-248.
3. Moore KL. *The developing human: clinically oriented embryology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
4. Núñez J, Núñez L, Delgado M, González A. Quiste del conducto de Nuck: una patología vulvar poco frecuente. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2006;66(1):43-45.
5. Chon AC, Rodríguez-Wong U, Santamaría AJ, Basilio RA, et al. Quiste de Nuck. Reporte de dos casos. *Rev Hosp Jua Mex* 2007;74(4):264-267.
6. Caviezel A, Montet X, Schwartz J, Egger JF, Iselin CE. Female hydrocele: the cyst of Nuck. *Urol Int* 2009;82(2):242-245.
7. Bianchi A, Espin F, Pulido L, Fantova MJ. Endometriosis del conducto de Nuck. *Med Clin (Barc)* 2007;128(19):759.
8. Miklos JR, Karram MM, Silver E, Reid R. Ultrasound and hookwire needle placement for localization of a hydrocele of the canal of Nuck. *Obstet Gynecol* 1995;5(2):884-885.
9. Park SJ, Lee HK, Hong HS, Kim HC, et al. Hydrocele of the canal of Nuck in a girl: ultrasound and MR appearance. *Br J Radiol* 2004;77:243-244.
10. Beltran M, Mayayo E, Angula E. Solución del caso 18: Hidrocele del canal de Nuck. *Radiología* 2010;52(3):270-272.
11. Bhattacharjee PK, Ghosh G. Hydrocele of the canal of Nuck. *J Indian Med Assoc* 2006;104(3):150-151.
12. Yen CF, Wang CJ, Chang PC, Lee CL, Soong YK. Laparoscopic closure of patent canal of Nuck for female indirect inguinal hernia. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8(1):143-146.
13. Yen CF, Wang CJ, Chang PC, Lee CL, Soong YK. Concomitant closure of patent canal of Nuck during laparoscopic surgery: case report. *Hum Reprod* 2001;16(2):357-359.
14. Weber A, Garteiz O, Valencia S. Epidemiology of inguinal hernia: A useful aid for adequate surgical decisions. In: Bendavid R, Abrahamson J, Arregui E, eds. *Abdominal wall hernias principles and management*. New York: Springer-Verlag, 2000.
15. Mohamed Y, Bernardos L, Martín J, Guarnizo J, et al. Caso clínico. Quiste de Nuck. Diagnóstico diferencial con la hernia inguinocrural incarcerada. *Cirugía General y Digestiva* 2011.

El nuevo anticonceptivo oral secuencial de última generación.

Radiance[®]
Drospirenona / Etinilestradiol
3 mg / 30 mcg


LIOMONT[®]
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

Para la mujer que quiere verse y sentirse *Radiante*.





 **LIOMONT**
ETICA FARMACUTICA S.L.



El anticonceptivo para jóvenes de 20's

Radiance[®] 20

Drospirenona / Etinilestradiol
3 mg / 20 mcg



Para la mujer que quiere verse y sentirse *Radiante*



Dolor pélvico crónico y endometriosis cervical después de histerectomía subtotal

Marcos Acosta Martínez,¹ Rodrigo Zamora Escudero,² Carlos Quesnel García-Benítez,³ Edmundo Alejandro Vieyra Cortés⁴

RESUMEN

La localización ectópica de estroma y glándulas endometriales puede ocasionar la formación de un endometrioma. Casi siempre se asienta en el ovario, y debido a su aspecto característico, se le denomina "quiste de chocolate". La localización cervical del padecimiento es extremadamente rara, y cuando ocurre, suele ser una lesión exocervical, endocervical, o ambas, como resultado de procedimientos efectuados en esa zona o de lesiones cervicales. Se comunica el caso de una paciente con endometriosis quística en el cuello uterino después de una histerectomía abdominal subtotal, realizada debido a hemorragia obstétrica. Aun cuando hay reportes de casos de endometriosis del cuello uterino, la mayor parte de ellos se han calificado como endometriosis del cuello uterino superficial y como hallazgo posterior a una histerectomía total o biopsia del cuello uterino; en algunos casos, incluso, con diagnóstico original de AGUS (*atypical glandular cells of undetermined significance* [células glandulares atípicas de significado indeterminado]). Se concluye que en este caso hubo relación entre el legrado uterino instrumentado y la histerectomía subtotal por indicación obstétrica como supuesto origen de la endometriosis profunda del cuello uterino, debido a la posible "siembra" de tejido endometrial durante el legrado en un cuello uterino friable.

Palabras clave: dolor pélvico crónico, endometriosis del cuello uterino, histerectomía.

ABSTRACT

The ectopic location of endometrial glands and stroma may cause the formation of a tumor known as endometrioma. It almost always occurs in the ovary, and due to its characteristic appearance has been called "chocolate cyst". Cervical localization of this disease is extremely rare, and when it occurs, tends to be an exocervical and/or endocervical injury, as a result of cervical procedures. We communicate the case of a patient with cystic endometriosis in the cervix after a subtotal abdominal hysterectomy, performed by obstetric hemorrhage. Even though there have been reports about cases of cervical endometriosis, most of them have been reported as superficial cervical endometriosis and as a discovery after a total hysterectomy or cervical biopsy, in some cases even with original diagnosis of AGUS (*atypical glandular cells of undetermined significance*). We concluded that in this case, instrumented uterine curettage and subtotal hysterectomy by obstetric indication are a possible origin of cervical endometriosis, due to "seeding" endometrial tissue during the curettage in a friable cervix.

Key words: chronic, pelvic pain, cervical endometriosis, hysterectomy.

RÉSUMÉ

Les glandes endométriales ectopiques et le stroma peut conduire à un endométriome, presque toujours assis dans l'ovaire, et en raison de leur apparence caractéristique appelée "kyste chocolat", les rapports à l'intérieur et / ou à l'extérieur de la cavité pelvienne. Localisation cervicale de la pathologie est extrêmement rare, et quand il est présent, le plus souvent d'une lésion située sur l'exocol ou endocervical, certains à la suite de procédures ou de lésions cervicales.

Nous rapportons le cas d'un patient souffrant d'endométriose kystique dans le col de l'utérus après une hystérectomie abdominale subtotale, réalisée par hémorragie obstétricale. Bien qu'il existe des rapports de cas d'endométriose cervicale, presque tous ont été rapportés comme endométriose cervicale superficielle, et que la recherche après une hystérectomie totale ou biopsie cervicale, dans certains cas, même avec le diagnostic initial de AGUS (*atypie des cellules glandulaires de signification indéterminée "atypie des cellules glandulaires de signification indéterminée"*).

Dans ce cas, nous concluons qu'il y avait relation entre curetage et une hystérectomie subtotale instrumenté pour des indications obstétricales, comme une cause possible de l'endométriose profonde col de l'utérus, en raison de possible "plantation" de tissu endométrial pendant les curetages, dans un col friable.

Mots-clés: douleur pelvienne chronique, l'endométriose du col de l'utérus, l'hystérectomie.

RESUMO

As glândulas ectópicas endometriais e estroma pode levar a um endometrioma, quase sempre se senta no ovário, e devido à sua aparência característica chamada "cisto chocolate", reportando para dentro e / ou fora da cavidade pélvica. Localização de patologia cervical é extremamente rara e, quando presente, geralmente de uma lesão ectocervical ou endocervical, alguns como resultado de procedimentos ou lesões cervicais.

Relatamos um caso de um paciente com endometriose cística no colo do útero após histerectomia abdominal subtotal, realizada por hemorragia obstétrica. Embora haja relatos de casos de endometriose cervical, quase todos têm sido relatados como endometriose cervical superficial, e como encontrar depois de uma histerectomia total ou biópsia do colo do útero, em alguns casos, mesmo com o diagnóstico original de AGUS (células glandulares atípicas de significado indeterminado "células glandulares atípicas de significado indeterminado"). Neste caso podemos concluir que houve relação entre a curetagem e histerectomia subtotal instrumentado para indicações obstétricas, como uma possível causa da endometriose profunda cervical, devido a "plantação" possível de tecido endometrial durante a curetagem, em um colo friável.

Palavras-chave: dor pélvica crônica, endometriose do colo do útero, a histerectomia.

La ubicación ectópica de glándulas y estroma endometrial puede ocasionar un endometrioma, generalmente en el ovario. Por su apariencia característica se le llama “quiste de chocolate”; sin embargo, se ha reportado dentro o fuera (o en ambos) de la cavidad pélvica. El 80% de las mujeres con endometriosis tiene síntomas que incluyen la tríada: dismenorrea, dispareunia e infertilidad.¹

El dolor es la principal característica; puede ser cíclico y ocasionalmente intermenstrual. Conforme avanza la enfermedad, los síntomas son más intensos.

El mecanismo fisiopatológico de la endometriosis aún se desconoce, y su tratamiento es variable; puede ser médico; sin embargo, en la mayoría de los casos la cirugía es la resolución final.

Los hallazgos típicos de la endometriosis son implantes endometriósicos, endometriomas y adherencias. Hay reportes de endometriosis en distintos sitios del cuerpo, donde forman endometriomas.^{2,3}

La endometriosis puede ser superficial o profunda y manifestarse como hemorragia transvaginal, intermenstrual, cíclica, en relación con el coito o, bien, como una combinación de éstas. El diagnóstico se realiza de manera retrospectiva con los hallazgos de patología.^{4,5}

La endometriosis del cuello uterino constituye un padecimiento sumamente raro, que por lo general se manifiesta como una lesión exocervical y a la larga endocervical que es el resultado aparente de procedimientos o lesiones que afectan el cuello uterino. En algunos casos de localización exocervical se aprecia, mediante colposcopia, como una lesión atípica, muchas veces en forma de pólipo. Los casos de localización endocervical pueden ser un hallazgo durante la citología del cuello uterino; sin embargo, no hallarlos no excluye el diagnóstico, que es histopatológico.^{6,7}

¹ Residente de tercer año de ginecología y obstetricia.

² Especialista en ginecología y obstetricia.

³ Especialista en ginecología y obstetricia y jefe de la división.

⁴ Residente de cuarto año de ginecología y obstetricia.

División de Ginecología y Obstetricia, Hospital Ángeles Lomas, México.

Recibido: noviembre 2012. Aceptado: noviembre 2012.

Este artículo debe citarse como: Acosta-Martínez M, Zamora-Escudero R, Quesnel-García-Benítez C, Vieyra-Cortés EA. Dolor pélvico crónico y endometriosis cervical después de histerectomía subtotal. *Ginecol Obstet Méx* 2013;81:57-59.

www.nietoeditores.com.mx

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años de edad que acudió a consulta tres años antes debido a una hemorragia genital cíclica, escasa y oscura. Al momento de la consulta refirió que los síntomas se asociaban con dolor pélvico de baja intensidad. Entre sus antecedentes mencionó dos cesáreas practicadas nueve y seis años atrás. A los 10 días del nacimiento de su último hijo sufrió hemorragia que se trató con uterotónicos y legrado uterino; no se logró el control adecuado y requirió histerectomía subtotal.

En la evaluación física inicial se encontró al cuello uterino doloroso a la movilización, de 3 cm por ultrasonido endovaginal. Se le prescribió antiinflamatorio mensual y óvulos de ketanserina. Durante los siguientes meses el dolor se volvió más intenso hasta convertirse en incapacitante. El ultrasonido reveló múltiples imágenes quísticas en el cuello uterino.

