

**SOCIEDAD
DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGIA
DE VENEZUELA**

Apartado 20081
(San Martín)
Caracas - Venezuela
Tel: (+58-212) 451.59.55
Fax: (+58-212) 451.08.95

Junta Directiva
1998-2000

Presidente
Dr. Luzardo Canache Campos

Vicepresidenta
Dra. Bestalia Sánchez de La Cruz

Secretaria
Dra. Leonor Zapata

Tesorero
Dr. Carlos Brik

Bibliotecaria
Dra. Judith Toro Merlo

Suplentes
Dr. Liberio Chirinos
Dr. Enrique Abache
Dr. Rubén Regardiz
Dr. Franklin Mendoza
Dr. Rafael Molina Vilchez

**Revista de Obstetricia y
Ginecología de Venezuela**
(Órgano oficial de la SOGV)

Directora-Editora
Dra. Jacqueline Saulny de Jorges

*Secretarios de Redacción y
Coeditores*

Dr. Alí Jorges Rodríguez
Dr. Rafael A. Molina Vilchez
Dr. Rogelio Pérez D'Gregorio
Dr. Otto Rodríguez Armas
Dra. Judith Toro Merlo
Dra. Ofelia Uzcátegui

Director-Editor Emérito
Dr. Oscar Agüero

Administración y Diagramación
ATEPROCA
Telf. (+58-212) 793.5103
Fax: (+58-212) 781.1737
www.ateproca.com
E mail: ateproca@cantv.net

REVISTA DE

**Obstetricia y
Ginecología**

DE VENEZUELA

Volumen 61

Nº 1

2001

S U M A R I O

EDITORIALES

Barbarismo. Dra. Jacqueline Saulny de Jorges 1

Maduración precoz de la placenta
¿Indicación para interrumpir un embarazo? Dr. Alberto Sosa Olavarría 3

TRABAJOS ORIGINALES

Evaluación del parto vaginal en presentaciones podálicas. Dr. Noren Villalobos 5

Resultados perinatales en embarazos de riesgo. Estudio prospectivo. 1999.
Drs. Pedro Faneite, Clara Rivera, María González, Milagros Linares,
Josmery Faneite 13

Hiperemesis gravídica en la Maternidad del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara"
1991-1998. Puerto Cabello, Edo. Carabobo. Venezuela.
Drs. Marianela Rivas G, José Ramón López G, Belkis Colmenares, Daicy Silva G,
Eduardo Rodríguez G, Samuel Alvarado 19

Incidencia de mola parcial en material proveniente de legrado uterino.
Drs. Leonardo De Abreu Rodríguez, Leonella Ialongo Neri, Leonor Zapata,
Ulmary González 25

Cirugías abdominales obstétrico-ginecológicas sin cierre de peritoneos.
Drs. Gustavo Pagés, Juan Aller, Roberto Jiménez, María Isabel Rasines,
Alfredo Martell, Bethania Aller 31

Grandes miomas uterinos. Drs. Carlos Briceño, Freddy Alaña, Doris Atencio
de Avila, Carmen Bethancourt de Benítez, Luis Schloeter, Bertha Portillo,
Liliana Briceño 35

Acetato de medroxiprogesterona de depósito como anticonceptivo
en la adolescente. Dras. Eugenia Sekler, Flor Limongi 43

REVISIÓN

Factores de riesgo asociados con la preeclampsia. Drs. Alejandro D. Teppa
Garrán, José Terán Dávila 49

CASOS CLÍNICOS

Shock anafiláctico inducido por látex simulando reacción a la oxitocina.
Caso clínico. Drs. María Brito, Freddy González, Militza Balboa,
Fernando Caballero 57

Tres hermanas con insensibilidad periférica a los andrógenos. Drs. Alfredo José
Caraballo Mata, Bestalia Sánchez de La Cruz, Antonio José Perera Pérez, Fanny
Margot Carrero Cuberos, Manuel Enrique Arias Briceño, Leonardo De Abreu
Rodríguez 61

HISTORIA OBSTÉTRICO-GINECOLÓGICA VENEZOLANA

Las primeras cesáreas en la Maternidad "Concepción Palacios" (1939).
Dr. Oscar Agüero 67

CARTAS AL EDITOR

69

CONGRESOS

Palabras de apertura de la XV Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología
Dr. Luzardo A, Canache C. 11

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA Rev Obstet Ginecol Venez III

Normas de publicación en la Rev Obstet Ginecol Venez

Los trabajos deben ser enviados (original y una copia) a la Dra. Jacqueline Saulny de Jorges, Directora-Editora de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (ROGV), Apartado Postal 20 081, San Martín, Caracas, Venezuela. Estos deben ser inéditos y para ser publicados únicamente en la ROGV y pasan a ser propiedad intelectual de la misma.

El Comité Editorial se reserva el derecho de aceptar, modificar o rechazar cualquier trabajo, notificando esto a el o los autores.

Todos los manuscritos enviados a la ROGV son revisados inicialmente por la Dirección-Edición pero, regularmente, se solicita la colaboración de expertos en los temas abordados. El número de revisores por trabajo puede ser uno o más, según su tipo y complejidad o por discrepancias con los editores. Ninguno de los revisores forma parte del Comité Editorial. La opinión, crítica y recomendaciones de los revisores son recibidas en forma escrita y anónima y comunicadas a los autores, cuando así lo decida la Dirección-Edición. Los revisores deben respetar la confidencialidad de los autores y no comentar el contenido del trabajo con terceras personas, ni utilizar sus datos, en ninguna forma, para beneficio propio o de otros. Cuando haya conflicto de intereses con autores, temas o financiamiento, el revisor debe abstenerse de actuar como experto.

Preparación del manuscrito

El manuscrito debe venir acompañado de formato de solicitud debidamente lleno y firmado por todos los autores.

Los trabajos deben ser mecanografiados o impresos en papel blanco de 216 x 279 mm, a doble espacio, con márgenes de 25 mm en los cuatro bordes.

Cada uno de los siguientes componentes comenzará en hoja aparte y numeradas consecutivamente: página del título, resumen y palabras claves, texto, agradecimientos, referencias, cuadros e ilustraciones.

La página del título contendrá: a) el título del artículo que debe ser conciso pero informativo; b) nombre y apellido(s) de cada autor, acompañados de sus grados académicos y afiliación institucional; c) nombre del departamento e institución; nombre y dirección del autor principal; d) título abreviado (no mayor de 40 pulsaciones)

La segunda página contendrá un resumen estructurado en castellano y en inglés (summary), que no deben exceder de 150 palabras. Este constará de: Objetivo, Método, Ambiente, Resultados y Conclusión (Ver: Rev Obstet Ginecol Venez 1996;56(2):65-66). Al final de los resúmenes, tanto en castellano como en inglés, agréguese de 3 a 10 palabras claves o frases cortas que ayuden a indizar el artículo. Utilíense los términos de la lista *Medical Subject Heading* [Encabezamientos de materia médica] del *Index Medicus*.

En la tercera página comenzará el texto del trabajo el cual se dividirá en secciones con los siguientes encabezamientos: introducción, material y métodos, resultados y discusión. Los informes de casos clínicos, editoriales y revisiones pueden apartarse de este esquema.

Las referencias deben numerarse consecutivamente siguiendo el orden en que se mencionan por primera vez en el texto y se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis, inmediatamente después de su mención. Debe incluir apellido(s) e inicial del nombre, título del trabajo, abreviaturas de la revista, año, volumen, página inicial, y final. (Ver: Rev Obstet Ginecol Venez 2000; 60:267-281).

Ejemplo de referencias

Artículo en revista:

1. Agüero O. Evolución de la práctica obstétrica personal en un hospital privado. Rev Obstet Ginecol Venez 1994; 54:143-149.
2. Goate AM, Haynes AR, Owen MJ, Farrall M, James LA, Lai LY, et al. Predisposing locus for Alzheimer's disease on chromosome 21. Lancet 1989;1:352-5.
3. The Royal Marsden Hospital Bone-marrow Transplantation Team. Failure of syngeneic bone-marrow graft without preconditioning in post-hepatitis marrow aplasia. Lancet 1977;2:742-4.

Libro:

1. Agüero O. Publicaciones obstétrico-ginecológicas-perinatológicas venezolanas, Volumen I (1828-1979). Caracas: Editorial Ateproca, 1993.

Capítulo de libro:

1. Sahagun Torres J. La mortalidad materna en Venezuela. En: Gutiérrez Alfaro PJ, Archila R, editores. La Obstetricia en Venezuela. Primera Edición. Caracas: Edit. Ragón, C.A., 1955:217-273.

Indicar, cuando haya lugar, la subvención económica o asesoramiento científico recibidos. Indicar si el trabajo fue presentado en alguna Reunión o Congreso y si obtuvo alguna distinción.

Cuadros

Mecanografía o imprima cada cuadro a doble espacio y en hoja aparte y numérelos consecutivamente siguiendo el orden en que se citan en el texto. Asigne un título breve a cada uno.

Ilustraciones

Envíe un juego completo de figuras originales impresas en blanco y negro, dibujadas y/o fotografiadas en forma profesional, presentadas cada una en página aparte, con su numeración y leyenda. Incluya igualmente dos juegos de fotocopias del material original. La reproducción de fotografías e ilustraciones a color serán costeadas por el o los autores.

Unidades de medida

Las unidades de medida deben ser del Sistema Internacional de Unidades SI, utilizando las abreviaturas aceptadas por el mismo (Ver: Rev Obstet Ginecol Venez 1992;52:183-189).

Todas las abreviaturas se colocarán entre paréntesis cuando se citen por primera vez. Ejemplo: hipertensión arterial (HTA).

La solicitud y coste de separatas deberán convenirse entre el o los autores y la Administración de la Revista.

Barbarismo

Dra. Jacqueline Saulny de Jorges

Según el diccionario de la Real Academia Española, barbarismo significa: “vicio del lenguaje, que consiste en pronunciar o escribir mal las palabras, o en emplear vocablos impropios. 2 Ling. Extranjerismo no incorporado totalmente al idioma.”

Con ello me refiero al uso indebido de algunas palabras anglosajonas que se han incorporado al lenguaje médico sin tomar en cuenta la alteración de las reglas de nuestro rico idioma castellano, maltratado ya, muchas veces por el “lenguaje callejero”. El avance en la tecnología nos conduce a cometer barbarismo, pero debemos ser muy cautelosos a la hora de escribir una investigación; como dijo Márquez Rodríguez (1) Profesor Universitario en su excelente artículo publicado en El Nacional sobre Revistas arbitradas “nos parece que su traducción literal a nuestra lengua como calco lingüístico es absolutamente impropio e inaceptable”.

Para mencionar algunas de las palabras traducidas literalmente, el adjetivo “gestacional” que en inglés se escribe *gestational*, no ha sido de momento admitido por la Real Academia, ni tampoco el sustantivo “monitoreo” (2); ambas palabras se emplean muy frecuentemente en los trabajos científicos enviados para publicación.

Si consultamos el diccionario de la Real Academia Española (3) aparece el adjetivo gestación: “acción y efecto de gestar o gestarse. 2 embarazo, preñez”.

Gestar: “llevar y sustentar la madre en sus entrañas el fruto vivo de la concepción hasta el momento del parto. 2 prepararse, desarrollarse o crecer sentimientos, ideas o tendencias individuales o colectivas” sin embargo, la palabra “gesta” usada entre nosotros para señalar el número de embarazos de una gestante, significa: “cantar, romance de gesta. 2 conjunto de hechos memorables.”

Realizamos traslaciones de una lengua a otra directamente, bien por facilismo, desconocimiento o repetición de lo que leemos u oímos diariamente sin darnos cuenta del error e irrespetamos las normas de la lengua castellana.

Para concluir quiero hacerlo con las palabras de Márquez muy apropiadas para este editorial y dicen textualmente “Cualquier vocablo extranjero puede ser adoptado, cuando su uso se justifique plenamente, de modo que venga a enriquecer nuestro léxico, y no a empobrecerlo o deformarlo.”

REFERENCIAS

1. Márquez Rodríguez A. ¿Revistas arbitradas? El Nacional 1994 enero 23; Sección “Con la lengua”.
2. Departamento de Español al día. RAE. <http://lwlfd.hotmail.msn.com/cgi-bin/getmsg?curmbox>
3. Diccionario de la Lengua Española. Real Academia Española. 21ª edición. Tomo 1. Madrid: Editorial Espasa Calpe; 1992.

Información a los autores

El Comité Editorial de la Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, en miras de aumentar la calidad científica de las publicaciones que en ella se realizan y mantener el prestigio que la ha caracterizado durante 60 años ininterrumpidos de edición, decidió invitar a un gran número de profesionales expertos en diferentes ramas de la medicina, tanto nacionales como extranjeros, a colaborar en calidad de revisores de los manuscritos que se publicarán a partir de este año 2001 comienzo del milenio. Dichos expertos colegas tendrán la altísima tarea de revisar los trabajos que le serán enviados y hacer las observaciones y recomendaciones al Comité Editorial. Sin embargo, debemos dejar muy claro que la decisión final de aceptar o no

dicho manuscrito estará siempre a cargo del Comité Editorial, cuya mayor responsabilidad recaerá en el Director-Editor.

En nombre de todo el Comité Editorial de la revista damos las gracias a todos los que hasta ahora gentilmente respondieron por escrito nuestra invitación, con la seguridad de que sus opiniones redundarán en beneficio de la misma y por ende de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Sus nombres aparecen publicados en este primer número del volumen 61, del presente año y sucesivamente cada año, se actualizará en la medida en que otros colegas acepten su participación por escrito o a través de la dirección de correo electrónico: jsjrogv@hotmail.com

Dr. Leo Acosta Palma
Dr. Juan Aller
Dr. Orlando Arcia L.
Dr. Juan Carlos Bournat
Dr. Fernando Calderón
Dr. Luzardo Canache Campos
Dra. Livia J. Carrillo Segovia
Dr. Olivar Castejón
Dr. Liberio Chirinos
Dr. Jaime Díaz Bolaños
Dra. Livia Escalona
Dr. Pedro Faneite Antique
Dra. Fanny Fleitas Rodríguez
Dr. Régulo García Machado
Dr. Freddy González Arias
Dra. Xiomara González de Chirivella
Dr. Domenico Guariglia G.
Dr. Manuel Guzmán Blanco
Dr. José Luis Herrera Latuff
Dr. Carlos José Jiménez Castillo
Dr. Saúl Kizer
Dr. Oswaldo Lairet
Dr. Jorge Lerner

Dr. Jesús Mata Vallenilla
Dr. Francisco Medina
Dr. Luis Medina G.
Dr. Jesús Méndez Quijada
Dr. Aníbal Montesinos Serrano
Dra. Ana Morante
Dr. José Núñez Troconis
Dr. Gustavo Pagés
Dra. Senaide Paiva
Dr. Ronald Pardo Palma
Dr. Juan de Dios Rivero Arocha
Dra. Guillermina Salazar de Dugarte
Dra. Liliane Somogyi
Dr. Darío Suárez Ocando
Dr. Efraín Sukerman-Voldman
Dr. Alejandro D. Teppa Garrán
Dr. José Terán Dávila
Dra. Nelly Vásquez de Martínez
Dr. Nelson Velázquez
Dr. Diamantino Viegas
Dra. Francia Yépez de Velásquez
Dra. Leonor Zapata
Dr. Itic Zighelboim

Maduración precoz de la placenta ¿Indicación para interrumpir un embarazo?

Dr. Alberto Sosa Olavarría

“Feto, membranas, cordón y placenta forman durante la vida intrauterina una unidad orgánica indivisible y la enfermedad de una de las partes afecta a las otras”.