Ante los síntomas, se programó la cirugía. Por medio de minilaparotomía se removieron las adherencias y extirpó el cuello uterino remanente. La evolución posoperatoria fue satisfactoria, por lo que se le dio de alta al segundo día. Enseguida desaparecieron el dolor pélvico y la hemorragia transvaginal.

El reporte histopatológico fue: cuello uterino de 45 x 34 x 45 mm; al corte transversal se reconocieron dos estructuras quísticas de material francamente achocolatado.

El diagnóstico histopatológico fue: cuello uterino con exo-endocervicitis crónica leve y focal, con quistes de Naboth endocervicales y endometriosis.

CONCLUSIÓN

De este caso se muestran dos imágenes ultrasonográficas con casi tres años de diferencia. En el ultrasonido inicial se aprecia un cuello uterino remanente con una imagen anecoica en su interior, que se acentúa en el ultrasonido de seguimiento; en éste, se agregan otras dos imágenes de apariencia quística y se aprecian, también, las imágenes macroscópicas y microscópicas del cuello uterino, donde se confirma la endometriosis intracervical.

Hay reportes de endometriosis relacionados con procedimientos quirúrgicos ginecológicos en los que existe la posibilidad de diseminación de tejido endometrial viable, como es el caso de la morcelación del útero con diseminación accidental de tejido endometrial en la cavidad abdominal

(se recomienda que en los procedimientos en los que se usa morcelador se realice un lavado intensivo de la cavidad abdominal con solución fisiológica antes de concluir) o, bien, los que afectan directamente al cuello uterino.^{8,9}

Aun cuando en la bibliografía se han encontrado varios casos de endometriosis del cuello uterino, casi siempre se ha reportado como endometriosis del cuello uterino superficial, rara vez profunda, que generalmente afecta a pacientes que conservan el útero en su totalidad o a quienes se les ha realizado un procedimiento quirúrgico del cuello uterino. La mayor parte de las veces se menciona como un hallazgo en la histerectomía o en una citología del cuello uterino, en la que originalmente se reporta como AGUS, que en realidad corresponde a tejido endometrial y que ha llevado al seguimiento de una paciente por demás asintomática.¹⁰

Respecto al caso que se comunicó, hay que recalcar el antecedente de la histerectomía subtotal obstétrica y el legrado uterino instrumentado, cuya finalidad era contener la hemorragia antes de la histerectomía.

En este caso el legrado pudo ser un factor muy importante en el origen de la endometriosis profunda del cuello uterino, debido a la “siembra” de tejido endometrial que ocurrió durante el procedimiento, en un cuello uterino probablemente friable, reblandecido o dilatado.

REFERENCIAS

1. Veeraswamy A, Lewis M, Mann A, Kotikela S. Extragenital endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:449-466.
2. Management of endometriosis. Practice Bulletin No. 114. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol* 2010;116:223-236.
3. Olivas G, Miranda F, Hernández M, Olivas S, Mata V. Endometriosis cervical profunda causante de sangrado transvaginal profuso. Presentación de un caso clínico y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(11):518-522.
4. Kocakoc E, Bhatt S, Dogra V. Endometriosis. *Ultrasound Clin* 2008;3:399-414.
5. Yokota N, Yoshida H, Sakakibara H, Inayama Y, Hirahara F. A severe vaginal hemorrhage caused by cervical endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(1):e12-e13.
6. Ata B, Ates U, Usta T, Attar E. Cervical endometriosis, a case presenting with intractable spotting. *Med Gen Med* 2005;7(2):64.
7. Doshi J, Doshi S, Sanusi F, Padwick M. Persistent post-coital bleeding due to cervical endometriosis. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(4):468-469.
8. Kano H, Kanda H. Cervical endometriosis presented as a polypoid mass of portion cervix uteri. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(1):84.
9. Sepilian V, Della C. Iatrogenic endometriosis caused by uterine morcellation during a supracervical hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2003;102:1125-1127.
10. Thomas C, Steele A. Cervical endometriosis following large loop excision of the transformation zone. *J Gynecol Surg* 1999;15:61.



Hace 55 años

Dismenorrea. Conceptos generales

Por Manuel URRUTIA RUIZ*

Sellers¹ publicó, en 1934, en los Reportes de la Asociación de Obstetras, Ginecólogos y Cirujanos Abdominales, un artículo con el título de “Dismenorrea, un problema aún no resuelto, desafiante y retador”; en efecto, a la fecha, a varios lustros de esa publicación, “la dismenorrea constituye un capítulo confuso y sumamente complejo, en el cual los autores no han conseguido todavía ponerse de acuerdo en lo que a su definición, naturaleza y clasificación se refiere”, como lo asienta Juan Carlos Ahumada.²

Efectivamente, la dismenorrea ha sido materia de estudios e investigaciones constantes, pero no ha podido ser completamente dilucidada hasta la fecha.³ Por tanto, considero que su actualización dentro de este symposium tiene la ventaja de hacernos reflexionar sobre tan discutido tema.

La etimología de dismenorrea es simplemente la siguiente: *dis*: dificultad; *meno*: mes; *rrea*: escurrimiento. Por lo que respecta a su alcance clínico y definición no hay acuerdo universal, para algunos autores comprende tan sólo el fenómeno dolor, lo que se ha prestado a un buen número de sinonimias: algo-menorrea (Seitz), algia catamenial (Kreis), algo-espasmo menstrual (Petit Dutailis), menorralgia, y menalgia. Según otros, debe abarcar el conjunto de manifestaciones patológicas genitales y extra-genitales que caracterizan propiamente al síndrome dismenorrea (dismenorrea local y general).⁴

Ni siquiera hay acuerdo en cuanto a considerar la dismenorrea como un síntoma o como un estado patológico definido. La mayoría se inclina a pensar que es un

conjunto de síntomas, es decir un síndrome, que da tanto manifestaciones locales como de repercusión general; que unas veces es condicionado por un trastorno ginecológico definido, del cual tan sólo viene a ser un episodio sintomático del cuadro clínico; veces hay en que por sí sola constituye un síndrome aislado, casi una entidad patológica, que Guerrero llega a denominar “dismenorrea enfermedad”, distinguiéndola de la anterior, a la cual llama “dismenorrea síntoma”.⁵

Se ha definido a la dismenorrea como “menstruaciones difíciles y dolorosas”, y aún cuando este concepto dista mucho de ser perfecto, es el más aceptado por el consenso general.

Este síndrome no debe ser confundido con el de tensión premenstrual, que tiene situación muy definida dentro del ciclo menstrual, características clínicas peculiares y una fisiopatología hasta cierto punto dilucidada. Pero hay autores que al hablar de una dismenorrea premenstrual y otra intramenstrual,⁶ confunden indebidamente a la primera con el síndrome de tensión premenstrual. Por otra parte, la frecuencia de la dismenorrea ha sido exagerada, por tomar en consideración, injustificadamente, las pequeñas molestias perfectamente fisiológicas que acompañan a la menstruación y que se conocen con el nombre de “moli-men menstrual”. Por tanto, las cifras estadísticas deben depurarse de esos dos factores. Aproximadamente puede fijarse entre 15 a 20% la cifra global de dismenorrea, para descender aún más en tratándose de la dismenorrea grave, que se calcula entre 3 y 5%.

Persisten hasta la fecha ciertos conceptos erróneos en cuanto a la dismenorrea. Uno de ellos es el referente a las relaciones sexuales; a veces se observan solteras que al casarse les desaparece su dismenorrea, y más aún después del primer parto, pero en otras no y hasta suele agravarse.

* Ginecólogo del Hospital General y del Instituto Nacional de Cancerología. Reproducido de Ginecol Obstet Mex 1958;13: 3-22.

En lo relativo a la fertilidad parece existir mayor incidencia del síndrome en enfermas estériles, pero no vaya a creerse que la fecundidad lo excluye, de donde resulta aleatorio y en veces contraproducente el consejo de “cátese, tenga un hijo y desaparecerá la dismenorrea”.

Está bien comprobado que el medio ambiental influye decisivamente en la mujer, cuando desde niña o adolescente se encuentra rodeada de familiares que se quejan de reglas dolorosas y difíciles y que se expresan respecto a un fenómeno perfectamente fisiológico, como de su “enfermedad” de cada mes. Esto mismo puede verse también en internados de colegios, asilos, conventos, etcétera.

El aspecto socio-económico tiene gran influencia sobre este punto, pues la mujer que tiene problemas económicos, familiares y sociales, más fácilmente puede presentar dismenorrea, que aquellas libres de estas dificultades. Pero no menos cierto es que algunas enfermitas de posición económica desahogada, precisamente por vivir con holgura y mimo, tratan de enfocar la atención de familiares y relaciones; en realidad, ambas topoaligisan, en ocasión del fenómeno catamenial, situaciones conflictuales.

Intervención neurovegetativa de los órganos pélvicos

Para mejor comprensión del tema considero indispensable hacer un breve recordatorio de la distribución nerviosa del sistema autónomo de los órganos pélvicos de la mujer pensando que quienes deseen ahondar en el tema cuentan con magníficas descripciones en libros de texto. A este respecto, son de recomendarse el capítulo “Dolor en Ginecología”, del Dr. A. Álvarez Bravo del libro del Primer curso de Ginecología y Obstetricia para Graduados, editado por la AMGO, el libro *Anatomía de la Pelvis Femenina* de CFV Smouts y el trabajo de B. Doyle.⁹

Los dos tercios superiores de la vagina, el útero, las trompas y los ovarios no tienen fibras sensitivas del sistema nervioso de relación y se encuentran inervados por fibras del sistema nervioso autónomo. Esta inervación neurovegetativa forma tres plexos diferentes:

1. El *plexo hipogástrico*, de orden simpático, que se inicia en el plexo pre-aórtico o simpático lumbar cuyas fibras se condensan y agrupan en una formación plexiforme a nivel del promontorio, donde se le conoce con el nombre de nervio pre-sacro, para descender a la excavación pélvica en forma de dos cordones plexiformes, uno derecho y otro izquierdo, a cada lado del recto, acompañando en parte a los

vasos hipogástricos, y que reciben por eso la designación de nervios hipogástricos. En esta porción reciben ramas comunicantes de los ganglios simpático sacros. Al alcanzar los ligamentos útero-sacros, los recorren de atrás hacia adelante, para formar el ganglio hipogástrico en su espesor, también conocido con el nombre de *ganglio de Lee Frankenhauser*.¹⁰ De él parten fibrillas que van a inervar la porción superior de la vagina, cuello uterino, cuerpo del útero y porción proximal de la trompa.

2. El *plexo ovárico*, mal llamado por algunos plexo espermático, es también un plexo simpático, teniendo su origen en el ganglio mesentérico superior, sigue todo el trayecto de los vasos ováricos, luego corre en el espesor del ligamento infundíbulo-pélvico, para distribuirse a nivel del hilio del ovario en ramillas que forman el plexo ovárico, que inervan tanto a la gónada femenina como a la porción distal de la trompa.
3. El *nervio pélvico*, o sea el parasimpático pélvico, se origina en las raíces de los segundos, tercero y cuarto nervios sacros, y es conocido con diversas denominaciones: *nervi erigentis*, nervios sacro-erectores de Eckardt, erectores de Eckardt, nervios de Gaskell, pero indudablemente que es más común encontrar en obras de texto el nombre de nervio pélvico (o sea el plexo parasimpático sacro). Estas formaciones plexiformes se dirigen a los ligamentos útero-sacros para recorrerlos en sentido posteroanterior y confluir en el ganglio hipogástrico o de Lee-Frankenhauser, que viene a constituir una verdadera encrucijada nerviosa simpático-parasimpática, situada en el espesor de los ligamentos útero-sacros. De él van a partir ramillas para distribuirse en la parte superior de la vagina, cuello y cuerpo del útero y porción proximal de la trompa.

Se atribuye a los nervios simpáticos pélvicos las siguientes funciones:

- a) inhibir el peristaltismo,
- b) determinar la contracción de los esfínteres de los órganos pélvicos,
- c) vasoconstricción e
- d) inhibir secreciones glandulares.

A su vez, los nervios parasimpáticos pélvicos parecen tener a su cargo, en términos generales, acciones antagónicas, a saber:

- a) determinar el peristaltismo,
- b) relajar esfínteres,
- c) vasodilatación y
- d) estimular secreciones glandulares.

Clasificación. Tipos de dismenorrea

No hay unidad de criterio para juzgar a este respecto, y como existe una prolijidad de términos calificativos, algunos autores hacen de cada uno de ellos un tipo particular de dismenorrea,¹¹ otros los interpretan desde su particular punto de vista, pero una gran mayoría se inclina a tomarlos agrupadamente, como sinónimos.

En efecto, casi universalmente se aceptan dos tipos: la *dismenorrea primaria* y la *dismenorrea secundaria*.

La *dismenorrea primaria* ha sido diversamente denominada por diversos autores con las designaciones de idiopática, esencial, funcional, congénita, puberal e intrínseca. Y ya con la sola enumeración de todos estos términos sinónimos, podemos ir reconociendo sus características, a saber: que se presenta casi siempre a poco de iniciada la menarquia, no es condicionada por alteraciones anatómo-patológicas, por tanto se interpreta como una alteración funcional y no lesional, pero en un buen número de casos se desconoce su esencia.

La *dismenorrea secundaria* también es conocida por orgánica, sintomática, patológica, adquirida y extrínseca y con esos términos casi se explica que resulta consecutiva a una alteración anatómo-patológica definida, de la cual tan sólo constituye un síntoma dentro del cuadro clínico de la ginecopatía que la origina.

Pudiera agregarse que hay una dismenorrea temporal y pasajera y otra habitual y casi permanente.

Etiología y patogenia

No voy a ocuparme de los cuadros de dismenorrea secundaria, pues en ellos la etiología es obvia, obedece a la lesión, hay un sustrato anatomopatológico identificable.

En cambio, en la dismenorrea primaria aún no se encuentra la causa determinante, y tan sólo hay teorías e hipótesis que tratan de buscar la explicación causal. Son múltiples esas teorías pero las hemos agrupado, por los nexos que presentan, en seis tipos que a continuación vamos a exponer haciendo de paso un juicio crítico de ellas.

Teoría miometrial

Normalmente el útero presenta contracciones que varían de acuerdo con las fases del ciclo:

- a) Contracciones pequeñas, regulares, de frecuencia moderada, de gran tono en la primera fase (proliferativa-estrogénica).
- b) Contracciones amplias, de mayor duración y disminuidas en tono, en la segunda fase (secretoria-acción sinérgica de estrógenos y progesterona).

Wilson y Kurzrok,¹² en sus investigaciones, encontraron un trazo miometrial similar tanto en pacientes normales como en las dismenorreicas, apareciendo en éstas el dolor durante la fase de máxima motilidad uterina (de contracciones amplias).

Moir,¹³ utilizando el método del balón intrauterino, logró trazos quimográficos de la motilidad miometrial, habiendo observado contracciones uterinas muy intensas (más que en cualquier otra época del ciclo menstrual) durante los dos primeros días de la menstruación; en pacientes dismenorreicas estas contracciones fueron muy irregulares y más frecuentes, con presiones intrauterinas de 120 mm, de mercurio o más, en cuyo momento era bloqueada transitoriamente la circulación del útero, provocando isquemia relativa del miometrio, similar a la enfermedad de Buerger o tromboangitis obliterante, y al *angor pectoris* (angina de pecho). Langman y Burr¹⁴ comprobaron la exageración de las contracciones uterinas en dismenorreicas, aplicando el método de investigación electrométrico.

Bickers,¹⁵ utilizando técnica similar a la de Moir (balón intrauterino), encontró que en las dismenorreicas se agregan a las contracciones amplias del miometrio, durante la fase menstrual, otras de tipo tetánico superpuestas que impiden a las fibras musculares tener fase de reposo completa e interfieren con su irrigación. Posteriormente, y coincidiendo con Moir, encontró que estos úteros hipertónicos llegan a tener una presión intracavitaria que sobrepasa, en ocasiones, los 190 mm de mercurio, con la anoxia consiguiente al bloqueo vascular.

Hay que pensar, al igual que Torpin,¹⁶ que el método de utilización del balón intrauterino ya de por sí crea condiciones que disminuyen valor a las conclusiones alcanzadas, pues obra como cuerpo extraño y produce síntomas dolorosos, al igual que lo hace la inyección de Pitresin.

Otros autores^{17,18} no encuentran diferencia en el trazo manométrico de las contracciones uterinas de las mujeres dismenorreicas, con los tomados en mujeres perfectamente normales.

Teorías neurogénicas

Se ha pensado en la posibilidad de que existan lesiones microscópicas de terminaciones nerviosas, de ganglios y plexos pélvicos y al efecto Cotte¹⁹ y por su parte Doyle²⁰ han encontrado lesiones de neuritis de tipo degenerativo, infiltrativo, etc., tanto en ganglios como en fibras nerviosas del sistema autónomo pélvico.

Otros autores, como Haman²¹ y Hunter,²² han orientado sus investigaciones al estudio del “umbral del dolor”, que se encuentra francamente descendido en las mujeres dismenorreicas y han comprobado que puede persistir esa exagerada sensibilidad hasta después de la menopausia.

Se ha podido demostrar la existencia de corpúsculos nerviosos especializados, pseudo Pacioni, a nivel del orificio interno del cuello uterino, y que una hipersensibilidad patológica de los mismos desencadenaría contracciones uterinas exageradas e incoordinadas, al actuar sobre ellas diversos excitantes, tales como los productos del catamenio o por acción química tóxica, como asienta Keiffer.²³

Algunos autores atribuyen la dismenorrea a defectos posturales, que provocan contracturas de los ligamentos de las fascias pélvicas, lo que a su vez excitaría nervios, tanto raquídeos como autónomos, que las atraviesan, según los estudios realizados al respecto por Adams,²⁴ Billing,²⁵ etc.

Teoría de la vasoconstricción

De acuerdo con las investigaciones de Marke,²⁶ estudiando implantes endometriales en la cámara anterior del ojo de animales de laboratorio, se sabe que el sangrado menstrual se inicia con fenómenos vasculares de vasoconstricción, que principian desde unas cuantas horas antes del sangrado, hasta un máximo de 24 horas.

Pues bien, diversos autores han insistido en la posible explicación del dolor, como consecutivo al angio-espasmo exagerado de las arterias endometriales.

Así, se han realizado diversos experimentos tratando de probar esta teoría. Desde luego, Bickers²⁷ ha logrado en una enferma laparotomizada, y a la que con anticipación se le había colocado un balón intrauterino, estimular el plexo hipogástrico, y observar isquemia y contracciones hipertónicas y arrítmicas del útero; y después de la sección de éste y estimulando su cabo distal, observar fenómenos de vasodilatación y contracciones más rítmicas, espaciadas y de menor tono. El mismo autor ha logrado reproducir el cólico menstrual con inyecciones de Pitresin (factor vasopresor del lóbulo posterior de la hipófisis). Algunos

autores han tratado de curar a estas enfermas empleando anti-adrenérgicos, como el prisco y el ácido nicotínico, con resultados variables (Griffith).²⁸

Se ha pretendido explicar este angioespasmo de los vasos del endometrio por la acción de la toxina menstrual de los Smith,²⁹ que actuaría como vasoconstrictora.

Teorías endocrinas

Son múltiples, muy interesantes y atractivas, y su interpretación ha variado en el transcurso del tiempo.

En un principio se puso énfasis en que mientras los estrógenos estimulaban las contracciones uterinas, la progesterona las aminoraba, y se infería que la dismenorrea obedecía a una deficiencia de progesterona,³⁰⁻³⁴ y por un tiempo estuvo muy en boga administrar progesterona para tratarla, pero los resultados fueron muy pobres y nulos en muchos casos.

Algunos clínicos, como Sturgis,³⁵ Greenblatt,³⁶ Boynton y Winther³⁷ y Hirst, Hamblen y Cuyler,³⁸ observando que muchas enfermas dismenorreicas presentaban hipoplasia uterina con oligo e hipo-menorrea, lo que indicaba una deficiencia estrogénica, destacaron demasiado este factor proponiendo su corrección por medio de estrógenos, tanto sintéticos como naturales y claro es que en aquellos en que había insuficiencia ovárica con hipoplasia uterina se lograban mejorías apreciables, más en el desarrollo uterino, que en la corrección de la dismenorrea.

Luego se pensó en un desequilibrio entre ambas hormonas esteroides (Novak³⁹ y Novak y Reynolds⁴⁰) creyendo que un exceso de estrógenos determinaría un hipertono de la contracción uterina produciendo dolor; y al mismo tiempo una deficiencia de progesterona, que no determinara la inhibición correlativa, por tanto aumentaría las contracciones y se produciría la dismenorrea.

También se formuló la hipótesis de un exceso de progesterona que determinaría una excesiva reacción deciduoides del endometrio y excesiva infiltración linfocitaria (Wodon y Cordier),⁴¹ que al venir el esfacelo menstrual se desprendería en grandes y gruesos colgajos la funcional, lo que explicaría la forma llamada dismenorrea membranosa. No ha sido demostrado, en forma alguna, la hipótesis de Cannon⁴² de que podría deberse a una sobreactividad de la hormona luteinizante del lóbulo anterior de la hipófisis; pero ha quedado demostrado que la administración de esta hormona a grandes dosis no produce la descamación anormal del endometrio.

Wilson y Kurzrok⁴³ han formulado la hipótesis de que no puede haber dismenorrea sin ovulación, cuerpo lúteo funcional y gran amplitud de contracciones uterinas, pues dicen no haber observado el síndrome dismenorreico en ciclos anovulatorios, y ponen de ejemplo el que las primeras menstruaciones de la joven casi siempre son indoloras y que posteriormente, cuando se establecen los ciclos ovulatorios, se empiezan a hacer dolorosos. Cuesta trabajo suponer que los fenómenos normales que reclaman estos autores como premisas indispensables para explicar el síndrome dolor, son perfectamente fisiológicos y se encuentran presentes en mujeres que ovulan y no tienen dismenorrea. Tampoco se ha podido encontrar la correlación entre biopsias endometriales en dismenorreicas, que según esta teoría, todas debían mostrar signos de ovulación, y se ven todos los tipos de endometrio y hasta anovulatorios en respetable proporción.^{44, 45}

Pérez Mata⁴⁶ señala la posibilidad, en ciertos casos, de una insuficiencia de las paratiroides con descenso de la calcemia, desviación de la constante K/Ca, que se acompaña de aumento en la excitabilidad neuromuscular y tendencia a espasmos y espasmo-filia. Otros autores más señalan dismenorrea en algunos padecimientos tiroideos y pretenden relacionarla principalmente con el hipertiroidismo.