Ballantyne, 1892

El impacto del diagnóstico de “envejecimiento de la placenta” en boca del médico y pronunciado en la penumbra de la sala de ultrasonidos, retumba en los oídos de la paciente, estremeciéndola. Para ella, la traducción instantánea de tan infortunado mensaje es el de un peligro inminente que corre su pequeño hijo, y a partir de ese momento queda a merced de la proposición que le haga el médico y que le permita “salvar” a como dé lugar a la criatura que en su seno y hasta la fecha no había dado ningún signo de que su salud estuviese comprometida.

No hay que ser adivino para conocer lo que viene a continuación, el facultativo sentenciará: “Como es de pretérmino hay que madurar los pulmones y de inmediato interrumpir el embarazo”. Tampoco hay que ser experto para inferir las consecuencias en la inmensa mayoría de los casos: un neonato pretérmino, adecuado para la edad de gestación, vigoroso al nacer, sin signos de hipoxia y que en el mejor de los resultados padecerá los rigores del manejo que exige una unidad de cuidados intermedios o intensivos... de la que si sale vivo y sin secuelas, deberán considerarse los progenitores afortunados, y además dar gracias eternas al “experto” que salvó de una muerte segura al fruto de sus desvelos... y hasta responsable de su ruina económica. Expli-

caciones para tratar de justificar lo injustificable, sobrarán.

La utilidad de los ultrasonidos en la obstetricia nadie la discute, llegaron para quedarse, pero su uso indiscriminado y la falta de idoneidad, tanto como de capacitación y de ética, en algunos de los que los emplean, ha creado una verdadera iatroepidemia, donde los errores diagnósticos, la omisión de otros y las fallas de interpretación y análisis de los hallazgos, sobre todo los funcionales, han acabado con las expectativas de vida de fetos, total y absolutamente normales, al ser desincorporados del vientre materno a destiempo.

Resulta por ello indispensable hacer un llamado de alerta a todos aquellos miembros del equipo de salud perinatal, incluidos los progenitores, sobre esta situación y crear conciencia colectiva de que una placenta que madura precozmente desde el punto de vista ultrasonográfico y aun histológico, no necesariamente significa que ha dejado de funcionar y esto es fácilmente demostrable si, antes de proceder a cualquier conducta intervencionista, se responden las siguientes preguntas:

1. ¿Presenta la madre un factor de riesgo de tipo vascular?
2. ¿Es la curva de crecimiento fetal adecuada para la edad?
3. ¿Es la cantidad de líquido amniótico normal?
4. ¿Es el feto activo, se mueve dentro de los límites esperados?
5. ¿Presenta ascensos de su frecuencia cardíaca asociados a estos movimientos?
6. ¿Las ondas de velocidad de flujo Doppler en sus sectores vasculares son normales?

Aun siendo afirmativa la respuesta a la primera pregunta, y las demás, reveladoras de una salud fetal conservada, la conducta imperativa del médico debe ser la de esperar, bajo vigilancia, atento a los mensajes que partan tanto de la madre como del micro ambiente intrauterino. Otra será la lógica si al envejecimiento sónico de la placenta le acompaña un factor de riesgo (hipertensión, infecciones, enfermedades inmunológicas, etc.), crecimiento intrauterino retardado, oligoamnios, hipoquinesia o aquinesia fetal, o un perfil hemodinámico feto-placentario alterado.

Igual proceder debe seguirse en casos de inmadurez persistente de la placenta, la cual pudiera ser hasta más indicadora de compromiso que la sonolencia precoz. El obstetra debe recordar que el término de insuficiencia placentaria es uno de los más difíciles de definir y precisar en la práctica obstétrica, y quien se vale de un solo parámetro para intentar tipificar esta compleja situación, pone en evidencia una crasa ignorancia, una mala intención o una temeridad sin límites, que además de exponerlo a sanciones de toda índole, lo llevarán al desprestigio profesional.

Evaluación del parto vaginal en presentaciones podálicas

Dr. Noren Villalobos*

Departamento Obstétrico del Hospital Universitario. Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza". Maracaibo, Estado Zulia

RESUMEN

Objetivo: Demostrar que el parto vaginal en presentación podálica puede llevarse a cabo con igual seguridad que en las presentaciones cefálicas de vértice.

Método: Estudio prospectivo de 121 embarazadas cuyos fetos se encontraban en presentación podálica, entre enero de 1990 a enero de 1992. De las 121 embarazadas, 95 resultaron aptas para el estudio. Se excluyeron los embarazos múltiples y fetos muertos. No se discriminó el estrato social, la edad cronológica, ni el tipo de presentación pelviana.

Ambiente: Servicio 2B del Departamento Obstétrico del Hospital Universitario de Maracaibo, Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza". Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela.

Resultados: En la población de 95 embarazadas estudiadas, en 82,10% (n = 78) el parto se realizó por vía vaginal. El promedio de edad fue de 28 años. Del total de partos vaginales 88,46% fueron en embarazos a término y 11,54% pretérmino. El 78,20% correspondió a multíparas y 21,80% a primíparas. La relación entre el peso fetal estimado y el peso obtenido en el recién nacido según la regla de Johnson, obtuvo 94,44% de aciertos. La frecuencia cardíaca fetal intraparto se mantuvo dentro de los límites normales en 98,44%. La duración del trabajo de parto fue menor de 10 horas en 64,10%. El Apgar al minuto del nacimiento estuvo comprendido entre 6 y 8 puntos en el 96,16% de los casos. Hubo trauma obstétrico en 3,8%.

Conclusión: En 78 casos de 95 embarazadas (82,10%) el parto fue vaginal, lo que demuestra su factibilidad en presentación podálica. Los riesgos de morbilidad tanto maternos como neonatales fueron mínimos.

Palabras clave: Presentación podálica. Parto vaginal.

SUMMARY

Objective: To demonstrate that vaginal delivery in breech presentation can be carried out with same security that in the vertex cephalic presentations.

Method: Prospective study of 121 pregnant patients with fetuses in breech presentation, from January 1990 to January 1992. Of 121 patients, 95 were adequate for the study. Multiple pregnancies and dead fetuses were excluded. Socioeconomic level, age, and type or breech presentation were not discriminated.

Setting: Service 2B of the Obstetric Department of the University Hospital of Maracaibo, Maternity "Dr. Armando Castillo Plaza". Maracaibo, Estado Zulia, Venezuela.

Results: From the 95 patients, in 82.10% (n = 78) the childbirth was carried out for vaginal route. The age average was of 28 years. Of the total of childbirths vaginal 88.46% were term, and 11.54% preterm pregnancies. Were multiparous 78.20%, and primiparous 21.80%. The relationship among the estimated fetal weight and the weight obtained in the recently newborn according to the rule of Johnson, revealed 94.44% of successes. The fetal heart rate intrapartum remained within the normal limits in 98.44%. The duration of the childbirth work was less than 10 hours in 64.10%. The Apgar at one minute of birth was between 6 and 8 points in 96.16% of the cases. There was obstetric trauma in 3.8%.

Conclusion: In 78 cases of 95 (82.10%) delivery was vaginal, what demonstrates its feasibility in breech presentation. The risks for maternal and neonatal morbimortality were minimum.

Key words: Breech presentation. Vaginal delivery.

*Especialista I adscrito al Servicio 4. División Obstétrica del Hospital Universitario de Maracaibo, Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza".

Trabajo especial de grado para optar al Título Universitario de Especialista en Obstetricia y Ginecología.

Presentado para ingreso en la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela como miembro titular.

Recibido: 23-03-00

Aceptado para publicación: 04-02-01

INTRODUCCIÓN

La presentación podálica (PP) es luego de las presentaciones cefálicas de vértice (PCV), la más frecuente de las presentaciones ocurre en el 2% al 3% de los partos (1,2).

El pronóstico se considera desfavorable para el feto ya que el parto de los hombros, con lesión del plexo braquial (1-3) y de la cabeza implica un riesgo (4,5). La mortalidad fetal oscila entre el 3% y 5%. Influyen sobre la misma: edad materna, edad de la gestación, paridad, peso fetal. El riesgo aumenta en los prematuros y en los fetos voluminosos, en la desproporción feto pélvica, prociencia de cordón y la inexperiencia del personal técnico encargado de su atención, y es éste un motivo importante para realizar siempre una operación cesárea (OC) en PP (6-8).

El temor lo constituye la posibilidad de retención de cabeza última, principal complicación en el momento del parto (7,9), y se realiza operación cesárea (OC) en forma casi automática con el fin de obtener un desenlace favorable, por lo que aproximadamente el 80% de los partos en PP terminan de esta manera (7,9). Agüero (9), Teppa (5) López-Gómez (10) en el ámbito nacional consideran que la inexperiencia no es excusa para realizar OC, opinión que compartimos.

El objetivo de la presente investigación es demostrar que el parto vaginal en PP se puede llevar a cabo con igual seguridad que en las PCV.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo de 121 embarazadas que acudieron a la emergencia del Departamento Obstétrico del Hospital Universitario de Maracaibo Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza" (MACP), durante las guardias del servicio "2B", cuyos fetos se encontraban en PP, entre enero de 1990 a enero de 1992, indistintamente de su estrato social y edad cronológica y tipo de podálica.

De las 121 embarazadas, 95 resultaron aptas para el estudio. Se excluyeron los embarazos múltiples y fetos muertos.

Las variables analizadas fueron: edad materna, edad de gestación, peso fetal estimado (PFE), dilatación, estación, valoración de pelvis materna paridad, frecuencia cardíaca fetal intraparto (FCF), duración del trabajo de parto (TdP), evaluación del recién nacido (RN), Apgar al minuto y a los 5 minutos, trauma obstétrico (TO).

Los resultados se expresan como valores absolutos y porcentajes.

Se realizó conducción obstétrica mediante el uso de 5 U de ocitocina sintética, disueltas en solución glucosada al 5% en una infusión endovenosa continua. A una velocidad de infusión de 21 gotas por

minuto, la cual corresponde a una concentración sérica de 10 mU/l de ocitocina, suficiente para mantener las contracciones uterinas con la frecuencia, duración e intensidad adecuadas para que se desarrolle un TdP efectivo (8,9,11-13).

La FCF se controló con estetoscopio de Pinard de metal a intervalos de 15 minutos, con un tiempo de auscultación de 3 minutos.

La atención del parto se llevó a cabo con la intervención de dos operadores (1,8,14) que utilizaron la técnica descrita por Bracht, ginecólogo alemán, en 1935 (1,8,14,15).

Se utilizó la valoración clínica de la pelvis, ya que aun en las PCV la pelvimetría por Rx no predice la buena evolución del parto. Consideramos la pelvimetría clínica de mayor exactitud para la evaluación tanto de la pelvis materna como de la presentación, porque permite estudiar en conjunto la relación que existe entre ellas y así tener un mejor pronóstico (5,7,16).

Para calcular el PFE se utilizó la regla de Johnson, citado en (17).

RESULTADOS

En el Cuadro 1 se muestra el protocolo de trabajo empleado en la atención de las PP, en nuestro estudio.

Cuadro 1

	Protocolo de trabajo		
	0	1	2
Edad de gestación	39 sem o más	38 semanas	37 sem o menos
Peso fetal estimado	4 000 g	4 000-3 000 g	3 000-2 000 g
Dilatación	0	1	2 o más
Estación	-3	-2	-1
Valoración pélvica	No adecuada		Adecuada

Valores por encima de 7 puntos en nuestra evaluación proporcionan un alto grado de seguridad para el parto. Valores entre 5 y 7 puntos indican un riesgo moderado. Valores por debajo de 5 muestran un elevado riesgo en el fracaso del trabajo de parto y por ende del parto.

En la población de 95 embarazadas estudiadas, en 82,10% (n = 78) el parto se realizó por vía vaginal (PV), y el 17,90% (n = 17) por OC. Esta última se debió a prociencia de cordón, desproporción feto pélvica, antecedente de cesárea anterior, desprendimiento prematuro de placenta.

El 82,05% (n = 64) tenía entre 21 y 40 años. (Cuadro 2); 88,46% (n = 69) correspondieron a embarazos a término (AT), y 11,54% (n = 9) a pretérmino (PT). El 78,20% (n = 61) fue en múltiparas (MT) y 21,80% (n = 17) en primigestas (PG).

La relación entre el PFE y el peso obtenido en el recién nacido, según la regla de Johnson, obtuvo 94,44% de aciertos en pesos entre 2 790-2 945 g; 94,44% de aciertos en pesos comprendidos entre 2 946 y 3 700 g; y 100% en pesos entre 3 701-4 495 g. La FCF se mantuvo dentro de los límites normales en 76 (98,44%) pacientes. En 2 casos se situó por encima de 160/min.

La duración del TdP fue menor de 10 horas en 64,10% (n = 50/78); entre 11 y 15 horas en 26,93% (n = 21/78); y mayor de 16 horas en 8,97% (n = 7/78).

El Apgar al minuto del nacimiento estuvo comprendido entre 6 y 8 puntos en el 96,16% de la población estudiada. (Cuadro 3) y a los 5 minutos mayor de 8 puntos en el 100% de los casos.

Cuadro 2
Distribución según edad materna

Edad	Número de pacientes	Porcentaje
Menores 20 años	11	14,10%
21-30 años	48	61,55%
31-40 años	16	20,51%
Mayores 40 años	3	3,84%
Total	78	

Cuadro 3
Puntuación de Apgar al minuto de nacer

Puntos	Número de pacientes	Porcentaje
0-5	3	3,84%
6-8	75	96,16%
Total	78	100,00%

Se presentó TO en 3 recién nacidos, representados por una fractura de clavícula y dos lesiones del plexo braquial. No hubo mortalidad perinatal.

DISCUSIÓN

En 82,10% de los casos se realizó PV, lo cual demuestra que los partos en PP por vía vaginal pueden llevarse a cabo con seguridad y riesgos mínimos de morbimortalidad, tanto para el RN como para la madre, siempre y cuando se realicen bajo vigilancia obstétrica adecuada, con una técnica precisa basada en los conocimientos sobre el mecanismo del TdP, sus complicaciones y la manera para resolverlas. Esto es semejante, a los resultados obtenidos por Zigelboim y col. (17) en la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP) con 92,2% de PV.

La conducción obstétrica con ocitocina es necesaria para evitar cualquier distocia dinámica (18), y la prolongación del período expulsivo (PEP). Para su uso se deben tener presente las mismas precauciones en las PCV: pelvis materna adecuada, ausencia de placenta previa, multiparidad no mayor de 4 (debido al peligro de que existan zonas de fibrosis muy extensas entre las fibras uterinas que condicionen sitios donde sea posible la rotura del órgano), hiperdinamia y vigilancia constante (13). Collea y col. (19) y Benson y col. (11), concluyen que, administrada en forma cuidadosa y con un control fetal adecuado, no hay incremento de riesgo para la madre y el feto. En nuestro estudio no ocurrió ningún tipo de alteraciones en la contractilidad uterina tal como lo demuestra la duración del TdP. Neimand y Rosenthal (13) en sus estudios utilizaron la conducción obstétrica con ocitocina sin ninguna complicación. Cheng y Hannah (20) en un metanálisis realizado, no encontraron complicaciones en su utilización, pero observaron que favorece el acortamiento del TdP. Agüero (9) la utiliza tanto para la inducción como para la conducción del TdP, en casos de evolución lenta del mismo.

La edad promedio de las embarazadas de 28 años, corresponde a 78 partos vaginales (82,05%), semejante a los estudios de Uzcátegui (4), Agüero (9), Teppa (5), López-Gómez y col. (10), en el ámbito nacional, y Lewis y Seneviratne (21) y Mann y Gallant (22) en Estados Unidos y Europa, no es significativa para la evolución del TdP.