Teorías alérgicas

Se ha comparado a la dismenorrea con los procesos alérgicos, por sus caracteres tanto clínicos como fisiopatológicos, *vg* su aparición casi siempre paroxismal, los fenómenos vasculares acentuados (hiperemia activa y pasiva, edema) y muy particularmente por la acción espástica intensa de las fibras musculares, reacción que se produce en el útero de las dismenorreicas de la misma manera como se verifica en los animales de experimentación y en los individuos asmáticos, dice Pérez Mata.⁴⁷

Basándose en esta similitud, se ha tratado de buscar determinados alérgenos que tomaran al útero como su reactor. Unos piensan que la enferma es alérgica a su propia progesterona.⁴⁸ Bickers⁴⁹ formula la hipótesis de que la toxina menstrual sensibilizaría anormalmente el lecho vascular del miometrio al principio vasopresor de la hipófisis y trata de desensibilizar el lecho vascular del miometrio: con inyecciones repetidas de Pitresin (factor antihormonal - factor anti-pitresin). Smith⁵⁰ cree que el alérgeno sería la propia toxina menstrual por él descubierta (euglobulina). Otros sencillamente elucubran sobre la

posibilidad de formación de sustancias histamínicas en el útero, que podrían eliminarse o neutralizarse al estado normal, y al estado patológico, con mayor producción de sustancias histamínicas, habría mayor absorción de éstas.⁵¹

Teoría psicósomática

Es bien conocida la influencia que tiene la actividad psico-nerviosa sobre la menstruación, capaz de alterarla en determinadas circunstancias. Es por esto que los psicoterapeutas piensan que la dismenorrea funcional no es una entidad patológica, pero sí un síntoma que manifiesta un desorden de la personalidad, cuya etiología se desconoce.⁵²

Varias razones apoyan este aserto: desde luego que el fenómeno catamenial despierta ansiedad, temor, disgusto, sensaciones de inferioridad, etc. El que no se haya podido demostrar base anatomopatológica que explique debidamente la dismenorrea primaria, la inconstancia del dolor, las variaciones en intensidad del dolor de un mes a otro, su reversibilidad (que es atributo de cualquier síntoma neurótico); su conexión con otros síntomas neuróticos (que desaparecen junto con la dismenorrea, al hacer la cura psicológica de ésta); el hecho de que responda a muy diversas medidas terapéuticas, algunas de ellas hasta contradictorias, lleva a apoyar la teoría psicósomática.^{53, 54}

Muchos psiquiatras creen que el vasto reservorio de memorias represivas contenidas en el subconsciente, de pasadas experiencias traumáticas o de ideas distorsionadas acerca del sexo, pueden ser responsables de la dismenorrea funcional.⁵⁵

En algunas pacientes el dolor puede representar expresiones de complejo de culpabilidad, en relación con la masturbación infantil, deseos incestuosos respecto al padre, sentimientos hostiles hacia la madre, o de envidiosa rivalidad, y en aquellas jóvenes de gustos masculinos el renunciar a un pasado de despreocupación. Otras ocasiones, con motivo del matrimonio, viejos conflictos pueden reactivarse ante un compañero muy agresivo, o bien por temor al embarazo y al parto.⁵⁶

Muchos ginecólogos pueden quedar confundidos por estas pacientes dismenorreicas, si esperan encontrar evidencias superficiales y claramente ostensibles de problemas emocionales, porque fuera de su dismenorrea, estas pacientes presentan una fisonomía, una actitud, una pose que oculta la inestabilidad emocional subyacente, que tiene su traducción más manifiesta con el síndrome dismenorreico, como un síntoma de desorden de la personalidad.⁵⁷

Todas las teorías antes bosquejadas nos hacen meditar en que ninguna de ellas es aplicable ni suficiente para explicar todos los casos de dismenorrea, que se prestan a objeciones y que han sido unas veces refutadas y otras denegadas con la experiencia y las pruebas experimentales y del tiempo. Algunas de ellas son sumamente sugestivas, y tienen nexos de íntima relación entre sí, por lo que probablemente tenga razón Guerrero⁵⁸ en considerar que el síndrome reconoce bases etiopatogénicas múltiples, actuando sinérgicamente, como lo pretende explicar en su esquema que publica A. Nasta Haik en su tesis recepcional.⁵⁹

Estudio clínico

La dismenorrea primaria o esencial es más frecuente en jovencitas que han iniciado su menarquia y en otras ocasiones se establece con la primera regla. Por tanto, se ve con mayor frecuencia en mujeres jóvenes y parece ir desapareciendo, o por lo menos disminuyendo, en incidencia e intensidad a medida que se avanza en edad y se acerca a la menopausia.

No es posible señalar un tipo constitucional definido, porque no hay ninguno en forma particular y característica, y tan puede verse la dismenorrea en mujeres de diversos tipos constitucionales como, con ligerísima preponderancia, en asténicas, desnutridas, enflaquecidas y con mal estado general.

Se ha insistido mucho en que es más frecuente encontrar dismenorrea en olo e hipomenorreicas, que en otros tipos menstruales, pero lo cierto es que aún las enfermas más bien normorregladas pueden presentar dismenorrea.

También es común encontrar más dismenorreicas entre las estériles e infértiles, pero no hay que desconocer que existen mujeres de fertilidad normal y aún grandes multíparas, que señalan dismenorrea.

Hay que tener muy presente el medio ambiente que rodea a la mujer que consulta por dismenorrea, de aquí la obligación de inquirir y ahondar la investigación clínica en este sentido. Es muy conveniente inquirir por datos relativos a profesión, ocupación, vida sedentaria, etc., pues pueden dar puntos claves para el diagnóstico.

Localmente la sintomatología se enfoca primordialmente al dolor, que reviste diversas modalidades, predominando la de tipo cólico (espasmódico-neurálgico), otras veces de tipo congestivo (con pesantez pélvica), en contadas ocasiones al dolor se agrega la expulsión de membranas, dando lugar a la forma llamada dismenorrea membranosa.

El dolor se localiza principalmente en el hipogastrio y se extiende a las fosas ilíacas; es decir, abarca en veces todo el bajo vientre, con irradiación sacro-lumbar; algunas enfermas se quejan de irradiación a los miembros inferiores, especialmente a los muslos y en ocasiones a las piernas, con sensación de constricción y ligadura.

La sintomatología general es algo variada, pero se caracteriza principalmente por cefalea, náuseas, vómitos, anorexia, sacralgia e hiperestésias; en la esfera psicosexual se observa irritabilidad, agresividad, nerviosismo, en tanto que otras enfermas presentan síntomas depresivos (hipocondríacos), fatiga mental y física, ansiedad, etc.

Diagnóstico

Como la dismenorrea es un síntoma en muy diversas condiciones patológicas, se impone ante todo despistar cuál es la ginecopatía subyacente y causal, para precisar si se trata de una dismenorrea secundaria, como primer paso para su tratamiento. Se pondrá especial cuidado en investigar esos pequeños datos de patología que pasan inadvertidos en ocasiones: anteroflexiones agudas del útero, hipoplasia uterina, retroflexiones uterinas, estenosis cervical congénita o consecutiva a sinequias cicatriciales postcauterización, otras veces es una ovaritis esoleroquística, o bien una endometriosis que no ha sido debidamente identificada.

Al eliminar toda causa patológica posible se ha reducido el caso a una dismenorrea funcional, esencial o primaria.

Por tanto, poco será lo que se diga en cuanto a insistir en la necesidad de un cuidadoso estudio clínico, con una anamnesis bien recogida, un examen físico completo y una cuidadosa exploración ginecológica, con las salvedades que el caso particular imponga (jovencitas, solteras) y complementarlo con aquellas exploraciones de gabinete, laboratorio y pruebas funcionales o bien exploraciones armadas que sean adecuadas al caso clínico, que permitan llegar a dilucidar completamente el diagnóstico.

En términos generales, hay derecho a pensar ante una joven soltera que consulta por dismenorrea, que puede tratarse de una forma primaria, que se confirmará con el estudio clínico que permita eliminar toda ginecopatía posible. Y en mujer casada, y que anteriormente no presentaba dolor en su menstruación, y que de cierta fecha lo empieza a tener, hay lugar a suponer que se trate de una dismenorrea secundaria, que confirmará el estudio clínico. También se ven enfermas casadas y hasta con hijos que se quejan de dismenorrea, pero que dan el dato de que ésta

se inició casi con su menarquia, en cuyo caso es posible que se trate del tipo primario.

En enfermas estériles o infértiles se asocian tanto factores ginecológicos que condicionan su dismenorrea como problemas psíquicos derivados y a veces originadores de los síntomas de su esterilidad o infertilidad, que deben estudiarse muy cuidadosamente, para descubrir la ginecopatía subyacente, o al eliminar ésta considerar los aspectos psicossomáticos del caso.

Lo cierto es que a medida que se estudian mejor las enfermas dismenorreicas y se aprecia mejor la etiopatogenia de muchas ginecopatías, tanto lesionales como funcionales, se eliminan muchos casos de dismenorrea primaria, y cada vez se reducen más los llamados esenciales.

Terapéutica

Bien vale la pena repetir que la dismenorrea secundaria es tan sólo un síntoma en el cuadro clínico que la origina, de donde su pronóstico y tratamiento es el de la afección causal. Por tanto, vamos tan sólo a ocuparnos del tratamiento de la dismenorrea primaria.

Ante todo se encaminará a las medidas más conservadoras y sencillas. Cuando faltan éstas, y después de un tiempo de prudente observación y práctica de todos los tratamientos medicamentosos, fisioterápicos y psicoterápicos, y si el síndrome se agravara y viniera a ser motivo de incapacidad temporal, periódicamente repetida, valdría la pena considerar medidas terapéuticas más radicales, de tipo quirúrgico.

Bien poco será lo que se diga en cuanto a las medidas higiénicas aconsejables en estos casos, tales como: ejercicio, vida al aire libre, alimentación sana, eliminación de tóxicos (cigarrillos, bebidas alcohólicas), evitar la fatiga, así como la vida sedentaria, respetar las horas de reposo y sueño, etc.

Durante la crisis, ésta reclama inmediato alivio del dolor, que se puede lograr por medios sencillos, tales como reposo y sedación, baño caliente de tina o de asiento, aplicación local de calor (bolsa de agua caliente, cojín eléctrico, etc.).

Si se conociera exactamente la causa de la dismenorrea esencial o primaria, indudablemente se recurriría a una terapéutica etiológica eficaz, pero esto aún no es posible, se apela a una medicación en concordancia con las teorías e hipótesis etiopatogénicas antes expuestas.

Desde luego, el tratamiento sintomático del dolor se hace a base de los distintos analgésicos, antineurálgicos

y sedantes conocidos, tales como: aspirina, piramidón, fenacetina, antipirina, bromuros, cloral, barbitúricos, codeína, etc. También se recurre a los espasmódicos, que se combinan con los anteriores en fórmulas magistrales o comerciales, habiendo a este respecto muchas patentadas (la AMGO tiene registrada y patrocina el Femsedin). En ciertos casos el médico se ve obligado a recurrir a fórmulas inyectables: espasmo cibalgina, demalgonil, espasmotex, demerol, y a veces hasta morfina. Deberá evitarse, siempre que sea posible, el uso de narcóticos.

Una fórmula magistral bastante eficiente en práctica es la siguiente:

aspirina	0.50 g
fenacetina	0.01 g
sulfato de atropina	0.0005 g
codeína	0.02 g

Para una cápsula No. XII. 1 cada 4-6 horas.

Se han utilizado drogas curarísantes (intocostrin, flaxedil), con miras a buscar la relajación miométrial, obteniendo un efecto pasajero que obliga a repetir las pequeñas dosis que pueden manejarse sin mayor peligro.

También se ha recurrido a los vasodilatadores, pensando en el posible angio-espasmo causal, y a ese efecto se ha prescrito la benzedrina, el depropanex y la aminofilina. Con fin similar se ha apelado a la medicación antiadrenérgica: priscol, ácido nicotínico, padutina y hasta cortisona. Los trabajos de los autores que los han utilizado deben ser vistos con reserva, pues hay que tener en cuenta que en no pocas veces obra la sugestión, de donde la necesidad de cuidadoso control para evaluar medidas terapéuticas, especialmente en una condición en la que intervienen factores psicógenos.⁶⁰

Se han empleado diversos medicamentos antialérgicos con resultados un tanto variables: neo-antergan, benadryl, piribenzamina, antistina, etc.

La endocrinoterapia ha estado muy en boga en el tratamiento de la dismenorrea desde hace varios lustros, pero aplicada con criterios variables y éxitos un tanto dudosos y parcos. Debe hacerse especial mención de aquellos casos de hipoplasia uterina en los que la medicación estrogénica, al promover el desarrollo del útero, logra curar la dismenorrea.

También los andrógenos, solos o combinados con los estrógenos, parecen ofrecer algunas buenas perspectivas, administrándolos una semana antes de las reglas.

En manos de ciertos autores, la progesterona, por vía oral o parenteral, parece haber dado resultados; pero la mayoría opina lo contrario.

La aseveración de Wilson y Kurzrok⁶¹ de que las mujeres con ciclos anovulatorios no sufrían dismenorrea y sus categóricas conclusiones de que no puede haber dismenorrea sin ovulación y cuerpo lúteo funcional, llevaron a aconsejar la supresión de la ovulación. En efecto, diversos autores recomiendan la administración de estrógenos desde principios del ciclo, en dosis creciente para inhibir la ovulación; otros recurren a los andrógenos y algunos más a ambas hormonas combinadas. Los resultados no concuerdan y resulta difícil aceptar que haya necesidad de recurrir a la supresión de este fenómeno perfectamente fisiológico para lograr un efecto curativo aleatorio y temporal. Por otra parte, otros investigadores han demostrado que hay enfermas dismenorreicas con endometrio estrogénico puro, es decir, con ciclos anovulatorios.

También se ha utilizado hormona tiroidea, insulina y hormona paratiroidea, calcio y vitamina D, de acuerdo con la teoría de Pérez Mata.⁶² Indudablemente que el ginecólogo puede, y de hecho realiza una psicoterapia superficial, que en gran parte influye en las enfermas, para que medicamentos bien sencillos logren en ocasiones resultados muy favorables; y no debe perderse la oportunidad de insistir con las enfermas en realizar esta psicoterapia. Pero hay ocasiones en que la enferma deberá ser enviada al psicoterapeuta para medidas de tratamiento más especializado, y que en casos apropiados surten buenos resultados. También se ha recurrido a la hipnosis que viene a resultar efectiva en casos perfectamente seleccionados.

Como ya antes decíamos, ante el fracaso de las simples medidas terapéuticas relacionadas, la agravación del síndrome o bien, su persistencia con invalidez periódicamente repetida en la enferma, que la hace abandonar sus ocupaciones y hasta la recluye en cama, obliga al ginecólogo a pensar en la necesidad de recurrir a medios quirúrgicos.

Estos pueden ser: *primero* la simple dilatación cervical, en casos de marcada estenosis o sinequias del orificio externo del cuello uterino, la que con bujías del tipo Hegar, en sesiones progresivas, sin anestesia. *Segundo*, la micro-incisión cervical con el metrotomo, procedimiento casi abandonado a la fecha. *Tercero*, el sondeo y legrado uterino que, en veces, determina fenómenos favorables en el desarrollo uterino. *Cuarto*, el pesario intrauterino de tallo,

aplicado por cortas temporadas; en los casos de anteflexión aguda. *Quinto*, la inyección del plexo hipogástrico, un tanto cuanto ciega y de ejecución un tanto cuanto difícil. *Sexto*, la simpatectomía pélvica o resección del nervio presacro, preconizada por Jaboulay desde 1890, y ampliamente difundida por G. Cotte,⁶³ cuya técnica fácilmente puede encontrarse en diversos libros de técnica operatoria ginecológica, y cuyos resultados son bastante halagadores si se seleccionan debidamente los casos. *Séptimo*, últimamente Doyle⁶⁴ ha propuesto la resección del plexo paracervical a nivel de los ligamentos útero-sacos, que puede ser realizada por vía vaginal o bien por laparotomía, interponiendo fragmento de peritoneo para evitar la regeneración nerviosa, y que atacando en esta encrucijada nerviosa, tanto del simpático como del parasimpático logra tanto la supresión del dolor como no desencadena ningún desequilibrio neurovascular. Su técnica se encuentra descrita, tanto por su autor, como en el libro *Cirugía Ginecológica y Urología* de Thomas L. Ball.⁶⁵

REFERENCIAS

1. Sellers TB. Dysmenorrhea. Unsolved and challenging gynecologic problem. Tr Am Assoc Obst Gynecol and Abdominal Surgeons 1934; 273.
2. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología. 1952. Tomo Primero: pág.148.
3. Nasta Haik, Armando. Dismenorrea. Tesis profesional, México, 1953;5.
4. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología, 1952. Tomo Primero pág. 149.
5. Guerrero Carlos D. Citado en la Tesis Profesional de Nasta Haik, Armando, pág. 6.
6. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología, 1952;150-151.
7. Álvarez Bravo, Alfonso. Curso de Ginecología y Obstetricia. Primer Ciclo. Tomo 1. Capítulo VIII. El Dolor en Ginecología México: AMGO, 1956;125-129.
8. Smout CFV. Anatomía de la pelvis femenina. Salvar Edit. 1945. Capítulo XIV; Inervación de las vísceras-pelvianas. pág. 202.
9. Doyle Joseph Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of the cervical plexus for relief of dysmenorrhea. Am J Obst & Gynec 1955;70:1-16.
10. Doyle, Joseph Bernard. Cita anterior. pág. 1.
11. Ahumada JC, Salaber JA, Ahumada JL. Tratado Elemental de Ginecología. 1952. Tomo Primero. págs, 149-151.
12. Wilson L, Kurzrok R. Uterine contractility in functional dysmenorrhea. Endocrinology 27: 23, 1940.
13. Moir C. Discussion on intrinsic dysmenorrhea. Proc Roy Soc Med 20-950, 1936.
14. Langman L, Burr SH. An electrometric study of uterine activity. Am J Obst Gynec 42:59, 1941.

15. Bickers W, Richmond VA. Uterine contractions in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 42: 1023, 1941.
16. Torpin R, Woodbury RA, y Child GP. The nature of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 54:766, 1947.
17. Diehl, William K, Hundley Jr., J. Mason. Role of uterine motility in essential dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 56:281-290, August 1948.
18. Lackner JE, Krohn L, Soskin S. Etiology and treatment of primary dysmenorrhea, physiologic and clinical study. *Am J Obst Gynec* 34: 248-265, August, 1937.
19. Cotte, Gaston. Les Troubles Fonctionnels de l'Appareil Genital de la Femme. 1949. pág. 829.
20. Doyle Joseph: Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of the cervical plexus for relief of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 70: 8, July, 1955.
21. Haman JO. Pain threshold in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 47:686- 691, May 1944.
22. Hunter William E, Roli, Bruce B. Psychosomatic aspect of dysmenorrhea: sensory conditioning process. *Am J Obst Gynec* 53: 123-121, January 1947.
23. Keiffer H. Physiologie du systema nerveux genital chez la femme. *Rev Franc de Gynec et d'Obst.* 28:449, 1931.
24. Haman JO. Exercises for dysmenorrhea. Cita trabajo Adams. *Am J Obst Gynec* 49:755-761, June 1945.
25. Billing Jr HE. Dysmenorrhea: result of a postural defect. *Arch Surg* 1943;46:611-613.
26. Markee JE. Menstruation in intraocular endometrial transplants in the Rhesus Monkey. *Contributions to Embryology.* No. 177, August 15, 1940.
27. Bickers W. Dysmenorrhea and pelvic autonomic system. *South MJ* 1950;43:889-893.
28. Griffith MJ, Little JM. Vasodilatadors in the treatment of dysmenorrhea. *South MJ* 1949;42:1082.
29. Smith GV. Menstrual toxin. *Clinical Significance.* *Am J Obst Gynec* 1947;54:212.
30. Browne WH. Use of follutein in dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 1935;29:113.
31. Elden CA, Wilson KM. Progesterone treatment for dysmenorrhea. *Am J Gynec* 1936;32:91.
32. Campbell RE, Hisai FL. Use of corpus luteum in the treatment of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 31: 508, March, 1936.
33. Greenblatt, Robert B, McCall, Eugene, Torpin Richard. Oral progesterone (anhydro-hydroxyprogesterone) in treatment of dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 42:50-53, July, 1941.
34. Some SD. Dysmenorrhea: anhydro-hidroxiprogesterone in dysmenorrhea. *J Clin Endocrin* L:567-569, July, 1941.
35. Sturgis, Somers H. Use of stilbestrol in the relief of essential dysmenorrhea. *N England J Med* 226:371-376, Mar. 5, 1942.
36. Greenblatt, Robert B. Diethylstilbestrol suppository medication in dysmenorrhea. *J South Carolina MA.* 38:62-66, March, 1942.
37. Bovnton, Ruth E, Winther, Nora. Treatment of primary dysmenorrhea with estriol glycuronide. *JAMA* 119:122-124, May 9, 1942.
38. Hirst DV, Hamblen EC, Cuyler W Kenneth. Rationale of estrogenic therapy in functional dysmenorrhea. *J Clin Endocrinol* 2:442-446, July, 1942.
39. Novak, Emil. Some endocrine aspects of primary dysmenorrhea. *Delaware State MJ* 13:1-9, January, 1941.
40. Novak E, Reynolds SMR. Cause of primary dysmenorrhea with special reference to hormonal factors. *JAMA* 99:1466, 1932.
41. Wodon, Jean-Louis y Cordier, Robert. Membranous dysmenorrhea and menorrhagia. *Gynaecologia* 126:261-274, November, 1948.
42. Cannon DJ. Modern theories of dysmenorrhea. *J Obst Gynec* 31: 508, 1936.
43. Wilson L, Kurzrok R. Uterine contractility in functional dysmenorrhea. *Endocrinology* 27:23, 1940.
44. Cotte, Gaston. Les troubles fonctionnels de l'appareil genital de la femme. 1949. pág. 837.
45. Hirst DV, Hamblen EC, Cuyler W Kenneth. Rationale of estrogenic therapy in functional dysmenorrhea. *J Clin Endocrinol* 2:442-446, July, 1942.
46. Pérez Mata J. Dismenorrea. *Manuales de Medicina Práctica.* 1946. pág. 70.
47. Pérez Mata J. Dismenorrea. pág. 71.
48. Guerrero, Carlos D. Comentario al trabajo de Salinas Rivero, Rafael, Ruiz Shubert, Humberto y González, José María. Dolor pélvico en Ginecología. *Etiología y Diagnóstico.* *Rev Mex Ginec Obst* No. 4. 1952. págs. 262-277.
49. Bickers W. The antipitressin factor in the treatment of dysmenorrhea. *N Engl J Med* 243: 645, 1949.
50. Smith ER. Dysmenorrhea and allergy. *J Missouri MA,* 28:382, 1931.
51. Orban G. The treatment of essential dysmenorrhea with antihistamine (Pyribenzamine). *Int. M Digest* 58:278, 1951.
52. Kroger, Williams S, Freed, S Charles. Psychosomatic Gynecology 1951. pág. 234.
53. Wengraf, Fritz. Psychodynamic and therapeutic aspects of functional dysmenorrhea. *Am J Obst Gynec* 48:475-488, October, 1944.
54. Weiss, Edward, English, O. Spurgeon. Psychosomatic Medicine. 1949. págs. 570-571.
55. Kroger WS, Freed S Charles. Psychosomatic Gynecology, 1951;237.
56. Kroger WS, Fred S Charles. Psychosomatic treatment of functional dysmenorrhea by hipnosis. *Am J Obst Gynec* 46:817-822. December, 1943.
57. Kroger, William S, Fred S Charles. Psychosomatic Gynecology 1951;234.
58. Guerrero, Carlos D. Citado por Nasta Haik, Armando, en su tesis recepcional sobre dismenorrea.
59. Nasta Haik, Armando. Tesis recepcional. Dismenorrea. México, DF, 1953;21.
60. Boynton Ruth E, Winther Nora. Treatment of primary dysmenorrhea with estriol glycuronide. *JAMA* 1942;119:122-124.
61. Wilson L, Kurzrok R. Action of estradiol, progesterone and testosterone on contraction of human uterus. *Endocrinology* 1940;26:587.
62. Pérez Mata, J. Dismenorrea. *Manuales de Medicina Práctica,* 1946;102-104.
63. Cotte, Gaston. Resection of presacral nerve in treatment of obstinate dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynec* 1937;33:1034-1040.
64. Doyle, Joseph Bernard. Paracervical uterine denervation by transection of cervical plexus for relief of dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynec* 1955;70:1-16.
65. Ball, Thomas L. Gynecologic surgery and urology. 1957. págs. 31-32 y 33.