En 69 pacientes (88,46%) el embarazo llegó al término, siendo mayor que en las series de Ascanio-Escobar (23) con 63,81%, y López-Gómez y col. (10)

con 69,28%. El 11,54% de embarazos PT es diferente a lo presentado por Gimovsky y col. (15) con 35,7%, López-Gómez y col. (10) con 24,84%. Sin embargo, semejante a lo presentado por Agüero (9) con 15,3% y 13,80% (24). La prematuridad, determina el modo de finalización del embarazo a través de OC con la finalidad de obtener óptimos resultados para el RN (25-28). No obstante, esto es cuestionable, ya que el RN pretérmino a pesar de la supuesta inmadurez de su sistema nervioso presenta menor proporción de TO (6,7,21,29) por ser menos manipulados por el operador debido a que prácticamente su nacimiento es espontáneo. Caso contrario ocurre con el RN a término quien, a pesar de su madurez tanto en PP o PCV, está expuesto a mayores manipulaciones por parte del operador, que en caso de ser inexperto incrementa el riesgo de sufrir cualquier tipo de TO (3,19,30,31). Por esto, el adiestramiento del obstetra en la atención del parto en PP es fundamental, ya que muchas veces el diagnóstico se realiza al ingresar la paciente en la institución en TdP avanzado o en período expulsivo y, debe realizar su atención. Se incrementa el riesgo para el RN cuanto menor es el entrenamiento que ha recibido (1,17,26,28).

Decidimos utilizar la técnica de Bracht modificada, la cual es considerada la mejor para la atención del parto en estas presentaciones, por ser una técnica sencilla y la que menor TO produce, debido a que la manipulación fetal es mínima y no es necesario el uso de instrumentos (1,2). Teppa (5) es partidario de ser más intervencionista en la atención del parto, pero siempre que su evolución sea lo más natural posible; recomienda al igual que Agüero (9) el uso del fórceps de Piper en cabeza última. Aunque, en opinión de López-Gómez y col. (10) la utilización del fórceps está en desuso.

El 78,20% de MT de nuestro estudio es superior a lo presentado por Mann y Gallant (22) con 57%, y Hall y col. (6) con 61,3%, y en el ámbito nacional, López-Gómez y col. (20) con 61,56%, y Ascanio Escobar (23) con 67,9%. No obstante, la mayoría de los autores presentan una mayor incidencia de PG: Agüero (9) con 60,19%; Bird y McElin (32) con 59,4%; Tatum y col. (3) con 48% y Woods (29) con 49%. Aunque estos autores consideran que la paridad sólo es importante para mostrar frecuencia ya que no existe diferencia significativa en el pronóstico perinatal si se tratan de PG o de MT. Sin embargo, Teppa (5), Uzcátegui (4) y Tatum (3) han observado un aumento en la morbilidad en las pacientes MT, atribuidas principalmente a disfunciones en la

contractilidad uterina por la elongación y fibrosis del miometrio y estar expuestas a accidentes como la rotura uterina, opinión que compartimos.

En las PG es fundamental la valoración de la pelvis antes de ser sometidas a una prueba de TdP al igual que cualquier PCV (3,9,11,19,28). En nuestro estudio, realizamos la valoración clínica de la pelvis: comparamos los diámetros de la pelvis materna con los fetales, en este caso los bitrocantéreos. Los estudios de Cárdenas y Barboza (31) con pelvimetría radiológica para valorar la capacidad de la pelvis materna, revelan la dificultad de ser estudios bidimensionales con un margen de error muy elevado y con muchos falsos negativos y es necesaria la experiencia tanto del obstetra como del radiólogo para su evaluación (7,11,25). Por este motivo, la mayoría de los autores han regresado a la realización de la pelvimetría clínica, la cual permite una mejor valoración pelvis-feto y por ende mejores resultados (28,33). Christian y col. (34) han desarrollado un protocolo para parto vaginal en PP que incluye para la realización de la pelvimetría la tomografía axial computada en cortes, tanto antero posteriores como laterales y transversales, lo cual permite medir de manera exacta los estrechos y diámetros de la pelvis materna y medir los diámetros pelvianos y cefálicos del feto con lo cual obtienen un 81,2% de los PV sin complicaciones, y el 18,8% correspondió a OC debido a desprendimiento prematuro de placenta y sufrimiento fetal agudo (31,35).

Utilizamos la altura uterina (a diferencia de Zigelboim y col. (36), que la utilizan como parámetro independiente), como instrumento clínico para realizar estimaciones del peso fetal a través de la fórmula de Johnson (1), utilizada para calcular el peso fetal en las presentaciones de vértice. La altura uterina expresada en centímetros menos N por 155 es igual al peso expresado en gramos. La sigla N se refiere a la altura de la cabeza y la cifra 155 una constante. Cuando la cabeza está a una altura menos (vértice encima del diámetro biciático) N es igual a 12; si se encuentra a una altura más (vértice debajo del diámetro biciático) N es igual a 11. En caso de ser el peso de la paciente superior a 90 kg debe restarse una unidad al resultado de la sustracción N de la altura del fondo, antes de proceder al cálculo. Esta estimación del peso fetal tiene un buen valor de predicción y un margen de error de más o menos 500 g. El rango de aciertos con la fórmula de Johnson en nuestro estudio fue superior al 94% y demostró su utilidad en la valoración clínica.

Los 74 (77,66%) RN cuyos pesos fueron superiores a los 2 500 g no mostraron diferencias significativas de morbilidad perinatal con los nacidos por OC y con los nacidos en PCV por PV. Collea y col. (19) muestran una alta incidencia de lesiones del plexo braquial en fetos con pesos superiores a 2 500 g. Crougham y col. (35) en su estudio, no muestran diferencias significativas entre los fetos nacidos por PV y OC. Se ha demostrado que fetos cuyos pesos sean mayores a 2 000 g pueden llevar a cabo un TdP normal sin complicaciones (21,26,30,37). En aquellos fetos con peso menor de 2 000 g debería considerarse la vía abdominal como la vía de elección al tomar en cuenta el grado de madurez de sus sistemas y su capacidad para afrontar el estrés del TdP. Sin embargo, Mora de la Plaza y Martínez muestran una alta incidencia de TO en PM (38).

El control de la FCF durante el TdP con mediciones a intervalos de 15 minutos no reportó alteraciones significativas. Bowes y col. (31), Christian y col. (34) e Illia y col. (39) han encontrado resultados similares entre las PCV y las PP al comparar los niveles de pH y gases tanto en muestras tomadas del cuero cabelludo, como en las nalgas durante el TdP, y compararlas con muestras tomadas del cordón umbilical. El pH presentado durante el TdP por los fetos nacidos en PP se sitúa ente 7,19 y 7,28 comparadas con el pH entre 7,21 y 7,30 que muestran las PCV, sin alteraciones significativas de la FCF.

La duración del TdP de 10 horas no guarda diferencia con los tiempos correspondientes a las PCV de 18 a 24 horas para las PG y 10 a 18 horas para las MT (1,12), semejante a lo presentado por Agüero (9) y Wolter (40) con un promedio de 6 horas de TdP con extremos que van desde 45 minutos hasta 16:30 horas.

De los 78 RN, 75 (96,16%) presentaron un Apgar al minuto de 5 puntos o menos, lo cual es semejante a lo presentado por la mayoría de los autores (1,10,14,22,26,41). A los 5 minutos del nacimiento, el grupo de 3 RN con Apgar menor de 5 puntos mejoraron para situarse entre 6 y 9 puntos (9,20). El Apgar es comparable a los 5 minutos con aquellos fetos nacidos en PCV (9,13,21,28).

La elevada morbilidad fetal en PP se debe a incremento de la PM, anomalías congénitas severas, asfixia intraparto por insuficiencia útero-placentaria, TO (4,11,29). En nuestro estudio no se presentaron anomalías congénitas. El TO depende de la

capacidad de la pelvis materna, tamaño y manipulación del feto durante el período expulsivo, el cual se incrementa en fetos por encima de los 3 500 g (27) o a una dilatación cervical incompleta (19). El tipo de TO que produce mayor peligro y daño incluye las hemorragias intracraneales, lesión medular producida por hiperextensión de la columna cervical no diagnosticada intraparto (3,11,41), lesión del plexo braquial (quizás la más frecuente) (3), debido al uso de la maniobra de Mauriceau - Smellie - Veit (42), fractura del húmero y lesiones de órganos intraabdominales (3,5). En nuestro estudio en 2 casos ocurrió fractura de clavícula en fetos macrosómicos (4 500 g) mientras que el otro RN presentó lesión parcial del plexo braquial la cual se produjo porque el feto presentaba el miembro superior izquierdo por encima de su cabeza, lo cual dificultó su extracción; hubo posterior recuperación de la movilidad del miembro al momento del alta 48 horas después del parto. Los trabajos de Rosen y col. (20), Muller y col. (43) y Nilson, citado por Agüero (27) en personas nacidas en PP demuestran en estudios prospectivos de edades escolares y durante la conscripción militar, donde se realizaron pruebas de conocimiento, lenguaje, habilidades técnicas, habilidad para las matemáticas y conocimientos, sin encontrar diferencias significativas para aquellos que nacieron por vía abdominal o vaginal en PP, o aquellos que nacieron de igual modo en las PCV. Esto es otra prueba más de que la llamada hipoxia del RN en PP, donde incluso se han hallado lesiones a través de ecosonografía transfontanelar, no han repercutido en el posterior desarrollo psicomotor de estos niños.

No se presentaron casos de morbilidad materna en el presente estudio.

Finalmente, llegamos quizás a la variable más significativa en los PV en PP: la experiencia del operador o del obstetra necesaria para la atención del parto. Debe comenzar con la obtención de un buen marco teórico conceptual sobre el mecanismo de TdP, las posibles complicaciones, sin limitarse únicamente al conocimiento de la retención de cabeza última, quizás la que con menos frecuencia se produce sola, como tal, y que generalmente está acompañada de la presencia de PM, pelvis inadecuada, presencia de procidencia de cordón o malformaciones congénitas. No se debe crear el prejuicio que siempre los fetos en PP se complican y que siempre son de peor pronóstico que las PCV. El problema no es sólo de entrenamiento en cuanto

a técnicas de atención y a conocimientos para la misma (referido a los mecanismos de TdP), sino a una falta de disposición mental por parte de la mayoría de los operadores que de antemano piensan que la atención es imposible y que el feto siempre va a nacer en malas condiciones, y si carecen de la información necesaria tanto teórica como práctica es muy difícil que mejoren o desarrollen la técnica adecuada para su atención.

REFERENCIAS

1. Hernández Medrano C. Lecciones de obstetricia. Maracaibo, Venezuela. 1973.
2. Collea JV. Tratamiento actual de la presentación de nalgas. *Clin Obstet Ginecol* 1980;2:531-537.
3. Tatum RK, Orr JW, Soong S, Huddleston JF. Vaginal breech delivery of selected infants weighing more than 2000 grams. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:142-155.
4. Uzcátegui O. Influencia de la deflexión de la cabeza en partos en podálica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1966;26(2):213-242.
5. Teppa P. Asistencia del parto podálico. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1966;26:243-270.
6. Hall JE, Kohl SC, O'Brien F, Ginsberg M. Breech presentation and perinatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1965;91(5):665-677.
7. Johnson CE. Breech presentation at term. *Am J Obstet Gynecol* 1970;106:865-871.
8. Rovinsky JJ, Miller JA, Kaplan S. Management of breech presentation at term. *Am J Obstet Gynecol* 1973;115(4):497-513.
9. Agüero O. Presentación podálica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1988;48:188-191.
10. López-Gómez JR, Humphrey E, De Rienzo F, Bracho-López C. Presentación pelviana en el Servicio de Obstetricia del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara" de Puerto Cabello, 1973-1982. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1986;46:126-130.
11. Benson W, Boyce D, Vaughn D. Breech delivery in the primigravida. *Obstet Gynecol* 1972;40:417-428.
12. Cotton DB. Anomalías del trabajo de parto y del expulsivo. En: Niswander KR, editor. *Manual de Obstetricia*. Barcelona (España): Salvat editores; 1986.p.389-417.
13. Neimand K, Rosenthal A. Oxytocin in breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:230-236.
14. Brenner WE, Bruce RD, Hendricks CH. The characteristics and perils of breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1974;118:700-709.
15. Gimovsky ML, Paul RH. Singleton breech presentation in labor: Experience in 1980. *Am J Obstet Gynecol* 1982;733-739.
16. Kian LS. Breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1963;86(8):1050-1054.
17. Zigelboim I, Castellanos R, Franco G, Maneiro P, Rojas JM. Índice pronóstico del parto podálico. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1970;30:559-566.
18. Collea JV, Chein C, Quilligan EJ. The randomized management of term frank breech presentation: A study of 208 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:235-244.
19. Collea JV, Rabin SC, Weghorst GR, Quilligan EJ. The randomized management of term frank breech presentation: Vaginal delivery vs cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1978;131:186-195.
20. Cheng M, Hannah M. Breech delivery at term: A critical review of the literature. *Obstet Gynecol* 1993;82:605-618.
21. Lewis BV, Seneviratne HR. Vaginal breech delivery or cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:615-618.
22. Mann LI, Gallant JM. Modern management of the breech delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1979;134:611-614.
23. Ascanio R, Escobar A. La presentación podálica en la Maternidad Concepción Palacios. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1945;5:5-16.
24. Agüero O. Primigesta con presentación podálica. *Gac Méd Caracas* 1993;101:336-354.
25. Green JE, McLean F, Smith LP, Usher R. Has an increased cesarean section rate for term breech delivery reduced the incidence of birth asphyxia, trauma, and death? *Am J Obstet Gynecol* 1992;142:643-648.
26. Flanagan TA, Mulchahey KM, Korenbrot CC, Green JR, Laros RK. Management of term breech presentation. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1492-1502.
27. Agüero O. Evolución a largo plazo de niños en presentación podálica (editorial). *Gac Méd Caracas* 1987;95:201-205.
28. Graves WK. Breech delivery in twenty years of practice. *Am J Obstet Gynecol* 1990;137:229-234.
29. Woods Jr. JR. Effects of low - birth - weight breech delivery on neonatal mortality. *Obstet Gynecol* 1979;53:735-740.
30. Langer-Kay A, Kennedy KW. El Feto. En: Iffy L, Kaminetake H, editores. *Obstetricia y perinatología, principios prácticos*. Tomo I. Buenos Aires (Argentina): Editorial Panamericana S.A.; 1985.p.764-777.
31. Cárdenas L, Barboza J. Valor pronóstico de la pelvimetría radiológica en la presentación podálica. *Rev Ginecol Obstet Venez* 1975;25:361-375.
32. Bird ChC, McElin W. A six year prospective study of term breech deliveries utilizing the Zatuchni-Andros pronostic scoring index. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:551-558.
33. Bowes Jr WA, Taylor ES, O'Brien M, Bowes C. Breech delivery: Evaluation of the method of delivery on perinatal results and maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1979;135:965-973.
34. Christian S, Brady K, Read J, Kopelman JN. Vaginal breech delivery: A five year prospective evaluation of

- a protocol using computed tomographic pelvimetry. Am J Obstet Gynecol 1990;163 (3):848-855.
35. Croughan-Minihane MS, Petitti DB, Gordis L, Golditch I. Morbidity among breech infants according to method of delivery. Obstet Gynecol 1990;75:821-825.
 36. Zigelboim I, Castellanos R, Franco G. Índice pronóstico del parto podálico. Rev Obstet Ginecol Venez 1968;28:25-38.
 37. Rosen MG, Debanne S, Thompson K, Bilenker RM. Long-term neurological morbidity in breech and vertex births. Am J Obstet Gynecol 1985;151:718-720.
 38. Mora-Plaza C, Martínez-Jiménez P. Presentación podálica en primíparas en la Maternidad "Concepción Palacios". Estudio comparativo entre 1946-1950 y 1968. Rev Obstet Ginecol Venez 1974;34:397-410.
 39. Illia R, Valenti E, Galcerán R, Rimoldi G, Almada R. Estado ácido base al nacer por vía vaginal en presentación pelviana. Obstet Ginecol Lat Amer 1988;2:90-95.
 40. Wolter D. Patterns of management with breech presentation. Am J Obstet Gynecol 1976;125:733-738.
 41. Bhagwanani SG, Price HV, Laurence KM, Ginz B. Riks and prevention of cervical cord injury in the management of breech presentation with hyperextension of the fetal head. Am J Obstet Gynecol 1973; 115:1159-1161.
 42. Döderlein G, Breitner A. Las operaciones obstétricas. En: Schawalm H, Döderlein G, editores. Clínica Obstétrica y Ginecológica. Tomo II. Buenos Aires (Argentina): Editorial Alhambra; 1961.p.585-606.
 43. Muller PF, Campell HE, Graham WE, Brittain H, Fitzgerald JA, Hogan MA, Muller VH, Rittenhouse A. Perinatal factors and their relationship to mental retardation and other parameters of development. Am J Obstet Gynecol 1971;109:1205-1210.

Palabras de apertura de la XV Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología por el Presidente de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Dr. Luzardo A, Canache C.

El 17 de julio de 1999, la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV) realiza una Asamblea Extraordinaria, cuyo único punto fue modificar el estatuto. En el capítulo VI, de las reuniones científicas y congresos, se aprobó el artículo 28, redactado como sigue: "La Jornada tendrá como objetivo principal promover el desarrollo de la especialidad en las diversas regiones del país. Deberá ser hecha en una ciudad representativa de una Seccional, que reúna las condiciones requeridas para su realización y las Seccionales deberán rotar para ser sede de la Jornada" (1).

La Seccional Sur Oriental, es la primera en organizar una Jornada, en la acogedora y pujante ciudad de Maturín, con el Dr. Domingo Urbina Cabello, como su Presidente Honorario, cuya

semblanza expuso en forma brillante el Dr. Rafael Zabala Chaparro.

Maturín fue fundada el 7 de diciembre de 1760, por Fray Lucas de Zaragoza (2), alcanza celebridad el 5 de diciembre de 1814, cuando en la sabana de Urica, cae mortalmente herido por el Capitán Pedro Zaraza, el caudillo asturiano José Tomás Boves (3). Para el año de 1816, se funda el primer centro asistencial de campaña, llamado Hospital Militar de Maturín, en 1843 se establece el Dr. Gaetano Supinii, quizás el primer médico de esta población. En 1910, se funda el primer hospital civil, y fue el distinguido entomólogo monaguense, Dr. Manuel Núñez Tovar, el primero en practicar una cesárea en setiembre de 1912. Se han construido 3 hospitales desde esa época y desde 1938 que se inauguró el primero lleva

el nombre del ilustre médico Manuel Núñez Tovar, luego otro en 1941 y el actual en 1965. Para el año de 1940 se inaugura la Maternidad “Juana Ramírez”, en honor a la heroína nacida en Chaguaramal, cuyo primer director fue el Dr. Manuel Navarro, la Sra. Teotiste Franco, una avezada comadrona de la época, su administradora; director, nuestro Presidente Honorario, funcionó hasta 1949, en este año el Dr. Urbina Cabello, se incorpora como adjunto de Cirugía en el viejo hospital, luego se convierte en el primer jefe de Servicio de Obstetricia. En 1950, el Dr. José A. Serres, es el primer residente de obstetricia de dicho servicio. En 1963, el Dr. Pedro Aristimuño Hurtado, egresado como ginecólogo del Hospital “Carlos J. Bello” de la Cruz Roja Venezolana de Caracas, inicia la pesquisa de cáncer de cuello uterino, en el Estado Monagas. El 20 de julio de 1965, se inaugura en nuevo Hospital “Manuel Núñez Tovar”, fue su primer Jefe de Departamento el Dr. Domingo Urbina Cabello, el Dr. José A. Serres, su Jefe de Obstetricia y el Dr. Pedro Aristimuño Hurtado, el jefe de Servicio de Ginecología y los adjuntos Drs. Rafael Zabala Ch. y Candelaria Aguilar, primera mujer ginecóloga del Estado; en 1966, ingresa al Servicio de Obstetricia el conocido médico monaguense Dr. Rubén Regardíz A, egresado de la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP), el año siguiente ingresa el Dr. Agustín Adrián, también egresado de la MCP. En 1979, ingresan al hospital los alumnos de pregrado de la Escuela Razetti de la Universidad Central de Venezuela (UCV) de Caracas, para el año 1988 la residencia programada sin reconocimiento universitario y a partir de 1995, con reconocimiento universitario, egresa la primera promoción en el 1997, celebra jornadas de finalización del curso que son avaladas por la SOGV.

Distinguidos miembros de esta Sociedad, se han desempeñado como jefes de Departamento y Servicios, entre ellos los Drs. Rafael Zabala Ch, Candelaria Aguilar y Abraham Díaz (2), quien en carta enviada a la SOGV con motivo de su renuncia a la jefatura de Departamento, mostraba un proyecto de atención integral en la salud reproductiva para el Estado Monagas, que bien vale la pena revisar.

A pesar de las grandes dificultades debidas a los vaivenes del acontecer nacional y los innumerables contratiempos de nuestra Sociedad, decidimos venir a cumplir con la Seccional Sur Oriental y, en especial con Maturín, contamos con la colaboración de la industria farmacéutica, la Gobernación del Estado, la Alcaldía de Maturín, la Lotería de Oriente, el Hotel Morichal Largo, la compañía Congreca, los profesores nacionales y los invitados especiales, internacionales, y sobre todo con la buena voluntad de los colegas de la Junta Directiva y de la Seccional Sur Oriental, en especial el Dr. Rubén Regardíz A, quien ha realizado un esfuerzo titánico para llevar a feliz término esta Jornada; si cumplimos nuestro objetivo, nos sentiremos satisfechos. Reciban mis sinceras palabras de gratitud.

Declaro inaugurada la XV Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología.

Muchas gracias

REFERENCIAS

1. Estatuto de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Caracas: Editorial Ateproca; 2000.
2. Alvarez Sánchez JC. La obstetricia y ginecología en el Estado Monagas, apuntes para su historia. Rev Obstet Ginecol Venez 1997;57(2):141-143.
3. López Gómez JR. 5 Caudillos. Valencia: Donal Guerra Editor SA; 1995.

Resultados perinatales en embarazos de riesgo. Estudio prospectivo. 1999

Drs. Pedro Faneite, Clara Rivera, María González, Milagros Linares, Josmery Faneite

Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, Estado Carabobo, Venezuela

RESUMEN

Objetivo: Conocer los resultados perinatales en los embarazos de riesgo y evaluar la asociación del grado de riesgo identificado con la severidad de los resultados.

Ambiente: Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Puerto Cabello, Estado Carabobo.

Método: Estudio prospectivo, comparativo, epidemiológico, analítico de 610 pacientes atendidas durante 1999, empleando un formulario cuantitativo validado.

Resultados: De las 610 pacientes, 306 (50,16%) fueron alto riesgo, 244 (40%) bajo, y 60 (9,84%) sin riesgo. Dentro de los factores maternos intraparto y placentarios predominó el uso de oxitócicos, la estrechez pélvica y la placenta previa. En factores fetales dominaron en el grupo de alto riesgo, la cesárea previa (42,48%), el sufrimiento fetal (16,33%), y la distocia de presentación (15,35%). Hubo elevada prematuridad en embarazos de alto riesgo (34,96%). En embarazos de alto riesgo en 144 neonatos (46,16%), el peso fue menor de 2 500 g, mientras que en el de bajo riesgo hubo 72 casos (31,43%). En la morbilidad hubo mayor frecuencia del síndrome de dificultad respiratoria e hipoxia (65,99%). Se apareció una mayor frecuencia de mortalidad en el alto riesgo (8,97%) con relación al bajo riesgo (4,48%).

Conclusión: En el grupo de alto riesgo la adversidad perinatal fue más severa, revelando una asociación, lo que indica que el instrumento identificador posee capacidad útil probabilística de daños.

Palabras clave: Embarazo de riesgo. Morbimortalidad. Análisis estadístico.

SUMMARY

Objective: To know the perinatal results in risk pregnancies and to evaluate the association between the grade of identified risk with the severity of the results.

Setting: Department of Obstetrics and Gynecology, Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", Port Hair, State Carabobo.

Method: A prospective, comparative, epidemiological, analytical study of 610 patients assisted during 1999, using a validated quantitative form.

Results: From 610 patients, there were 306 (50.16%) high risk, 244 (40%) low-risk, and 60 (9.84%) without risk. Within the intrapartum maternal and placental factors, prevailed the use of oxytocin, pelvic insufficiency and previous placenta. In fetal factors in the high risk were more frequent the cesarean section (42.48%), fetal distress (16.33%), and presentation dystocia (15.35%). In high risk pregnancies there was a higher prematurity (34.96%). In the high risk pregnancy group 144 neonates (46.16%), weight was less than 2 500 g, while in the low risk there were 72 cases (31.43%). In morbidity the most frequent were respiratory distress syndrome and hypoxia (65.99%). Mortality was higher in the high risk (8.97%) compared to the low risk group (4.48%).

Conclusion: In the high risk group perinatal adversity was more severe, showing an association, that indicates that the instrument badge is useful for assessing damage.

Key words: Pregnancy or risk. Morbi-mortality. Statistical analysis.

INTRODUCCIÓN

El embarazo de riesgo es un término que engloba a aquellas gestantes portadoras de factores que llevan a una mayor probabilidad de daño perinatal; es

Recibido: 08-12-00

Aceptado para publicación: 18-01-01

objeto central de la atención obstétrica identificar estas embarazadas para prestarle una mejor atención y así disminuir la morbilidad perinatal.

Esto es conveniente porque la medicina de mayor complejidad técnica y costosa puede ser reservada para aquellos embarazos que más se beneficiarían, y a fin de cuentas, la ganancia es para la gestante y el sistema de salud. Incluso, si se trabaja con el sistema regional jerarquizado perinatal, estos casos deben ser referidos a los niveles superiores donde deben funcionar las unidades materno-fetales de alto riesgo (1,2).

Como recurso estratégico de identificación del embarazo de riesgo existen los sistemas cualitativos y cuantitativos, nosotros hemos implementado y evaluado un sistema cuantitativo con las modificaciones pertinentes (3-6); hemos estado atentos en conocer su utilidad, recientemente estudiamos la incidencia del embarazo de riesgo y factores antenatales relacionados; los resultados revelaron que la incidencia es todavía alta, identificando la participación de los diversos factores los cuales persisten en el tiempo (7).

En 1989 hicimos una primera evaluación prospectiva del sistema para evaluar su capacidad de identificar y relacionar el grado de riesgo con los daños perinatales, se mostró para esa serie suficiente sensibilidad, y se sugirió la conveniencia de evaluación periódica (6).

En esta oportunidad hemos planteado conocer en los embarazos de riesgo cuál es el resultado perinatal y ver si hay asociación entre el grado de riesgo identificado y la severidad de los daños perinatales obtenidos, de esta manera se identificarían los factores de morbilidad perinatal y conoceríamos la utilidad de la graduación de la escala de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 610 gestantes controladas y asistidas en el hospital, a las cuales se les evaluó su riesgo durante el año 1999.

Se trata de un estudio, epidemiológico, prospectivo, analítico, tipo cohorte, de las historias de las pacientes que han sido clasificadas como embarazos de riesgo.

A cada una de ellas se le hizo una clasificación en la consulta prenatal mediante el sistema de identificación ideado por Nesbit y Aubry (3), a su vez modificado por Ruiz y col. (4), y adaptado a nuestro medio por Faneite y col. (5,6), quienes

elaboraron un formulario. Aquellos que alcanzaron 40 puntos y más se calificó como alto riesgo, 40 y menos bajo riesgo.

Los resultados perinatales y su frecuencia fueron mostrados de esta manera: factores maternos intraparto y placentarios, factores fetales, tipo de parto, edad de embarazo, peso al nacer, índice Apgar, morbilidad y mortalidad perinatal.

Se realizó un estudio de asociación entre los grupos de alto y bajo riesgo y los resultados perinatales. Todos los datos son recabados en fichas y consignados en cuadros de distribución de frecuencia, luego resumidos en matriz de decisión 2 por 2, para el análisis se calculó el riesgo relativo (RR), con un 95% de intervalo de confianza (7).

RESULTADOS

De las 610 pacientes, 306 (50,16%) resultaron de alto riesgo, 244 (40%) bajo, y 60 (9,84%) sin riesgo, que se excluyen del estudio. En total analizamos 550 pacientes con embarazos de riesgo.

En el Cuadro 1 se muestra la frecuencia de factores maternos intraparto y placentarios, con su estudio de asociación. RR 0,81 (95% intervalo de confianza 0,6-1,43).

El Cuadro 2 resume la incidencia de factores fetales y su estudio de asociación. En el grupo de alto riesgo dominó la cesárea previa (42,48%); RR 1,59 (95 % intervalo de confianza 1,4-1,8).

El Cuadro 3 muestra el tipo de parto y su estudio de asociación. Se evidencia en el grupo de alto riesgo predominio de la cesárea (53,26%).

El Cuadro 4 relata la edad de embarazo de ambos grupos estudiados. Hubo en el de alto riesgo mayor frecuencia de prematuros (30,06%), 92 casos.

El Cuadro 5 resume la frecuencia de los pesos y su estudio de asociación. Hubo en el grupo de alto riesgo seis gemelares y en el de bajo uno.

En el Cuadro 6 se señala la puntuación de Apgar y su estudio de asociación. Hubo en ambos grupos alta frecuencia de deprimidos, alto riesgo 141 casos (47,15%), bajo riesgo 31 casos (50%).

El Cuadro 7 relata la morbilidad de ambos grupos. Hubo en el de alto riesgo mayor morbilidad 194 neonatos (62,17%), bajo riesgo 83 neonatos (34%).

El Cuadro 8 señala la morbilidad perinatal de ambos grupos. Se aprecia en los de alto riesgo una mayor frecuencia de mortalidad (8,97%) con relación a la de bajo riesgo (4,48); RR 1,99 (95% intervalo de confianza 0,97-4,07).

EMBARAZOS DE RIESGO

Cuadro 1

Factores maternos intrapartos y placentarios

Factores	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
Ninguno	113	36,92	56	22,95
Uso de oxitocina	110	35,94	118	48,36
Estrechez pélvica	30	9,80	9	3,68
RPM mayor de 12 horas	16	5,22	18	7,37
Placenta previa	12	3,92	35	14,34
Parto mayor de 12 horas	7	2,28	3	1,22
Polihidramnios y/o oligoamnios	15	4,9	4	1,63
D P P	3	0,98	1	0,40
Total	306		244	

RR 0,81 (95% intervalo de confianza 0,6-1,43)

RPM = Ruptura prematura de membranas.

DPP = Desprendimiento prematuro de placenta.

Cuadro 2

Factores fetales

Factores fetales	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
Cesáreas	130	42,48	88	36,06
Distocia de presentación	47	15,35	10	4,09
Sufrimiento fetal	50	16,33	20	8,19
Fórceps	2	0,65	0	0
Anestesia general	5	1,63	0	0
Prolapso de cordón	6	1,96	2	0,81
Sin patología	66	21,56	124	50,81
Total	306		244	

RR 1,59 (95% intervalo confianza 1,4-1,8)

Cuadro 3

Tipo de parto

Tipo de parto	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
Cesárea	163	53,26	74	30,32
Normal	137	44,77	170	69,67
Fórceps	6	1,96	0	0
Total	306		244	

RR 1,82 (95% intervalo de confianza 1,27-2,60)

Cuadro 4

Edad de embarazo

Semanas de gestación	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
20 y menos	15	4,9	8	3,27
21-27	22	7,18	4	1,63
28-36	70	22,87	10	4,09
37-41	180	58,82	212	86,88
42 y más	19	6,30	10	4,09
Total	306			

RR 3,87 (95% intervalo de confianza 2,68-5,57)

Cuadro 5

Peso al nacer

Peso al nacer (gramos)	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
< 1 000	30	9,62	12	4,90
1 000 - 1 499	21	6,73	10	4,08
1 500 - 1 999	37	11,86	15	6,12
2 000 - 2 499	56	17,95	40	16,33
2 500 - 3 799	98	31,41	154	62,86
3 800 - 3 999	52	16,67	10	4,08
4 000 y más	18	5,77	4	1,63
Total*	312		245	

*Se incluyen 7 gemelares.