El dolor en el cáncer ginecológico

Por Julio CÉSAR GRAHAM*

Consideraciones generales

Calificamos como cáncer ginecológico avanzado a los tumores malignos de los genitales externos, o bien de los internos, que han pasado de su etapa local a la de invasión de las estructuras cercanas o lejanas de la pelvis. Este proceso de invasión se puede llevar a cabo en las distintas regiones topográficas de la pelvis: *a)* por continuidad, *b)* por vía linfática y *c)* por vía sanguínea. Es el cáncer del cuello uterino y el cáncer de la vulva los que con más frecuencia y tempranamente rompen las barreras de proceso local para propagarse por las tres vías señaladas.

De la tríada sintomática ginecológica constituida por flujo, sangre y dolor, es este último el que se encuentra de una manera constante en el cáncer ginecológico avanzado. Es también cierto que, de estos tres síntomas, el dolor es el último cronológicamente en su aparición y siempre está revelando que el padecimiento tumoral pélvico ha pasado a los estadios de generalización.

Desgraciadamente, el síntoma dolor hace su aparición cuando los medios terapéuticos de que disponemos en la actualidad ya no son suficientemente eficaces para ofrecer a la paciente una curación, sino únicamente una paliación de sus males.

Entre los síntomas del cáncer genital avanzado el dolor es el signo más destacado, más ruidoso, penoso y a menudo difícil de suprimir.

Dice R. Leriche en su libro *La Cirugía del Dolor* que “el dolor es siempre un siniestro regalo que empequeñece al hombre, que lo hace más enfermo de lo que sería sin él, y el deber estricto del médico es esforzarse siempre en suprimirlo cuando le sea posible”.

Topografía del dolor

El dolor que presentan las pacientes con cáncer avanzado de los genitales podemos agruparlo en tres tipos: *a)* localizado, *b)* difuso y *e)* raquídeo.

El dolor localizado o de topografía fija corresponde habitualmente a la distribución periférica de un nervio del sistema cerebroespinal, es decir, a las raíces sensitivas de los nervios lumbo-sacros.

El dolor difuso pélvico, que sin cesar se desborda, corresponde a procesos invasores tumorales que se llevan a cabo sobre el territorio de los plexos lumbosacros del sistema nervioso vegetativo y se acompañan frecuentemente de trastornos vasomotores y tróficos.

Finalmente, el dolor raquídeo, también muy frecuentemente fijo, deberá referirse a procesos tumorales metastásicos de localización vertebral que habitualmente aparecen tardíamente en enfermas que han sido tratadas con radiaciones y que han tenido durante varios años controlado el primario pélvico; este dolor raquídeo frecuentemente constituye la parálisis dolorosa de las cancerosas.

Etiopatología

El dolor es siempre un fenómeno de sensibilidad cerebral.

Existen dos clases de fenómenos dolorosos: *a)* los que se verifican exclusivamente a través de los nervios cerebrospinales pélvicos afectados por el proceso tumoral maligno y *b)* los que se verifican a través de los nervios

* Ginecólogo del Hospital General y del Instituto Nacional de Cancerología. Ginecol Obstet Mex 1958;13:23-25.

simpático pélvicos afectados por el proceso canceroso, estableciéndose el arco reflejo siempre a través de las vías medulares de la sensibilidad por las fibras centripetas del sistema neurovegetativo.

La excitación de las terminaciones de los nervios cerebroespinales, lumbosacros, o bien de las terminaciones del simpático pélvico, estarían condicionadas por el proceso invasor del cáncer genital, que unas veces sería bajo la forma de compresión, otras de linfangitis neoplásica y en ocasiones por destrucción.

Tratamiento

En el Instituto Nacional de Cancerología de la ciudad de México (1944-1956) hemos atendido a 4365 mujeres con cáncer de los órganos genitales. De estos tumores genitales malignos 4098 fueron del cuello uterino, 125 del cuerpo uterino, 86 casos de cáncer vulvar y 56 de cáncer del ovario.

Como las pacientes consultan cuando los síntomas hemorragia y dolor se han hecho muy intensos, resulta que las dos terceras partes de estas mujeres las encontramos con tumores en etapas clínicas avanzadas y, por tanto, el síntoma dolor lo tenemos que tratar con extrema frecuencia.

El tratamiento que prescribimos a estas pacientes con cáncer genital avanzado es variable teniendo en cuenta la modalidad e intensidad del dolor y el grado de invasión tumoral. Es así como se inicia la terapéutica del dolor habitualmente desde el punto de vista medicamentoso con analgésicos de actividad cada vez más enérgica hasta caer en el uso de la morfina, sobre todo en pacientes que tienen muy mal estado general.

Cuando las mujeres están en condiciones de resistencia física para someterse a tratamiento con radiaciones: radium, roentgenoterapia, cobalto radioactivo o radioisótopos, esta terapéutica trae una rápida cesación o disminución del dolor, que a veces se conserva indefinidamente, sobre todo, cuando existe satisfactoria radiosensibilidad tumoral.

En algunas ocasiones el dolor es topográfico y electivamente localizado a una raíz lumbo-sacra; entonces el tratamiento de elección es la novocainización y alcoholización del nervio correspondiente, si bien frecuentemente

el procedimiento resulta insuficiente debido a su corta duración.

Indiscutiblemente es la cirugía la que ha traído un gran alivio a las infelices mujeres que sufren dolores por cáncer genital avanzado. Creemos que en la actualidad es el tratamiento de elección, ya que permite hacer una sedación más segura y duradera del síntoma que aniquila a estas desdichadas.

En las pacientes que hemos hecho vaciamientos pélvicos anteriores, posteriores o bien totales, y que antes de la intervención quirúrgica sufrían de dolores pélvicos difusos hemos logrado la desaparición total de ellos, al hacer rutinariamente como uno de los tiempos operatorios, la amplia resección de los nervios presacros. Logramos, además, con esta resección, un post-operatorio que no usamos medicación antiálgica por no ser habitualmente necesaria.

En algunos casos en que hacemos operaciones de cirugía derivativa de la orina debido a compresiones ureterales por grandes procesos tumorales invasores del cáncer genital, sobre todo a los parametrios, los dolores pélvicos "difusos y lumbares desaparecen al hacer la derivación de orina, sea a la piel, o bien al asa sigmoide, debido a que el proceso irritativo del simpático, producido por la distensión ureteral, ha desaparecido.

En el tratamiento del dolor por cáncer genital avanzado, la administración de antiálgicos da resultados pobres y efímeros. El tratamiento con energía radiante del dolor del cáncer pélvico genital da paliaciones muy satisfactorias.

El tratamiento de elección para el dolor en el cáncer pélvico avanzado de origen genital es el quirúrgico y la intervención que nos da mayores satisfacciones es la cordotomía que, en nuestras manos, se ha practicado sin mortalidad operatoria, aún empleada en mujeres con mal estado general, y cuyas secuelas operatorias son mínimas y transitorias.

Creemos que el dolor deteriora al enfermo en sus dos aspectos: el psíquico y el somático; que urge la ayuda desde los estadios iniciales del dolor y que es necesario que los enfermos lleguen al neurocirujano en mejores condiciones para que el ginecólogo y oncólogo continúen con la labor de rehabilitación de sus enfermos.



Instrucciones para los autores

1. Los artículos deben enviarse, preferentemente, mediante correo electrónico o entregarse en las oficinas de la revista en original impreso y archivo electrónico en CD marcado con el título del trabajo. Anexar el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
- 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
- 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe

Instrucciones para los autores

registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación “insertar referencia” del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, si se permite la expresión “en prensa” cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como “observaciones no publicadas”. Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra *y col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfäller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____

HISTORIA DE LA MEDICINA

para estudiantes de pregrado

Carlos Fernández del Castillo S.
Juan Adrián Cerna R.

NIETO
EDITORES

1 Edición

El estudio de los *Historia de la Medicina* es más una necesidad, que una obligación de todos los que practican el arte de diagnosticar y curar. Para quienes aspiran a recibirse de médicos es una materia de su currículum de estudios que se cursa para saber cómo ha evolucionado, a lo largo de la historia, la actividad a la que habrán de dedicarse.

Para poder aprobar la materia de *Historia de la Medicina* lo común es que deban leerse varios libros voluminosos, circunstancia que ha contribuido al poco entusiasmo que algunos estudiantes ponen en la lectura de los textos que los maestros suelen encargarles.

Esta *Historia de la Medicina* es una compilación sucinta que expone los sucesos más trascendentales que a lo largo de los siglos han venido conformando los antecedentes de este arte de curar.

La información aquí reunida abarca lo que señalan todos los planes de estudio de las escuelas de Medicina de la República Mexicana. Su selecta bibliografía permite al lector encontrar fácilmente las fuentes de información que habrán de ampliarle sus horizontes de conocimiento.

La experiencia de más de 30 años en la docencia de esta materia por parte de los autores hará de esta obra una referencia obligada de lectura por la amenidad de sus descripciones, la narración de múltiples anécdotas y por contener lo suficiente para entusiasmarse en el posterior estudio de esta fascinante disciplina del saber.