RR 1,48 (95% intervalo de confianza 1,18-2,56)

Cuadro 6

Puntuación de Apgar

Al minuto	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
< 3	35	11,70	25	11,11
4-7	106	35,45	97	43,11
8-10	158	52,84	103	45,77
No registrado	13		20	
Total*	299		225	

*Se incluyen 7 gemelares.

RR 0,97 (95% intervalo de confianza 0,79-1,19)

Cuadro 7
Morbilidad perinatal

Morbilidad	Alto riesgo		Bajo riesgo	
	Casos	%	Casos	%
Dificultad respiratoria	53	27,31	20	24,09
Anoxia e hipoxia	45	23,19	15	18,72
Malformación	37	19,07	23	27,71
Sufrimiento fetal	30	15,46	10	12,04
Infecciones	15	7,73	9	10,84
Trauma obstétrico	12	6,18	6	7,22
Enfermedad hemolítica	2	1,03	0	0
Sin morbilidad	100		155	
Total*	194		83	

*Mortinatos alto riesgo 18, bajo riesgo 7.
RR 1,89 (95% intervalo de confianza 1,59-2,24)

Cuadro 8
Mortalidad perinatal

Riesgo	Total	Mortalidad					
		Fetal		Neonatal		Perinatal	
	Casos	Casos	%	Casos	%	Casos	%
Alto	312	18	5,76	10	3,20	28	8,97
Bajo	245	7	2,85	4	1,63	11	4,48
Total	557	25	4,48	14	2,51	39	7,00

RR 1,99 (95% intervalo de confianza 0,97-4,07)

DISCUSIÓN

La medicina ha aceptado el criterio de riesgo en casi todos sus campos y una forma de graduar su repercusión es el empleo de los sistemas de índice o cuantitativos. La utilidad de probabilidad de enfermedades de este sistema es comparado con otros que emplean una escala ordinal o cualitativa. Estos recursos han sido evaluados recientemente (9).

En el campo obstétrico-perinatal se han empleado diversos instrumentos identificadores del embarazo de riesgo, y se hace necesario ejecutar un seguimiento y evaluación periódica a tales estrategias para no desperdiciar recursos humanos y materiales innecesarios, y además dictar conductas inapropiadas. Esta realidad tiene su base en el hecho de que el embarazo

de alto riesgo aporta entre el 70-80% de la morbi-mortalidad perinatal, y no se pueden cometer errores de estimación de riesgo, o por lo menos debemos minimizarlos; es imperativo hacer el seguimiento correspondiente y hacer los ajustes que a bien surjan (10,11).

Esta es la segunda serie que analizamos; la primera fue de 529 pacientes, correspondiente al período 1979-1986, en ella la incidencia del alto riesgo fue 64,84% y el bajo riesgo, 35,16% (6), el trabajo actual es de 550 pacientes estudiadas en 1999; 306 (50,16%) resultaron alto riesgo y 244 (40%) bajo, es decir, las proporciones de riesgo son similares, en consecuencia pareciera que no se han sucedido mayores cambios en el riesgo poblacional en estos 13 años.

La frecuencia de factores maternos intrapartos y placentarios busca reflejar patologías que pudieran ser propias del periparto y que pueden ser severas en ese período crítico de la vida. Observamos que ambos grupos predominó el uso de oxitócicos, en el alto riesgo la estrechez pélvica, en bajo la placenta previa. Sin embargo, al agruparlas para el análisis de asociación a pesar de frecuencias altas en ambos grupos no hubo asociación entre el grupo de riesgo con los daños encontrados, RR 0,81 (0,6-1,34), entendemos que el sistema fue poco útil en este lapso del parto, quizás debido a muchos factores imprevisibles; hay trabajos que han negado la utilidad de los sistemas (12).

La frecuencia de factores fetales abarca noxas en el cual se puede ver envuelto el feto en su proceso de nacimiento. En el grupo de alto riesgo dominaron pacientes que tenían cesárea previa, sufrimiento fetal, y la distocia de presentación; RR 1,59 (1,4-1,8). El resultante de 1,59 indica que la frecuencia de factores adversos fetales fue 1,59 veces o 59% mayor en las embarazadas de alto riesgo, y como límite inferior del intervalo de confianza fue mayor de 1 podemos afirmar con un 95% de probabilidad de no equivocarnos en que el verdadero riesgo relativo de la población expuesta es mayor de 1, y por tanto, confirmamos que el alto riesgo aumenta la frecuencia de factores adversos fetales; y además, decir que dicho resultado no fue por azar. Hallazgo semejante hubo en el trabajo previo (6).

Al estudiar en ambos grupos de riesgo el tipo de parto, resultó que la vía alta (cesárea) predominó en el embarazo de alto riesgo RR 1,82 (1,27-2,6); esto también fue valedero para la frecuencia de prematuridad, es decir, edad de embarazo de 37 semanas y menos RR 3,87 (2,68-5,57), además para pesos

menores de 2 500 g y menos 1,46 (1,18-2,56). Ello indica la probabilidad de presentarse estos eventos al identificar una gestante como alto riesgo, con un 82%, 87%, 46%, respectivamente. Hay que destacar que el concepto de riesgo es probabilístico, no determinante. Resultados similares se reportaron en el período anterior estudiado (6), hay trabajos que empleando sistemas similares al nuestro han encontrado utilidad parecida (13-15).

Hubo en ambos grupos alta frecuencia de neonatos deprimidos, alto riesgo (47,15%), bajo riesgo (54,22%) RR 0,97 (0,79-1,19), el método indicó una frecuencia alta de depresión, pero no señaló asociación con alguno de los grupos. En el estudio anterior sí fue diferente (6); hay autores que señalan debilidad en estos tipos de sistema, lo cual reafirma la necesidad de evaluaciones periódicas (16,17).

En cuanto a la morbilidad, en el grupo de alto riesgo hubo predominio de parto pretérmino, no extraña que se hayan acompañado de mayor frecuencia de dificultad respiratoria (SDR), hipoxia, malformaciones. La frecuencia general en alto riesgo (65,99%), bajo riesgo (34,87%), RR 1,89 (1,59-2,24; esta asociación alta y utilidad probabilística se evidenció en el estudio previo (6) y es corroborado por otros autores (18,19).

La mortalidad perinatal en el grupo de alto riesgo (8,97 %), casi duplicó al de bajo (4,48%), RR 1,99 (0,97-4,07), esta diferencia porcentual llegó al límite inferior de la asociación. Todo señala la utilidad del método que estamos evaluando, por supuesto en el trabajo anterior fue favorable (6) y por eso todavía lo empleamos. Hay autores que difieren (12) y otros apoyan su difusión (20,21).

Durante la recolección de datos de las historias hubo deficiencias a corregir, hay que enfatizar la conveniencia de unificar la historia obstétrica con la neonatal, por tanto muchas veces se pierden datos de patología neonatal, al archivar la historia de la madre y el neonato queda en observación, o es dado de alta y regresa con una enfermedad que incluso lo puede matar.

En resumen, estos hallazgos nos permiten concluir que el formulario que empleamos para calificar y clasificar el riesgo de un embarazo en nuestro medio, conserva su utilidad probabilística, persistir una sensibilidad suficiente para darle credibilidad a sus resultados. Esto permite aportarle una mejor atención a pacientes que sean identificadas como de alto riesgo (22). Señalamos la conveniencia de una evaluación futura.

REFERENCIAS

1. Faneite P. Esquema nacional de asistencia perinatal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1979;39:98-102.
2. Faneite P. Programa de atención perinatal jerarquizado por niveles de riesgo, con énfasis a nivel primario. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1986;46:115-223.
3. Nessbit R, Aubry. High risk obstetric II: Value of semiojective grading system in identifying the vulnerable group. *Am J Obstet Gynecol* 1969;103:972-985.
4. Ruiz H, Villalobos M, Mc Gregor C, Peña D. Embarazo de alto riesgo I. Identificación del alto riesgo prenatal y su repercusión en el recién nacido. *Ginecol Obstet Méx* 1979;45:379-389.
5. Faneite P, Montenegro B, Lázaro A, González X. Estudio de la incidencia del embarazo de alto riesgo y su repercusión perinatal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1983;43:123-127.
6. Faneite P, Salazar de D G, González de Ch X. Identificación del embarazo de riesgo. Sistema índice. Estudio prospectivo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1989;49:97-102.
7. Sarué E, Díaz AG, Fescina RH, Simini F, Giacomini H, Schwarcz R. Factores de riesgo. Publicación Científica CLAP No. 1264, Uruguay: Imprenta Rosgal; 1992.
8. Faneite P, González M, Rivera C, Linares M, Faneite J. Incidencia y factores prenatales en el embarazo de riesgo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60:217-221.
9. Feldmann U, Steudel I. Methods of ordinal classification applied to medical scoring systems. *Stat Med* 2000;19:575-586.
10. Hobel C, Hyvarianen M, Okada D. Prenatal and intrapartum high risk screening. *Am J Obstet Gynecol* 1973;117:1-4.
11. Aubry RH, Pennington J. Identificación y valoración del embarazo de riesgo: noción perinatal. *Clin Obstet Ginecol* 1973;16:3-27.
12. Wall EM. Assessing obstetric risk. A review of obstetric risk-scoring systems. *J Fam Pract* 1988;27:153-163.
13. Cho CH. The identification of high risk pregnancy, using a simplified antepartum risk-scoring system. *Taehan Kanho* 1991;30:49-65.
14. Knox A, Sadler L, Pattinson N, Mandell C, Mullins P. An obstetric scoring systems: Its development and application in obstetric management. *Obstetric Gynecol* 1993;81:195-199.
15. Burrow R, Rosales M, Díaz M, Muzzo S. Riesgo de embarazo temprano: construcción y validación de un instrumento predictor. *Rev Med Chile* 1994;122:713-720.
16. Chard T, Harding S, Carroll S, Hudson C, Lloyd D, Sloan D. A comparison of different methods for calculating overall risk scores from risk factors ascertained in a computerized obstetric information system. *J Perinat Med* 1990;18:23-29.
17. Chard T, Learmont J, Carroll S, Hudson C, Lloyd D,

- Sloan D. Evaluation of fetal risk-scoring system. *Am J Perinatol* 1992;9:388-393.
18. Li H, Xu S, Zeng X. A study on the setting-up a high-risk scoring system for neonatal adverse outcomes. *Chung Hua Yu Fang I Hsueh Tsa Chih* 1997;31:13-15.
19. Koong D, Evans C, Mayes C, McDonald S, Newnham J. A scoring system for the prediction of successful delivery in low-risk birthing units. *Obstet Gynecol* 1997;89:654-659.
20. Pattison N, Sadler L, Mullins. Obstetric risk factors: Can they predict fetal mortality and morbidity? *NZ Med J* 1990;103:257-259.
21. Humphrey M, Humphrey E. Pregnancy outcome score: A clinical indicator of the childbirth process. *J Qual Clin Pract* 1997;17:103-107.
22. Agüero O. Alto riesgo obstétrico. *Rev Obstet Ginecol* 1981;41:17-210.

Libro de texto de FLASOG

Volumen I

Ginecología

Fertilidad

Salud Reproductiva



Editores:

Dr. Otto Rodríguez Armas

Dr. Roberto Santiso Gálvez

Dr. Vinicio Calventi

Información y venta

- FUNDASOG DE VENEZUELA. Sede de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, Maternidad Concepción Palacios, Av. San Martín, Caracas.
Teléfono: (+58-212) 451.5955 462.7147- Fax: (+58-212) 451.0895
- EDITORIAL ATEPROCA. Av La Salle, Edf. Pancho, Piso 1, Oficina 8. Los Caobos, Caracas 1050
Telfs. (+58-212) 793.51.03 Fax: (+58-212) 781.17.37 www.ateproca.com • E-mail: ateproca@cantv.net

Hiperemesis gravídica en la Maternidad del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara” 1991-1998. Puerto Cabello, Edo. Carabobo. Venezuela

Drs. Marianela Rivas G, José Ramón López G, Belkis Colmenares, Daicy Silva G, Eduardo Rodríguez G, Samuel Alvarado

Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”. Puerto Cabello

RESUMEN

Objetivo: Analizar la incidencia y aspectos de interés obstétricos de la hiperemesis gravídica.

Método: Estudio retrospectivo y descriptivo de 36 casos de hiperemesis gravídica atendidas entre 1991, y 1998 en 34 664 nacimientos. Para el análisis de las variables se incluyeron 34 historias clínicas.

Ambiente: Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, Puerto Cabello, Estado Carabobo, Venezuela.

Resultados: La incidencia fue de 0,11%, un caso por cada 963 partos. Predominó el grupo de edad de 20-24 años en el 50% de los casos. Ninguna paciente tuvo control prenatal. Su aparición más frecuente fue en el primer embarazo con 47%. La edad de gestación predominante fue entre 8-12 semanas. El 52,94% de las pacientes presentó desequilibrio hidroelectrolítico. El 78% de los embarazos llegó a término. La mayoría de las pacientes recibió tratamiento con hidratación parenteral, metoclopramida, prometazina y complejo B. Hubo un caso de muerte materna.

Conclusión: La hiperemesis gravídica es una patología poco frecuente que se caracteriza por náuseas y vómitos incoercibles, que ameritan hospitalización, y puede llegar a comprometer la vida de la paciente.

Palabras clave: Hiperemesis gravídica. Desequilibrio hidroelectrolítico. Cetonuria.

SUMMARY

Objective: To analyze the incidence and interesting aspects of the hyperemesis gravidarum.

Method: Retrospective and descriptive study of 36 cases of hyperemesis gravidarum attended from 1991 until 1998 in 34 664 births. For the analysis of the variables 34 clinical records were included.

Setting: Hospital “Dr. Adolfo Prince Lara”, Puerto Cabello. Carabobo State, Venezuela.

Results: The incidence was 0.11%, one case for each 835 births. In 50% of cases prevailed the age group of 20-24 year. There was no prenatal care. The most frequent appearance was in the first pregnancy with 47%. The predominant gestational age was between 8-12 weeks. The 52.94% of patients presented a hydroelectrolitical unbalance. Reached term 78% of pregnancies. Most of the patients received parenteral hydration, metoclopramide, prometazine and B complex. There was one case of maternal death.

Conclusion: The hyperemesis gravidarum is a low frequent pathology characterized by nausea and incoercible vomits that require hospitalization and could compromise he life of the patient.

Key words: Hyperemesis gravidarum. Hydroelectrolitical unbalance. Ketonuria.

INTRODUCCIÓN

Las náuseas y los vómitos se presentan durante el embarazo, aproximadamente en un 25%, emesis gravídica (Schwarcz, 1987) (1) y entre un 50% a un 90% de todas las mujeres según las demostraciones de Broussard y Ritcher (2). Generalmente suelen

Recibido: 09-08-00

Aceptado para publicación: 10-10-00

presentarse en los primeros 2 ó 3 meses de la gestación. Son intermitentes y pueden aumentar o aparecer en cualquier momento (3), siendo más frecuente en las civilizaciones occidentales. El origen de los vómitos en el embarazo, no está bien determinado. Algunos autores consideran que el aumento de los estrógenos y de la gonadotropina, así como los factores emocionales, serían la causa de esta patología del embarazo.

En algunos casos, el aumento de los vómitos asociados con el embarazo pueden hacerse más intensos y se acompañan de trastornos hidroelectrolíticos, deficiencias nutricionales, pérdida de peso y cetosis (1). Esta etapa más avanzada de los vómitos durante el embarazo, se conoce con el nombre de hiperemesis gravídica. Aparece en los primeros meses de la gestación y su incidencia es de 0,3% a 2% (2). En cuanto a la etiología, se han establecido teorías sobre su origen hormonal, así como también, se han señalado anomalías de la motilidad gástrica y también factores de orden psicológico.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente trabajo de investigación es de tipo analítico retrospectivo, en el cual se revisaron 40 casos de pacientes con embarazo complicado con hiperemesis gravídica (HG), cuyas gestaciones fueron tratadas en nuestro centro entre 1991 a 1998, de estos se excluyeron 4 casos por no cumplir los criterios de inclusión, por lo que la muestra analizada fue de 36 casos.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Mujeres con embarazos complicados con HG que se atendieron en la institución.
2. Edad de gestación no mayor de 28 semanas.
3. Cuadro emético rebelde que provocara alteraciones del equilibrio electrolítico, metabólico, o nutricional y que ameritaron hospitalización.
4. Ausencia de otras causas médicas específicas.

Los criterios de exclusión fueron:

Enfermedades coincidentes como: apendicitis, pielonefritis, embarazo molar o gemelar, enfermedades gastrointestinales, hipertiroidismo e hiperparatiroidismo.

Las variables analizadas fueron las siguientes: incidencia, características maternas tales como edad, número de gestaciones, paridad y estado civil.

También se tomaron en cuenta la edad de

gestación al ingreso, la edad y la forma de culminación del embarazo, peso del recién nacido, así como, las complicaciones maternas y tratamiento.

RESULTADOS

Durante el período en estudio se presentaron 30 052 nacimientos vivos, de los cuales en 36 casos se confirmó el diagnóstico de hiperemesis gravídica, obteniéndose una incidencia de 0,11%, representando una frecuencia de 1 caso por cada 835 nacimientos vivos (Cuadro 1).

Cuadro 1
Incidencia de hiperemesis gravídica

Año	Nacimientos vivos	Nº casos	%
1991	4 023	7	0,17
1992	4 289	6	0,13
1993	4 408	5	0,11
1994	4 677	4	0,08
1995	4 428	3	0,06
1996	4 014	5	0,12
1997	4 625	4	0,08
1998	4 173	2	0,04
Total	30 052	36	0,11

La edad materna osciló entre los 15 y 34 años, con una media de 22,1 años. El grupo de edad predominante fue el de 20 a 24 años con 18 casos (50%) (Cuadro 2).

El estado civil se aprecia en el Cuadro 3.

En cuanto al número de gestaciones, se observa en el Cuadro 4.

Cuadro 2
Edad

Edad	Nº casos	%
15-19	12	33,33
20-24	18	50,00
25-29	04	11,11
30-34	02	5,56
Total	36	

\bar{X} : 22,1 años

HIPEREMESIS GRAVÍDICA

Cuadro 3
Estado civil

Estado civil	Nº casos	%
Unión estable	18	50,00
Madres solteras	15	41,66
Casadas	3	8,34
Total	36	

Cuadro 4
Número de gestaciones

Gestaciones	Nº de casos	%
I	17	47,22
II-III	16	44,44
IV-V	3	8,33
Total	36	

La edad de gestación predominante al ingreso fue de 8 a 12 semanas, con 25 casos (69,43%)(Cuadro 5).

La edad de gestación más frecuente al concluir el embarazo, correspondió al grupo entre 36 y 41 semanas: 23 casos (76,66%) (Cuadro 6).

La vía de culminación del embarazo, 19 casos (70,37%), fue parto vaginal (Cuadro 7).

En relación al peso de los recién nacidos. 19 casos (70,37%) tuvieron peso entre 2 501 a 3 500 g (Cuadro 8).

Cuadro 5
Edad de gestación al ingreso

Edad	Nº casos	%
8-12 semanas	25	69,43
13-17 semanas	8	22,22
18-22 semanas	1	2,77
23-27 semanas	2	5,54
Total	36	

—
X: 13,2 semanas.

Cuadro 6
Edad de gestación al concluir el embarazo

Edad (semanas)	Nº casos	%
20-24	1	3,33
25-29	2	6,66
30-35	1	3,33
36-41	23	76,66
No resueltos	3	10,00
No registrados	6	-
Total	36	

Cuadro 7
Forma de terminación del embarazo

Culminación del embarazo	Nº casos	%
Abortos	1	3,84
Parto espontáneo	19	73,08
Cesárea	6	28,08
No resueltos	3	-
No registrados	6	-

Cuadro 8
Peso del recién nacido

Peso del recién nacido (g)	Nº casos	%
1 501-2 500	3	11,11
2 501-3 500	19	70,37
3 501-4 500	5	18,52
No resueltos	3	-
No registrados	6	-
Total	36	

En lo referente a las complicaciones maternas se presentan en el Cuadro 9, donde vemos que 34 pacientes presentaron alguna de ellas. Hubo una muerte materna que representa una tasa de 79,86 x 100 000 nacidos vivos (Cuadro 9).

Cuadro 9
Complicaciones maternas

Complicación	Nº casos	%
Desequilibrio hidroelectrolítico	18	51,42
Cetonuria	5	14,28
Proteinuria	3	8,57
Síndrome de Mallory-Weiss	3	8,57
Hepatopatía	2	5,71
Desnutrición	2	5,71
Encefalopatía de Wernicke	1	2,85
Muerte materna	1	2,85
Total	35	

DISCUSIÓN

La HG es una condición poco frecuente asociada al embarazo, sin embargo, representa un alto riesgo materno-fetal. Las tasas de incidencia son variables, en nuestro estudio encontramos una incidencia de 0,11%. En una revisión hecha por Dieckman (4) se reporta una notable variación entre 0,04% hasta 3,03% de todos los nacidos vivos en Estados Unidos. Este mismo autor, menciona una cifra de 1,48% para Gran Bretaña, 1% para Europa Continental y 0,19% para Asia-África. Fitzgerald citado por Iffy (5), en un estudio comunitario en Aberdeen basado en la población total, reveló una incidencia de 1,02%, mientras que en Burdeos, la incidencia fluctuó entre 0,62% y 0,65% en un estudio de 6 años. Otras estadísticas informadas por Fairweather (6), incluyen Hawai 0,2% y Japón 0,13% cifras que se aproximan a nuestros hallazgos.

En Chile, Hasbun y col. (7) reportaron una incidencia de 0,1% a 0,3%, sin embargo, sólo tomaron en cuenta la HG grave, en la cual los vómitos persistentes impidieron la alimentación adecuada, por más de 15 días y en Venezuela sólo encontramos los estudios de Guzmán y Valarino (8) con una incidencia de 17,76% de todos los trastornos psicósomáticos y no sobre el total de nacimientos, razón por la cual sus resultados no son comparables con los nuestros.

Toda esta variabilidad se explica, porque no siempre los criterios diagnósticos son respetados escrupulosamente (4), así como la falta de una

definición clara de hiperemesis y quizás la recolección de datos de poblaciones altamente seleccionadas (hospitales).

En nuestro estudio, la edad de las pacientes varió entre 15 a 34 años con una media de 22,1 años, similar a lo observado por Depue y col. (9). En relación con la edad Iffy (5), presenta una significativa disminución de la incidencia de HG al aumentar la edad materna. La influencia de la paridad ha arrojado resultados contradictorios, ya que para algunos autores es factor influyente, pero para la mayoría, carece de absoluta importancia (8), es así como nuestra investigación se presenta entre el primero y quinto embarazo, con un promedio de 2. Otros autores como Faiweather (6), Iffy (5) han informado un ligero aumento en primíparas. Mannor (10), Dunning (11), Broussard y Reichter (2); coinciden en que la mayoría de las hospitalizaciones ocurre entre la semana 8 y 12 de la gestación, coincidiendo con nuestros hallazgos, sin embargo, se encontraron casos hasta las 27 semanas de gestación, similar a lo publicado por Van Struijvenberg y col. (12) donde presentan un límite de 26 semanas de gestación.

A pesar de que la HG representa un alto riesgo materno fetal, la mayoría de nuestras pacientes culminaron el embarazo a término, siendo la vía del parto vaginal la más frecuente.

La relación de la hiperemesis con el feto, se ha investigado según el peso al nacimiento y los únicos datos disponibles son los de Fairweather (6) y Gross y col. (13), quienes al comparar un grupo de embarazadas normales con otro compuesto por mujeres que padecían de HG, no encontraron diferencias significativas entre los recién nacidos. Es así como, en nuestra investigación, los pesos encontrados en los recién nacidos está en el rango de normalidad.

En la presente serie hubo un predominio de hiperemesis en las pacientes con estado civil ilegítimo: solteras y unión estable, sin embargo, según Mannor (10), no hay ninguna asociación significativa entre hiperemesis y el estado civil, ya que más importante que el problema de la legitimidad es la aceptación o el rechazo al embarazo. En este sentido es de esperar que sólo las embarazadas solteras que rechazan su gestación presenten HG. Ahora bien, el embarazo extramatrimonial no tiene por qué ser sinónimo de rechazo; existen muchas embarazadas solteras que sobrellevan muy bien su gestación, no presentando manifestaciones psicósomáticas.

Mannor (10), Chatwani y Schwarcz (14), Guzmán y Valarino (8), señalan que las complicaciones maternas se deben a los mismos vómitos, pudiendo progresar a una severa pérdida de agua y electrólitos, pérdida de peso, acidosis metabólica, seguida de hipertermia, ictericia, hematemesis, petequias y hemorragias retinianas, evidenciándose finalmente signos de neuritis periférica, poliencfalitis de Wernicke y psicosis de Korsakow. Las complicaciones más raras ocurren con vómitos excesivos y prolongados con desgarros de mucosa a nivel de la unión gastroesofágica: síndrome de Mallory-Weiss. Todas estas complicaciones mencionadas anteriormente se presentaron en al menos una de nuestras pacientes.

Según Halla (15) e Ibes (16) las alteraciones tales como: disfunción hepática, evidenciada por hepatomegalia, ictericia y elevación de las trasaminasas, se han atribuido al uso de las fenotiacinas, usadas en las pacientes como antiemético. Sin embargo, la experiencia clínica ha mostrado que ésta es una complicación muy rara; lo que se evidencia en nuestra investigación, ya que la mayoría de nuestras pacientes recibió dicho fármaco como tratamiento antiemético, observándose baja incidencia de hepatopatías. Sin embargo, Milla (17) y Jarrey y col. (18) han encontrado ictericia que no se puede explicar por otra causa, como en nuestra casuística.

En cuanto a la mortalidad materna durante el período estudiado, murieron en el Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", 27 pacientes, 24 de ellas (89%) por causas obstétricas. La muerte por HG representa el 3,7% entre todas las muertes y 4,1% entre las muertes por causas obstétricas con una tasa de 79,86 x 100 000 nacidos vivos. Podemos citar los resultados obtenidos por Mata y Méndez (19) y Vallenilla y Méndez Quijada (20) en la Maternidad "Concepción Palacios", con una incidencia por HG de 0,26% entre todas las muertes y el 0,34% por causas obstétricas; resultados que no pueden ser comparables con los nuestros ya que nuestra población es mucho menor.

El tratamiento de la HG constituye, dentro de la patología psicosomática, uno de los más claros ejemplos de la necesidad de colaboración de las demás especialidades médicas: cuidados médicos generales a cargo del internista, la marcha del embarazo y sus posibles complicaciones bajo la estricta vigilancia del obstetra y la acción del psiquiatra orientada hacia la corrección del disturbio emocional subyacente (2). El objetivo principal del

tratamiento médico es la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico y suministro parenteral de calorías bajo la forma de soluciones glucosadas que pueden ir acompañadas o no, de fórmulas electrolíticas.

La terapia farmacológica debe ser considerada en mujeres quienes han continuado con el cuadro emético, siempre considerando el rango de riesgo-beneficio para el uso de drogas durante el embarazo, por el riesgo de la teratogenicidad (2). Entre los agentes farmacológicos más frecuentemente usados se enumeran los complejos vitamínicos, tales como la piridoxina y la tiamina, estando involucrada la deficiencia de esta última en la encefalopatía de Wernicke (8). Los antieméticos más utilizados son las fenotiazinas: clorpromazina, proclorperazina, aunque se han registrado con el uso de estos fármacos, potenciales efectos tóxicos sobre el neonato. Con la prometazina no se han señalado efectos teratogénicos con su uso.

Leathem (21) describe el uso de antihistamínicos y anticolinérgicos como metoclopramida sin efectos teratogénicos comprobables, por otra parte, el uso de cisapride no debe exceder dosis de 10 mg/kg/día, ya que se ha evidenciado embrio y fetotoxicidad (2).

Otros agentes tales como: droperidol, los corticosteroides y el ondansetrón están siendo utilizados en la actualidad, aunque su uso sigue siendo tema de investigación. La psicoterapia se describe como tratamiento conjunto con la farmacoterapia y el soporte nutricional.

De nuestra revisión de casos con cuadros de HG podemos concluir que: se observa una disminución evidente en los últimos 3 años del estudio. El cuadro se presenta con mayor frecuencia en primigestas. La edad de gestación predominante estuvo entre las 8 y 12 semanas. Más del 70% de las embarazadas tuvo embarazo a término y parto vaginal. La HG no tuvo influencias sobre el peso del recién nacido. Los desequilibrios hidroelectrolíticos representaron la complicación predominante. Hubo un caso de muerte materna.

Se recomienda tener a la HG como una amenazante causa de morbilidad materna y hacer el diagnóstico diferencial de la misma con los cambios psicológicos que ocurren durante el embarazo, así como con aquellas patologías que puedan causar vómito, con la finalidad de brindar una adecuada evaluación y tratamiento a fin de evitar las complicaciones que puedan afectar la normal evolución del embarazo.

REFERENCIAS

1. Schwarz R. Enfermedades relacionadas con el aparato digestivo. En: Schwarz R, Duverges C, Gonzálo A, Fescina R, editores. *Obstetricia*. 4ª edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 1987.p.283-284.
2. Broussard C, Richter J. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterology Clin Am* 1998;27(1):123-148.
3. Sandberg E. Cuidado prenatal. En: Sandberg E, editor. *Tratado de Obstetricia*. 10ª edición. San Luis: The C.V. Mosby Co.; 1981.p.195-196.
4. Dieckman WJ. The geographic distribution and effect of climate on eclampsia, toxemia of pregnancy, hyperemesis gravidarum and abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1938;36:623.
5. Iffy L, Kaminetzky H. *Obstetricia y Perinatología*. Tomo 2. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1986.
6. Fairweather DVI. Nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1968;102:135.
7. Hasbun J, Charlin V, Von R, Muños H, Yuri C. Nutrición parenteral total en hiperemesis gravídica grave. *Rev Obstet Ginecol Chile* 1994;59(5):378-382.
8. Guzmán A, Valarino F. Contribución al estudio de la hiperemesis gravídica en Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1971;31:335.
9. Depue R, Bernstein L, Ross R, Judd H, Henderson B. Hyperemesis gravidarum in relation to estradiol levels, pregnancy outcome, and other maternal factors: A seroepidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol* 1989;156(5):1137-1141.
10. Mannor S. Hiperemesis gravídica. En: Iffy L, Kaminetzky H, editores. *Obstetricia y Perinatología*. Tomo 2. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1986.p.1164-1173.
11. Durrihoo D. *Gastrointestinal disease. Fundamental of Gynecology and Obstetrics*. 2ª edición. Editorial Lippincott; 1990.p.489-495.
12. Van Stuijvenberg ME, Shabort I, Labadarios D, Nell JT. The nutritional status and treatment of patients with hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(5):1585-1591.
13. Gross S, Librach CL, Cecutti A. Maternal weight loss associated with hiperemesis gravidarum: A predictor of fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160(4):906-909.
14. Chatwani A, Schwarcz R. A severe case of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1982;143(8):859-998.
15. Halla R. Adverse reactions to phenotiazines. *Am J Obstet Gynecol* 1964;71:311-313.
16. Ibes F. Jaundice in pregnancy. A review. *Am J Obstet Gynecol* 1965;91:721-753.
17. Milla D. The significance of jaundice in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1964;6:405.
18. Larrey D, Rueff B, Feldman G, Degott C, Danan G, Beuhamon J. Recurrent jaundice caused by recurrent hyperemesis gravidarum. *Gut* 1984; 25:1414-1415.
19. Mata J, Méndez QJ. Mortalidad por hiperemesis gravídica en la Maternidad Concepción Palacios de Caracas. 1942-1994. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996;56(4):221-224.
20. Vallenilla W, Méndez Quijada J. Mortalidad por hiperemesis gravídica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1991;51(1):43-46.
21. Leathem A. Safety and efficacy of antiemetics used to treat nausea and vomiting of pregnancy. *Clin Pharmacy* 1986;5:660.