Costo: \$ 250.00

Si desea adquirir esta obra solicítela al teléfono 5678-2811 o al fax: 5679-6591 o al e-mail: libros@nietoeditores.com.mx.

La recibirá directamente en su domicilio por servicio de mensajería, sin costo extra. El pago puede efectuarlo con tarjeta de crédito:



Depósito bancario: Enrique Nieto Ramírez
BBVA Bancomer **154573935**
Santander **60532720802**

Transferencia bancaria: Enrique Nieto Ramírez
BBVA Bancomer **012180001545739358**
Santander **014180605230344999**

y en un lapso no mayor a siete días lo recibirá en su domicilio.

REMITIR COPIA DE LA FICHA DE DEPÓSITO POR FAX.

Los cheques deberán enviarse a nombre de Edición y Farmacia SA de CV.

Afumix®



FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada tableta contiene: Fluconazol 37.5 mg, Tinidazol 500 mg. Excipiente cpb 1 tableta. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Afumix está indicado en las infecciones vaginales mixtas causadas por Candida, Trichomonas vaginalis, Gardnerella vaginalis y bacterias anaerobias. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad conocida al medicamento u otros compuestos del grupo de los azoles. Pacientes con discrasias sanguíneas y trastornos neurológicos de tipo orgánico. **PRECAUCIONES GENERALES:** En aquellos pacientes en quienes se presentan un aumento significativo de las enzimas hepáticas, deberá valorarse el riesgo contra el beneficio de continuar el tratamiento con Fluconazol ya que en estudios histopatológicos se ha encontrado necrosis hepática sin que ésta sea atribuible al mismo, pues estos pacientes habían recibido otros medicamentos potencialmente hepatotóxicos. Tinidazol se ha asociado a diversos trastornos neurológicos como mareo, vértigo, ataxia, neuropatía periférica y en raras ocasiones con convulsiones por lo que si se presenta signos de anomalías neurológicas debe suspenderse el tratamiento. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Deberá evitarse el uso durante el embarazo y la lactancia. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Afumix es bien tolerado; sin embargo puede presentarse náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, diarrea, flatulencia y sabor metálico. También se ha reportado rash cutáneo, prurito urticaria y edema angioneurótico. Se debe discontinuar el tratamiento si se desarrollan lesiones bulosas o eritema multiforme. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Fluconazol aumenta el tiempo de protrombina después de la administración de warfarina en hombres sanos por lo que se recomienda vigilancia en pacientes que estén recibiendo anticoagulantes del tipo de la cumarina. Se ha demostrado que el uso de Fluconazol prolonga la vida media de las sulfonilureas por lo que se debe tener en mente que la coadministración puede ocasionar hipoglucemia. La coadministración con múltiples dosis de hidroclorotiazida incrementa las concentraciones plasmáticas de Fluconazol en un 40% sin que se requiera cambio en el esquema de dosificación de Fluconazol. La administración conjunta de Fluconazol y fentoina puede aumentar los niveles de ésta última. La administración conjunta de Fluconazol y rifampicina redujo la vida media de Fluconazol. La coadministración conjunta de Fluconazol y teofilina afecta la depuración de ésta última. La administración conjunta de Fluconazol con terfenadina a dosis de 400 mg o más produce aumento de los niveles plasmáticos de terfenadina. El uso concomitante con cisaprida puede desencadenar alteraciones del ritmo cardíaco. Con rifabutín, tacrolimus y zidovudina se ha señalado también aumento de los niveles séricos de éstos. Debe evitarse el consumo de bebidas alcohólicas por la posibilidad de desarrollar reacción tipo disulfiram. **PRECAUCIONES Y RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Hasta el momento no se han demostrado efectos carcinogénicos, mutagénicos, teratogénicos ni sobre la fertilidad. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** La dosis recomendada es de 2 tabletas por vía oral cada 12 horas durante un día o 4 tabletas juntas dosis única. **SOBREDOSIFICACIÓN INGESTA ACCIDENTAL MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTÍDOTOS):** En caso de que exista se recomienda tratamiento sintomático con medidas de soporte y lavado gástrico. Si es necesario, una diuresis forzada aumentará la velocidad de eliminación. Una sesión de hemodiálisis con duración de 3 horas disminuye los niveles plasmáticos en aproximadamente el 50%. **PRESENTACIONES:** Caja con 4 tabletas. **RECOMENDACIONES PARA SU ALMACENAMIENTO:** Consérvese a temperatura ambiente a no más de 30°C y en lugar seco. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo o la lactancia.

Hecho en México por: Laboratorios Senosiain, S.A. de C.V.
Camino a San Luis Rey 221 Celaya, Gto. 38137
Reg. No. 489M2002 SSA IV. Autorización IPPR: JEAR 103761/R2002.
No. de entrada: 123300202C0076



Senosiain.

AFUM-01A-12

IDENTIFICACIÓN Y TIPIFICACIÓN DEL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

APOYO EN EL DIAGNOSTICO TEMPRANO DE CÁNCER

Los métodos modernos de diagnóstico molecular permiten identificar de manera específica el DNA del Virus de Papiloma Humano (VPH) a partir de muestras clínicas. Estos métodos presentan ventajas muy importantes en relación a los métodos tradicionales de diagnóstico, tanto en especificidad como en sensibilidad.

Existen alrededor de 100 tipos del VPH, pero solamente algunos de ellos están asociados con el desarrollo de lesiones premalignas o cáncer en tracto anogenital, laringe, etc. Nuestro grupo lleva a cabo la identificación molecular de los tipos de virus asociados frecuentemente a lesiones benignas como condilomas, verrugas, lesiones premalignas o malignas. Esta metodología incluye la determinación de la secuencia nucleotídica de zonas relevantes del genoma de estos virus y permite llevar a cabo una tipificación muy certera. Dentro de los tipos identificados se encuentran los de alto riesgo: 16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 55, 56, 58, 59, 66, 67, 68, 69, 73 y 82 y los tipos de bajo riesgo: 6, 11, 34, 40, 42, 43, 44, 53, 54, 57, 61, 70, 72 y 81.

El examen citológico de células cervicales y vaginales (Papanicolaou) es un método efectivo para el diagnóstico de lesiones premalignas y malignas, sin embargo, su especificidad y sensibilidad para la detección del virus son superadas ampliamente por los métodos de detección del DNA del mismo. Por este motivo, actualmente la identificación y tipificación del DNA del virus es el método de rutina para el diagnóstico de infecciones por VPH.

Este estudio se realiza en raspados celulares y biopsias, para mayor información comunicarse a:



Grupo
Precisión
Diagnóstica
S.A. de C.V.

Centro Médico del Valle. Amores No. 942-6,
Col. Del Valle C.P. 03100 México, D.F.
Tels.: 55-75-25-65 Fax: 55-75-25-51
e-mail: gpdlab@prodigy.net.mx

Los 5 artículos más
consultados



12. diciembre, 2012

www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

www.nietoeditores.com.mx

www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

1

Mola parcial y preeclampsia atípica: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

José Luis Barrón Rodríguez, Francisco Piña Saucedo, Jorge Clorio Carmona, Francisco Javier Fraire González, Omar Armando Soto Ruíz
Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):783-787

2

Experiencia de siete años en la práctica de la cirugía histeroscópica en el consultorio con tecnología bipolar

José Alanís Fuentes, Óscar Alejandro Mancera Pantoja, Jesús Gerardo Lara Figueroa
Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):749-752

3

Utilidad de la sutura barbada en el tratamiento de pacientes con embarazo ectópico por vía laparoscópica

Byron Cardoso Medina, Cristian Hernández Giraldo, Juan Manuel Clavijo, Piedad Sarmiento
Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):772-776

4

Operación de Latzko en fístula vesicovaginal recidivante. Reporte de dos casos y revisión del tema

Diego Meraz Ávila, Pablo Vilchis Nava, Roberto Armando Nevarez Bernal
Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):788-794

5

Sarcoma primario de la glándula mamaria

Pedro Guillermo Coronel-Brizio, Fernando Quistian Navarrete, Raúl E Guzmán García, Pedro A. Zoloeta Domínguez, Berenice Venegas Espinosa
Ginecol Obstet Mex 2012;80(12):777-782

Visítanos





FEDERACIÓN MEXICANA DE COLEGIOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, A.C.

Congresos 2013

Región I

64° Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia

WTC - Ciudad de México

27 al 31 de octubre de 2013

Región II

**XXI Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

La Paz, B.C.S.

28 de febrero a 2 de marzo de 2013

Región III

**XXI Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

Mazatlán, Sin.

2 a 4 de mayo de 2013

Región IV

**XXII Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

Cd. Victoria, Tamps.

15 a 17 de marzo de 2013

Región V

**XX Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

La Piedad, Mich.

11 a 13 de abril de 2013

Región VII

**XX Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

Tlaxcala, Tlax.

30 de mayo a 1° de junio de 2013

Región VII

**XXI Congreso Regional de
Ginecología y Obstetricia**

Oaxaca, Oax.

6 a 8 de junio de 2013

NUEVO

TUBO CON CREMA

Quimara[®] Imiquimod

Elimina las Verrugas Genitales

Única presentación en Tubo con Crema de 3 grs



- Facilita su aplicación.
- Evita desperdicios.
- Al mejor precio.
- Mayor apego al tratamiento.