Incidencia de mola parcial en material proveniente de legrado uterino

Drs. Leonardo De Abreu Rodríguez*, Leonella Ialongo Neri*, Leonor Zapata**, Ulmary González***

Sala de Partos*, Servicio Obstétrico N° 6**, Servicio de Anatomía Patológica***. Maternidad "Concepción Palacios"

RESUMEN

Objetivo: Evaluar histológicamente el material obtenido por legrado uterino.

Método: Estudio prospectivo descriptivo entre octubre 1994 y octubre 1995.

Ambiente: Maternidad "Concepción Palacios".

Resultados: De las 514 pacientes evaluadas, 144 (28,01%) tenían entre 21 y 25 años y 192 (37,35%) eran múltiparas. Cinco pacientes (0,97%) tuvieron antecedente de enfermedad molar. Trescientas setenta y ocho (73,54%) pacientes consultaron por hemorragia. La agrupación histopatológica en 4 categorías demostró aborto incompleto en 296 casos (57,58%), aborto no confirmado en 188 (36,58%), ocho casos fueron catalogados como enfermedad trofoblástica de la gestación (1,55%): mola parcial en 6 casos (1,16%), un caso de probable coriocarcinoma y otro de tumor trofoblástico del lecho placentario; doce casos (2,33%) correspondieron a otras patologías y en 10 casos el material resultó inadecuado.

Conclusión: La mola parcial es una entidad que en la muestra estudiada se presentó con una incidencia de 1,16 por cada 100 abortos incompletos.

Palabras clave: Aborto incompleto. Mola parcial. Legrado uterino.

SUMMARY

Objective: To evaluate histologically material obtained by uterine curettage.

Method: Descriptive study from October 1994 to October 1995.

Setting: Maternidad "Concepción Palacios".

Results: 514 patients were evaluated, 144 (28.01%) were between 21 and 25 years old and 192 (37.35%) multipary. Five patients (0.97%) had molar disease history; 378 (73.54%) patients consulted due to hemorrhage. The histopathological clusters in 4 categories showed incomplete abortion in 296 cases (57.58%), nonconfirmed abortion in 188 (36.58%), 8 (1.55%) cases were classified as trophoblastic gestational disease, 6 (1.16%) partial mola, one case probably was a coriocarcinoma and another with trophoblastic tumor of the placental stratum, 12 cases (2.33%) were classified as other pathologies and 10 cases the material was inappropriate.

Conclusion: Partial mola is an entity that was present in the sample evaluated with an incidence of 1.16 per 100 incomplete abortions.

Key words: Incomplete abortion. Partial mola. Uterine curettage.

INTRODUCCIÓN

En el ejercicio clínico diario se realizan legrados uterinos en pacientes con aborto incompleto y no se hace un estudio histológico ulterior del material ovular obtenido; ésta no es una conducta adecuada porque muchas patologías pasan desapercibidas, como ocurre con la mola parcial (MP).

El diagnóstico de MP es una combinación del estudio histológico con la citogenética. Se describe una tumefacción hidrópica focal de las vellosidades coriales con formación de cisternas, hiperplasia fo-

cal del trofoblasto predominantemente en el sinciotroflasto y presencia de embrión o feto; mientras que el cariotipo es triploide en un 90% (1,2). La enfermedad molar parcial es una forma poco diagnosticada de enfermedad trofoblástica. Szulman y Surti (3) observaron que el diagnóstico clínico antes de la evacuación era aborto incompleto o espontáneo en un 91% de sus pacientes. Generalmente, el diagnóstico de MP se realiza después del estudio histológico de las muestras de tejido obtenidas por legrado uterino de los abortos incompletos espontáneos o no. Agüero y Kízer (4) en una revisión de 567 pacientes con molas hidatidi-

Recibido: 17-10-00

Aceptado para publicación: 12-02-01

formas encontraron que en 312 casos el diagnóstico clínico más común al ingreso fue aborto incompleto. Jeffers y col. (5) establecieron una incidencia de MP de 1 en 695 embarazos sobre la base del estudio histológico de todos los productos de la concepción provenientes de abortos de los dos primeros trimestres del embarazo.

La MP evoluciona a enfermedad trofoblástica persistente (ETP) en un porcentaje variable. Berkowitz y col. (6) revisaron la literatura y, en 511 casos, el 3,9% desarrolló una ETP. Lira y col. (7) establecieron que el 6% de las MP evolucionan a una ETP.

Menczer y col. (8) comunican un caso de MP con metástasis pulmonar, hacen una revisión de la literatura y analizan en total 11 casos, que presentaban metástasis pulmonar en su gran mayoría; no se clasificó el tipo de tumor trofoblástico, puesto que no se obtuvieron muestras histológicas y el diagnóstico fue clínico.

Las pacientes con MP deben ser seguidas con niveles seriados de fracción beta de la hormona gonadotrofina coriónica humana (beta hCG), después de la evacuación uterina. En la mayoría de los casos no se observan niveles detectables de beta hCG a las 7 semanas del vaciamiento. Se considera remisión total de la enfermedad la observación de niveles negativos de beta hCG durante 3 meses consecutivos (8,9).

Al diagnosticar la entidad es imperativo hacer el seguimiento de estas pacientes, ya que permite predecir la probabilidad de ETP. El potencial invasor de una MP es considerablemente menor que el de una mola completa, pero no nulo (10). Aunque el riesgo de que una paciente con MP desarrolle un tumor trofoblástico que amerite quimioterapia está en el orden de 1 en 200, esto no justifica excluir a las mismas de un control estricto posterior al vaciamiento (11).

Sobre la base de estos conceptos se planteó el presente trabajo, con el objeto de estudiar de manera prospectiva la incidencia de MP mediante el estudio histológico de las muestras de legrados uterinos practicados en pacientes con diagnóstico clínico de aborto incompleto.

POBLACIÓN Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, entre octubre 1994 – octubre 1995, mediante el cual se evaluó histológicamente el material obtenido por legrado uterino de 514 pacientes ingresadas a la

Maternidad “Concepción Palacios” (MCP), quienes tenían diagnóstico de aborto incompleto por clínica o ecosonografía.

Se obtuvieron, a través de un cuestionario, los siguientes datos: edad cronológica, edad de gestación, antecedentes gineco-obstétricos, antecedente de embarazo molar, sintomatología, expulsión de vesículas, características macroscópicas del material obtenido por legrado, presencia o no de embrión/feto.

El material obtenido se fijó en formalina al 10% y se envió al Servicio de Anatomía Patológica para su estudio histológico. Las muestras fueron procesadas según técnica habitual, cortadas con microtomo de rotación con grosor promedio de 3-5 μ y coloreadas con hematoxilina-eosina. Todas las muestras fueron estudiadas por un mismo patólogo.

Los informes anatomopatológicos fueron recopilados para agrupar los resultados en 4 categorías diagnosticadas establecidas por el Servicio de Anatomía Patológica, así, la presencia de vellosidades coriales y/o de células trofoblásticas fueron los criterios de aborto incompleto. En ausencia de dichos criterios se clasificó al aborto como no confirmado (presencia de decidua o endometrio hipersecretor). La enfermedad trofoblástica de la gestación correspondió a la tercera categoría y el último grupo lo constituyeron otras patologías.

El análisis estadístico se realizó mediante frecuencia relativa y absoluta. La incidencia de la mola parcial fue establecida.

Datos epidemiológicos

Del análisis de los datos obtenidos se observa que en la distribución por grupos de edad, 144 pacientes (28,01%) estaban entre 21 y 25 años, lo que corresponde al mayor porcentaje de pacientes estudiadas.

Se aprecia en la distribución de pacientes según la paridad, que 192 casos pertenecían al grupo de 4 o más gestaciones, lo que representa el 37,35%.

En cuanto al antecedente de enfermedad molar, sólo 5 pacientes refirieron, al momento del interrogatorio, mola en un embarazo anterior lo que equivale a un 0,97%.

Ocho pacientes (1,56%) del estudio acudieron con reporte de laboratorio positivo para beta hCG.

La evaluación de la sintomatología (Cuadro 1) reveló que 378 pacientes (73,54%) consultaron por hemorragia. Sólo una paciente refirió sangrado genital con expulsión de vesículas y otra sangrado genital asociado con cifras tensionales elevadas.

INCIDENCIA DE MOLA PARCIAL

Cuadro 1
Sintomatología

Síntomas	Pacientes	%
SG	378	73,54
SG + dolor	52	16,12
SG + expulsión restos	22	4,28
SG + fiebre	14	2,73
Expulsión del feto	8	1,56
SG + fetidez	5	0,97
Dolor + flujo fétido	2	0,39
Dolor	2	0,39
SG + expulsión de vesículas	1	0,19
SG + hipertensión	1	0,19
Asintomática	29	5,64
Total	514	

SG: sangrado genital.

El diagnóstico de aborto incompleto por ecogonografía se hizo en 111 casos (21,60%), en 8 (1,56%) de estos, el diagnóstico estuvo asociado a otras patologías y en 45 (8,75%) el reporte no fue concluyente. En el Cuadro 2 puede apreciarse que en 8 casos (1,56%) se planteó la interrogante diagnóstica entre aborto incompleto y enfermedad molar.

Cuadro 2
Diagnóstico ecográfico

Diagnóstico	Pacientes	%
Aborto incompleto	103	20,04
HMR	55	10,7
Huevo anembrionado	16	3,11
Aborto incompleto/mola	8	1,56
Aborto incompleto + fibromatosis	6	1,16
Óbito fetal	6	1,16
Aborto incompleto o HMR	5	0,97
Aborto incompleto o ectópico	3	0,58
Útero y ovarios normales	2	0,39
Aborto incompleto + tu. ovario	1	0,19
Aborto incompleto + anexitis	1	0,19
Aborto incompleto o patología endometrial	29	5,64
Sin reporte	307	59,72
Total	514	

HMR: huevo muerto retenido Tu: tumor.

Macroscópicamente el operador catalogó al material del legrado uterino (Cuadro 3) como moderada cantidad de restos ovulares en un 48,25% de los casos y sólo en 3 casos (0,58%) impresionaron como parcialmente hidrópicos.

Cuadro 3
Características macroscópicas del tejido

Descripción	Casos	%
Escasos restos	57	11,1
Moderados	248	48,25
Abundantes	194	37,74
Restos fétidos	9	1,75
Parcialmente hidrópicos	3	0,58
Restos ovulares	3	0,58
Total	514	

RESULTADOS

La agrupación histopatológica en 4 categorías (Cuadro 4), demostró aborto incompleto en 296 casos (57,58%), aborto no confirmado en 188 casos (36,58%). Se encontraron 8 casos que fueron catalogados como enfermedad trofoblástica de la gestación, lo que equivale al 1,55% de las pacientes.

En el Cuadro 5 se muestra que de 514 pacientes con diagnóstico clínico de aborto incompleto, el estudio histológico reportó mola parcial en 6 casos (1,16%). Asimismo se encontró 1 caso de probable coriocarcinoma y otro de tumor trofoblástico del lecho placentario, de estos últimos se desconoce la evolución. Del total de pacientes estudiadas, 12 casos (2,33%) fueron clasificados como otras patologías, las cuales fueron remitidas al servicio especializado para su tratamiento.

Cuadro 4
Hallazgos histopatológicos

Categoría	Casos	%
Aborto incompleto (restos ovulares)	296	57,58
Aborto incompleto no confirmado (decidua)	188	36,58
Enfermedad trofoblástica de la gestación	8	1,55
Otros	22	4,29
Total	514	

Cuadro 5
Diagnóstico histopatológico

Diagnóstico histopatológico	Pacientes	%
Aborto incompleto (restos ovulares)	296	57,58
Aborto incompleto no confirmado (decidua)	188	36,58
Mola parcial	6	1,16
Hiperplasia simple sin atipias	4	0,77
Probable coriocarcinoma	1	0,19
Tumor trofoblástico del lecho placentario	1	0,19
Cáncer epidermoide de cuello uterino	1	0,19
Pólipo endocervical con atipias	1	0,19
Pólipo fibroso endocervical	1	0,19
Pólipo endometrial-menstruación	1	0,19
Hiperplasia compleja con atipias	1	0,19
Endometrio ístmico-canal VPH	1	0,19
Fragmentos de epitelio neoplásico	1	0,19
Endometritis crónica	1	0,19
Material inadecuado para estudio	10	2,09
Total	514	

VPH: virus del papiloma humano.

DISCUSIÓN

La presencia clínica y la historia natural del embarazo molar han sido exhaustivamente estudiadas; sin embargo, Berkowitz y col. (12) confirmaron que la MP no se presenta con las características clínicas de una mola completa y que el diagnóstico usualmente se realiza posterior al examen histológico del tejido.

En contraste, Szulman y Surti (13), y Watson y col. (14) concluyeron que la MP presenta la mayoría de las características clínicas de la mola completa.

La MP representa el 25-43% de todos los embarazos molares (15). El riesgo de presentar tanto MP como mola completa está incrementado en pacientes con antecedente de abortos espontáneos previos. La incidencia de mola hidatidiforme recurrente ha sido comunicada en 0,6-2% en embarazos subsecuentes (16). Aquellas pacientes con embarazo molar recurrente tienen un riesgo aumentado de desarrollar ETP más agresiva que la inicial.

Acai y col. (17) demostraron que el riesgo de presentar enfermedad trofoblástica de la gestación aumentaba 32 veces después de 2 abortos espontáneos consecutivos.

Berkowitz y col. (18) encontraron como factores de riesgo para enfermedad molar parcial el hecho de presentar ciclos menstruales irregulares, el uso de anticonceptivos orales combinados por más de 48 meses, el antecedente de tener hijos del sexo masculino, así como el antecedente de abortos espontáneos previos. El riesgo de MP no se vio asociado significativamente con la edad (19).

En un estudio prospectivo realizado por Jacobs y col. (20), en un centro de referencia de enfermedades trofoblásticas de la gestación, que incluyó 1 602 abortos espontáneos, fueron identificadas 88 MP para una incidencia de 5,49 por cada 100 abortos. En el presente estudio se determinó una incidencia de MP de 1,16 por cada 100 abortos incompletos.

En este estudio de 6 pacientes con diagnóstico definitivo de MP, 5 tenían edades comprendidas entre 16 y 20 años, lo cual representó el 83,33%. Tres de los 6 casos eran primigestas. Ningún caso tuvo antecedente de embarazo molar o de aborto, lo que contrasta con los estudios que reportan una asociación significativa entre el antecedente de aborto y el riesgo de enfermedad trofoblástica de la gestación (18).

La presentación clínica de sangrado genital se encontró en 378 pacientes del total del grupo estudiado; de éstas, en 4 (1,05%) se trataba de MP.