Una aplicación cada tercer día, antes de acostarse, hasta su total desaparición

QUIMARA-1 Imiquimod Crema 5%. **FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN:** Cada gramo contiene: Imiquimod 50 mg. Excipiente c.p.b. 1 g. **INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** La crema de Imiquimod está indicada para el tratamiento tópico de las verrugas genitales y perianales externas (condiloma acuminado), queratosis actínica y carcinoma basocelular en pacientes adultos. **FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS:** Farmacocinética: Imiquimod se aplica tópicamente. La absorción percutánea es mínima. Un estudio a pequeña escala que incluyó a 12 pacientes con verrugas genitales/perianales reveló una concentración pico media del fármaco de 0.4 ng/ml luego de la aplicación de una dosis promedio de 4.6 mg. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos a lo largo de la totalidad del curso de tratamiento fue de 0.11% en hombres y de 2.41% en mujeres (expresada como porcentaje de la dosis aplicada estimada). En pacientes con Queratosis Actínica se aplicó Imiquimod en forma tópica 2 veces por semana por espacio de 16 semanas, la concentración pico media del fármaco hacia el final de la semana 16 fue de aproximadamente 0.1, 0.2 y 3.5 ng/ml cuando el Imiquimod fue aplicado en el rostro (12.5 mg de Imiquimod), en las manos/brazos (75 mg de Imiquimod), respectivamente. Al parecer, la exposición sistémica depende más del área de aplicación que de la cantidad aplicada. La semivida aparente con la administración tópica fue 10 veces mayor que la semivida aparente de 2 horas observada después de la administración subcutánea, lo cual sugiere una retención prolongada en la piel. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos fue de 0.08% y 0.15% de la dosis aplicada (en hombres y mujeres, respectivamente) en el grupo que utilizó 75 mg. Farmacodinamia: Imiquimod es un modificador de la respuesta inmunitaria. Los estudios de unión saturable sugieren que existe un receptor de membrana para el Imiquimod en las células inmunes sensibles. Imiquimod no tiene una actividad antiviral directa. En modelos animales, el Imiquimod resulta eficaz contra las infecciones víricas y actúa como un agente antitumoral, principalmente por la inducción de interferón alfa y otras citoquinas. También se ha demostrado en estudios clínicos la inducción del interferón alfa y de otras citoquinas después de la aplicación de crema de Imiquimod al tejido genital verrugoso. Queratosis actínica (QA) y otras lesiones cutáneas cancerosas o precancerosas: En un estudio que incluyó a 18 pacientes con QA, se reportaron incrementos de los niveles de marcadores biológicos en la semana 2 con respecto a la línea de base para CD3, CD4, CD8, CD11c y CD95 en los pacientes que fueron tratados con Imiquimod en crema en comparación con el vehículo. La relevancia clínica de estos hallazgos es desconocida. Un estudio realizado por separado reveló la presencia de un infiltrado mononuclear denso alrededor de los carcinomas de células basales tratados con Imiquimod, determinándose que se trataba sobre todo de linfocitos T colaboradores. Sin embargo, una porción significativa de dichas células también produjo una linfocitosis para CD8, lo cual indicó la presencia de células asesinas naturales (NK, por sus siglas en inglés). Los efectos antitumorales del Imiquimod parecen estar mediados por una regulación ascendente (up-regulation) de los niveles locales de interferón alfa, y las células asesinas naturales antes mencionadas podrían ser responsables de la respuesta tumoral. **CONTRINDICACIONES:** Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. No se debe usar para tratar verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales o intraanales, ni en menores de 12 años. **PRECAUCIONES GENERALES:** En los ensayos en los que se aplicó la crema tres veces por semana, las reacciones adversas al medicamento más frecuentes que se consideraban relacionadas con el tratamiento con crema de Imiquimod eran reacciones cutáneas en la zona local de aplicación. Asimismo, también se observaron algunas reacciones sistémicas adversas, tales como cefaleas, síntomas de tipo gripal y migrañas, tanto en los pacientes tratados con esta crema como en los tratados con crema de placebo. Pacientes con condiciones autoinmunes, órganos trasplantados, reserva hematológica reducida. Puede exacerbar los procesos inflamatorios de la piel. Evitar contacto con ojos, labios y fosas nasales; vendaje oclusivo; con preservativos y diafragma. No se recomienda en niños menores de 12 años de edad; tumores previamente tratados; verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales e intraanales, ni sobre tejidos irritados o úlceras abiertas; queratosis actínica de antebrazos y manos, o en hiperqueratosis o hipertrófia destacadas; tratamiento de queratosis actínica aparocada después de 1-2 ciclos. Proteger de la exposición al sol. **RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** El Imiquimod está clasificado dentro de la categoría B de riesgo en el embarazo. Aunque el Imiquimod no es teratogénico en los animales de laboratorio, no se han realizado estudios controlados en el embarazo. En las ratas, dosis tóxicas de Imiquimod en la madre produjeron una reducción en el peso de los fetos y un retraso de la osificación. Tampoco se sabe si el Imiquimod aplicado tópicamente se distribuye en la leche humana, por lo que se debe utilizar con precaución durante la lactancia. Se han recibido algunos informes sobre la aparición de hipopigmentación e hiperpigmentación localizada tras la administración de la crema. La información recopilada durante el seguimiento sugiere que estos cambios de color podrían ser permanentes en algunos pacientes. **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** En los estudios clínicos controlados en los que se aplicó crema de Imiquimod tres veces a la semana, se observaron con frecuencia reacciones cutáneas locales, como eritema, erosión, escoriación, descamación y edema. Menos común fue la aparición de induración, ulceraciones, formación de escamas y vesículas. Asimismo, en estos ensayos también se observaron reacciones cutáneas en áreas alejadas de la verruga, sobre todo en el entamo. Estas reacciones se produjeron en zonas sin verruga que probablemente habían estado en contacto con la crema. La mayoría de las reacciones cutáneas eran leves o moderadas en lo que a su gravedad se refiere, por lo que remitió al cabo de dos semanas de interrupción del tratamiento. **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** No se han descrito interacciones clínicamente significativas con este fármaco. **ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO:** Ninguna hasta el momento. **PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS, CARCINOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** En los estudios de mutagénesis in vitro e in vivo, el Imiquimod no fue mutagénico. Sin embargo, se desconoce el potencial carcinogénico de este fármaco. **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Verrugas genitales o perianales: Adultos, adolescentes y niños mayores de 12 años: Aplicar una capa fina de crema al 5% sobre las áreas afectadas 3 veces por semana antes de acostarse. La crema debe dejarse en contacto con la piel entre 8-10 horas lavándose seguidamente con agua y jabón. Este tratamiento debe continuarse hasta la eliminación de las verrugas o hasta un máximo de 16 semanas (el tiempo medio para la desaparición de las verrugas es de 10 semanas). Tratamiento del carcinoma basocelular: Adultos: la aplicación de Imiquimod al 5% en pacientes con carcinoma basocelular superficial nodular 1 vez al día, 5 veces por semana durante 6 semanas, se observó una respuesta completa en el 93% de los pacientes con carcinoma superficial y del 52.0% en los pacientes con carcinoma nodular. Otros estudios han originado resultados similares con remisiones del 69 al 100% con aplicaciones más frecuentes del fármaco (entre una aplicación 3 veces a la semana o dos aplicaciones al día), aunque las reacciones adversas observadas aumentan con la frecuencia de las aplicaciones. Tratamiento de la Queratosis Actínica: Adultos, adolescentes y niños mayores de 12 años: Los pacientes deberán aplicar Imiquimod al 5% al área afectada dos veces por semana, deberá ser llevada a cabo dejando pasar 3 a 4 días entre aplicaciones (por ejemplo los lunes y los jueves o los viernes). Durante 16 semanas. Antes de aplicar la crema, lave el área de tratamiento con agua y con jabón y permita que el área se seque completamente (espere cuando menos 10 minutos). Aplique la crema antes de la hora de dormir usual y deje la crema sobre la piel por espacio de 8 horas aproximadamente, una vez transcurridas, retire la crema lavando el área con agua y con jabón. **MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** Es poco probable que se produzca una sobredosis de Imiquimod crema 5% en humanos debido a que la absorción percutánea es mínima. Los estudios en animales muestran una dosis letal tédica en conejos de más de 1600 mg/kg. Una sobredosis típica persistente de Imiquimod crema al 5% podría provocar reacciones cutáneas locales severas. La complicación clínica más grave que se ha descrito luego de múltiples dosis orales de Imiquimod de > 200 mg fue la hipotensión, que revirtió con la administración de fluidos I.V. **PRESENTACIONES:** Caja con tubo con 3 g. **RECOMENDACIONES SOBRE EL ALMACENAMIENTO:** Conserve el tubo bien tapado, a temperatura ambiente o no más de 30°C. **LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Este medicamento puede aumentar la sensibilidad al sol. Manténgalo fuera de la luz solar. Si no lo puede evitar, utilice ropa protectora y crema de protección solar. No utilice lámparas solares, camas solares ni cabinas solares. Manténgalo fuera del alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Hecho en México por: LABORATORIOS LIOMONT S. A. de C. V. Etica Farmacéutica desde 1938. A. López Mateos 68 Cuajimalpa, Cuajimalpa de Morelos C.P. 05000, México, D.F. Marca Registrada Reg. Núm. 015M2010 I.V. S.S.A. No de Ingreso SSA: 11330020200633.



LIOMONT[®]
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1938



Miembros de FEMECOG – Prueben UpToDate® GRATIS y confirmen por qué más de 700,000 profesionales de la salud de todo el mundo confían en nuestro servicio

UpToDate® es el mejor servicio de apoyo para la toma de decisiones clínicas del mundo, con contenido generado por médicos para ayudar a los profesionales de la salud como usted a tomar las mejores decisiones al momento mismo de la atención clínica. Y ahora, cuando busquen información en UpToDate, usted acumulará horas de Educación Médica Continua y podrá obtener un certificado que las avale con el respaldo de la FEMECOG y COMEGO!

UpToDate®

Si desea más información,
por favor llame al

(55) 56 69 0211

Obtenga las respuestas clínicas que necesita, justo cuando las necesita. Genere sus planes de tratamiento con la confianza de recomendaciones calificadas y validadas por pares. Confirme usted mismo los cambios que UpToDate puede generar en su práctica médica.

Obtenga una prueba de servicio sin costo por 30 días o únase al grupo de suscriptores de FEMECOG a un precio muy especial visitando

www.learn.uptodate.com/FEMECOGtrial

Follow UpToDate



 **Wolters Kluwer**
Health







*Cuando las necesidades
nutricionales son mayores...*



Autrin^{MR} **600**

Indicado en mujeres embarazadas o que requieren mantener un estado nutricional adecuado, incluyendo un nivel óptimo de hemoglobina.¹

-  **Previene** los defectos del tubo neural y la anemia materna.²⁻⁴
-  Brinda **protección cardiovascular** en mujeres posmenopáusicas y de edad avanzada.⁵
-  Corrige y previene la anemia a partir de la adolescencia.^{3,6}
-  Asegura y facilita el apego al tratamiento.³



Armstrong Laboratorios de México S.A. de C.V.
Avenida División del Norte 3311
Colonia Candelaria Coyoacán 04380 México D.F.



SSA 103300203A4836

Referencias
1. Diccionario de Especialidades Farmacéuticas. Ed. 55, 2009. Información Para Prescribir Autrin® 600 2. Wilson R, et al. Pre-conceptual vitamin/folic acid supplementation 2007: the use of folic acid in combination with a multivitamin supplement for the prevention of neural tube defects and other congenital anomalies. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29(12):1003-1026 3. Gautam C, et al. Iron Deficiency in Pregnancy and the Rationality of Iron Supplements Prescribed During Pregnancy. *Medscape J Med* 2008;10(12):283 4. Pérez M, Ruano A. Vitaminas y salud. *OFFARM* 2004;23(8):96-106 5. López M, et al. Concentraciones séricas de vitaminas, antioxidantes y vitaminas relacionadas con el metabolismo de la homocisteína durante la posmenopausia. *Ginecol Obstet Mex* 2005;73(3):117-123 6. Folic acid and teens: A guide for a healthy future. Children's Hospital Boston. Consultado el día 11.02.10 en: <http://www.youngwomenshealth.org/folicacid.html>

El **hierro** de mayor prescripción en México¹



Gracias a que a diferencia de las sales ferrosas, el complejo de hierro polimaltosado tiene mejor perfil de seguridad.²

Posología^{3,4}

Profilaxis: **1** gragea al día

Tratamiento: **2** grageas al día



- Administrarse diariamente antes del embarazo y durante el primer trimestre de gestación.³

Reg. Núm.: 170M90SSAIV



- Administrarse durante el segundo y tercer trimestre del embarazo y lactancia.⁴

Reg. Núm.: 016V2001SSA IV

*Cantidad recomendada por la OMS.^{1,3}

Referencias: 1. IMS 2011. 2. Madero O. Eficacia y seguridad del complejo hidróxido de hierro férrico (III) y polimaltosa (IPC) vs el hierro aminoquelado en el manejo de la anemia ferropénica en niños. Revista de la AWGLA. 2007. 3. Información para prescribir el producto Ferranina Fol (IPP). 4. Información Para Prescribir el producto Ferranina Complex (IPP).

ferranina[®]
El **hierro** que hace falta