El diagnóstico de MP por ecosonografía no ha sido bien estudiado, pero éste contribuye a sospechar la entidad. Fine y col. (21) reportan que los hallazgos ultrasonográficos de sacos de gestación irregulares con áreas quísticas y ecogénicas en el tejido placentario son sugestivos de MP, lo cual puede originar confusiones diagnósticas con el huevo muerto retenido (HMR). En este estudio se encontraron imágenes sugestivas de HMR o huevo anembrionado en 71 pacientes, se corroboró el diagnóstico histológico de MP en 2 casos (2,8%). Dichos autores utilizaron la ultrasonografía, previa a la evacuación uterina en pacientes con diagnóstico de MP, con el fin de establecer criterios diagnósticos ultrasonográficos y observaron dos hallazgos significativos: 1. espacios quísticos en la placenta y 2. un radio de las dimensiones transversal y anteroposterior del saco de gestación mayor de 1,5 cm. Cuando ambos criterios estuvieron presentes el valor de predicción positivo fue 87%. Otros hallazgos que sugieren MP son sacos irregulares con áreas ecogénicas y quísticas en el tejido que los rodea. Lindholm y Flam (22) encontraron que el diagnóstico correcto de MP fue sospechado sólo en 30% de los casos.

Existen otras imágenes atípicas producidas por el pequeño tamaño de las vesículas y los coágulos sanguíneos que llenan la cavidad uterina en gestaciones tempranas que originan confusiones diagnósticas con HMR (4,23,24). Kízer y Zapata (25) encontraron en su estudio que 4 pacientes tenían hallazgos ecográficos que inducían al diagnóstico de huevo anembrionado, HMR o feto muerto.

Resulta importante la evaluación del material obtenido mediante legrado uterino de los abortos incompletos, ya que los resultados afirman lo expuesto por Szulman y Surti (3) quienes observaron que 91% de sus pacientes con MP tenía diagnóstico clínico previo a la evacuación de aborto incompleto. Agüero y Kízer (4), sin establecer la diferenciación entre las 2 entidades de molas, confirman que el diagnóstico de aborto incompleto precedía al diagnóstico de mola.

A pesar de que el estudio citogenético no fue realizado en esta investigación se destaca la importancia del análisis histológico del material obtenido por legrado uterino, ya que además del diagnóstico definitivo de MP en 6 casos, permitió diagnosticar otras patologías importantes y que, así como la MP ameritan control y seguimiento oportuno tal como lo reportan Corredor y Guevara (26) y Faneite y col. (27).

De todo lo expuesto se concluye que la MP es una entidad que en la muestra estudiada se presentó con una incidencia de 1,16 por cada 100 abortos incompletos; por tanto el material proveniente del legrado uterino debe ser siempre valorado histológicamente. Es importante recalcar que a pesar de que la MP posee un potencial de malignidad bajo, la enfermedad trofoblástica de la gestación puede evolucionar y eventualmente presentar metástasis (28).

Si bien el estudio histológico sistemático es imposible en instituciones como la MCP, sobre la base de lo expuesto en la literatura nacional e internacional, se puede establecer esta rutina en los casos siguientes:

1. Antecedente de enfermedad trofoblástica.
2. Pacientes con abortos a repetición.
3. Signos ecosonográficos de degeneración hidrópica.
4. Huevo muerto retenido.
5. En casos de observarse vesículas al momento de la evacuación uterina.

REFERENCIAS

1. Berkowitz R, Goldstein D. Current management of molar pregnancy. *Curr Probl Obstet Gynecol Fertil* 1995;18:72-92.
2. Jauniaux E. Partial moles: From postnatal diagnosis. *Placenta* 1999;20:379-388.
3. Szulman A, Surti U. The clinicopathologic profile of partial hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1982; 59:597-602.
4. Agüero O, Kízer S. Mola hidatidiforme en la Maternidad "Concepción Palacios". *Rev Obstet Ginecol Venez* 1973;33:37-51.
5. Jeffers M, O'Dwyer P, Curran B, Leader M, Gillan JE. Partial hydatidiform mole: A common but underdiagnosed condition. *Int J Gynecol Pathol* 1993;12:315-323.
6. Berkowitz R, Goldstein D, Bernstein M. Partial molar pregnancy: A separate entity. *Contemporary OB/GYN* 1988;31(6):99-102.
7. Lira J, Tenorio F, Novoa A, Gomezpedrozo J, Aranda C, Ibarguentoitia F. Tumor trofoblástico persistente. Informe de 15 casos del Instituto Nacional de Perinatología. *Ginec Obst Méx* 1995;63:417-421.
8. Menczer J, Modan M, Serr M. Prospective follow up of patients with hidatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1980;55:346-349.
9. DiSaia P, Creasman W. Neoplasia trofoblástica gestacional. En: DiSaia P, Creasman W, editores. *Oncología ginecológica clínica*. 1ª edición. España: Mosby/Doyma Libros; 1994.p.210-237.
10. Szulman M, Ma H, Wong L, Hsu C. Residual trophoblastic disease in association with partial hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1981;57:392-394.
11. Bagshawe K, Lawler S, Paradinas F, Dent J, Brown P. Gestational trophoblastic tumours following initial diagnosis of partial hydatidiform mole. *Lancet* 1990; 335:1074-1076.
12. Berkowitz R, Goldstein D, Bernstein M. Natural history of partial molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;66:667-681.
13. Szulman A, Surti U. The syndromes of hydatidiform mole. II. Morphologic evolution of complete and partial mole. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:20-27.
14. Watson E, Hernández E, Miyazawa K. Partial hydatidiform moles: A review. *Obstet Gynecol Surv* 1987;42:540-544.
15. Dgani R, Zalel Y, Biran H, Blickstein Y, Caspi B. Successful resolution of persistent trophoblastic disease after partial mole with the EMA-CO regimen. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1994;54:77-79.
16. Rice L, Lage J, Berkowitz R, Goldstein D, Bernstein M. Repetitive complete and partial hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1989;74:217-219.
17. Acai B, Parazzini F, La Vecchia C. Increased frequency of complete hydatidiform mole in women with repeated abortion. *Gynecol Oncol* 1988;31:310-314.

18. Berkowitz R, Bernstein M, Bernard H, Rice L, Lage J. Case control study of risk factors for partial molar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:788-794.
 19. Parazzini F, La Vecchia C, Pampollona S. Parenteral age and risk of complete and partial mole. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:582-585.
 20. Jacobs P, Hunt D, Matsura J. Complete and partial hydatidiform mole in Hawaii: Cytogenetics, morphology and epidemiology. *Br J Obstet Gynecol* 1982;89:258-266.
 21. Fine C, Bundy A, Berkowitz R, Boswell S, Berezin A. Sonographic diagnosis of partial hydatidiform mole. *Obstet Gynecol* 1989;73:414-418.
 22. Lindholm H, Flam F. The diagnosis of molar pregnancy by sonography and gross morphology. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:6-9.
 23. Paiva S, Zapata L, Santerini R, Pérez C. Mola hidatidiforme. Criterios diagnósticos más resaltantes. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1989;49:13-17.
 24. Quiñónez C. Mola hidatidiforme. Aspectos clínicos, incidencia y factores de riesgo. *Ginec Obst Méx* 1995;63:391-394.
 25. Kízer S, Zapata L. El diagnóstico de la mola hidatidiforme mediante la ecosonografía. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1980;40:39-44.
 26. Corredor A, Guevara N. Diagnóstico de aborto incompleto y anatomía patológica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1980;40:131-134.
 27. Faneite P, Campos S, Martínez A, Milano G, Moreno O. Estudio histoclínico de pacientes postcuretaje uterino. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1980;40:135-138.
 28. Zalel Y, Dgani R. Gestational trophoblastic disease following the evacuation of partial hydatidiform mole: A review of 66 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997;71:67-71.
-

OMISIÓN

En el trabajo "Histerectomías obstétricas en hospital privado" cuyo autor es el doctor Oscar Agüero, publicado en esta Revista (2000;60:239-243), fue involuntariamente omitida en las "Referencias", la número 34 que transcribimos a continuación:

Dehiscencia del segmento uterino: tratamiento quirúrgico conservador. Romero E, Díaz Bolaños J, Duque F, Morales J. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1998;58:169-174.

Presentamos nuestras disculpas.

Cirugías abdominales obstétrico-ginecológicas sin cierre de peritoneos

Drs. Gustavo Pagés, Juan Aller, Roberto Jiménez, Maria Isabel Rasines, Alfredo Martell, Bethania Aller

Fertilab Unidad de Reproducción Humana
Clínica El Ávila, Caracas.

RESUMEN

Objetivo: Comparar la síntesis por planos de la pared abdominal por la técnica convencional, con la síntesis sin sutura de los peritoneos.

Método: Estudio prospectivo en forma aleatoria de acuerdo al número de historia en la Unidad, donde a unas pacientes se les realizó la modificación simplificada y a otras el cierre clásico.

Ambiente: Pacientes de Fertilab a quienes se les practicaron operaciones gineco-obstétricas.

Resultados: Entre enero de 1998 y noviembre de 1999 se realizaron operaciones gineco-obstétricas en 154 pacientes. No hubo diferencias significativas en relación con la edad, antecedentes quirúrgicos, tiempo de hospitalización, tipo de intervención o complicaciones. El tiempo quirúrgico y el número de suturas utilizadas fueron menores cuando se realizó la modificación simplificada.

Conclusión: La síntesis simplificada es una técnica sencilla y más rápida que la clásica, con pocas complicaciones y menor uso de suturas.

Palabras clave: Síntesis de pared abdominal. Peritoneo. Aponeurosis.

SUMMARY

Objective: To compare the closure of the abdominal wall by layers, in a conventional way, with non suture of peritoneum.

Method: A prospective randomized study by the record number of the clinical history, in the even numbers the modified closure and in the odds the classic closure.

Setting: Patients of Fertilab that underwent obstetrical and gynecological surgical procedures.

Results: From January 1998 until November 1999 we performed 154 surgical procedures. No significant differences between age, previous surgeries, hospitalization time, surgery type and complications were found. The surgical time and the number of sutures used were less when the modified closure was performed.

Conclusions: The modified closure is an easier and faster technique than the classic closure with smaller complications and reduced number of sutures.

Key words: Closure. Abdominal wall closure. Peritoneum. Fascia.

INTRODUCCIÓN

La sutura del peritoneo durante las operaciones gineco-obstétricas ha representado la técnica de elección de síntesis de la pared abdominal desde hace mucho tiempo; sin embargo, desde la década de los 70 comienzan a aparecer los primeros trabajos

controlados en humanos que señalan que el cierre del peritoneo no juega un papel importante para la adecuada cicatrización de la pared abdominal (1).

Al final de la década de los 80 Tulandi y col. (2), publican una experiencia no aleatoria en pacientes infértiles operadas a quienes no se les realizó el cierre del peritoneo y se les practicó una evaluación por laparoscopia seis meses después, sin encontrar diferencias en relación con complicaciones posoperatorias y formación de adherencias pélvicas. En la década se publican múltiples trabajos con pacientes

Trabajo Presentado en el XVII Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia I Congreso Bolivariano de Obstetricia y Ginecología

Recibido: 31-07-00

Aceptado para publicación: 16-10-00

a las que se le practicaron operaciones gineco-obstétricas, que incluyeron histerectomías simples y radicales (3), cesáreas con incisión de Pfannenstiel (4,5) e histerectomías vaginales (6). Estos señalan menos complicaciones posoperatorias, menor tiempo quirúrgico, menor costo y menor tiempo de estancia hospitalaria en las que no se les cerró el peritoneo en comparación con las que se les realizó la síntesis de todos los planos de la pared abdominal.

El objetivo de este trabajo es realizar un estudio comparativo, entre la técnica clásica de cierre de la pared abdominal con síntesis de todos los planos y una modificación simplificada, donde se realiza la síntesis solamente de la aponeurosis, el tejido celular subcutáneo y la piel.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se elaboró un estudio prospectivo aleatorio en Fertilab Unidad de Reproducción Humana de la Clínica El Ávila, en pacientes que fueron sometidas a intervenciones quirúrgicas obstétricas o ginecológicas. Se excluyeron mujeres con riesgo elevado de infección posoperatoria (ruptura prematura de membranas de más de 12 horas de evolución, infecciones pélvicas, etc.), con enfermedades que comprometen la cicatrización (diabetes mellitus, desnutrición, colagenopatías, etc.), que presentaron complicaciones intraoperatorias (hemorragia severa, lesión de órganos pélvicos, etc.) y a quienes se le realizaron más de dos procedimientos durante el mismo acto quirúrgico (histerectomía y cistopexia, miomectomía y tuboplastia, etc.).

A las pacientes cuyo número de historia era par se les realizó la síntesis de aponeurosis y tejido celular subcutáneo mediante la técnica de sutura continua simple con Poliglactina 910 y la piel con autosutura de piel, esta técnica se denominó simplificada (Grupo A).

Las de número impar se escogieron para la síntesis de peritoneo visceral y parietal, músculo recto anterior del abdomen, aponeurosis y tejido celular subcutáneo mediante la técnica de sutura continua simple con Poliglactina 910 y la piel con dispositivos de autosutura (Grupo B).

Las intervenciones fueron practicadas, siguiendo siempre el mismo protocolo quirúrgico, por los médicos que integran la Unidad. En todas las pacientes se lavó la cavidad pélvica con abundante solución fisiológica.

La edad promedio de las pacientes en el grupo A fue de 32,20 (rango: 21-50) años y en el B de 34,67

(rango: 27,52) años. El análisis estadístico mostró, con un intervalo de confianza de 95%, que esta variable es semejante en ambos grupos ($p > 0,05$).

Las indicaciones posoperatorias fueron semejantes para ambos grupos. Se usó analgesia posoperatoria con catéter de peridural, manejada por la Unidad de Analgesia Posoperatoria (UNAP) de la Clínica el Ávila, en las pacientes que lo solicitaron, e infiltración de aponeurosis y tejido celular subcutáneo con bupivacaína al 2%, diluida en 10 ml de solución fisiológica, en el resto.

Las variables a comparar en cada técnica fueron tiempo quirúrgico, tiempo de hospitalización, número de suturas usadas y complicaciones durante los tres meses posteriores a la operación.

Para la evaluación estadística se usaron la pruebas de independencia-contingencia con Chi cuadrado y de Mann-Whitney para muestras independientes. Con las cuales, además de las variables antes mencionadas, se incluyeron edad, tipo de intervención y antecedentes quirúrgicos. Se consideró significativa una $p < 0,001$.

RESULTADOS

Entre enero de 1998 y noviembre de 1999 se practicaron un total de 134 operaciones, en las cuales se realizó la modificación simplificada en 80 (grupo A) y el cierre por planos en 74 (grupo B).

Al analizar los antecedentes quirúrgicos se observó que el grupo A, 60 casos (75%) no tenían antecedentes de operaciones anteriores, 16 (20%) tenían 1 operación y 4 (5%) 2 o más operaciones, mientras que el grupo B, 46 (62,16%) no tenían antecedentes de operaciones anteriores, 22 (29,72%) tenían 1 operación y 6 (8,10%) 2 o más operaciones. La valoración estadística no mostró diferencias entre los dos grupos estudiados con respecto a los antecedentes de intervención quirúrgica ($p > 0,2$).

La operación más practicada en ambos grupos fue la cesárea, 54 casos (67,5%) en el grupo A y 44 casos (59,45%) en el B, seguido de miomectomía, 10 casos (12,5%) en el grupo A y 12 casos (16,21%) en el B, y de histerectomía, 6 casos (7,5%) en el grupo A y 8 casos (10,81%) en el B. El análisis estadístico reveló que las categorías son iguales en su proporción para ambos grupos ($p > 0,1$).

El tiempo quirúrgico promedio para todas las intervenciones, en el grupo A fue de 28,10 (rango: 15-100) minutos, mientras que para el grupo B fue de 35,21 (rango: 17,80) minutos, lo cual, al realizar el análisis estadístico, mostró diferencias altamente

significativas ($p < 0,001$, intervalo de confianza de 99,9%).

El tiempo de hospitalización fue semejante en ambos grupos ($p > 0,5$), con promedio de 2,27 (rango: 2-3) días. Se utilizó analgesia posoperatoria en el 70% de ambos grupos y ocurrió 1 seroma en las pacientes del grupo A y 1 hematoma en las pacientes del grupo B. El número promedio de suturas usadas en el grupo A fue de 3, mientras que en el grupo B fue de 5.

DISCUSIÓN

La cicatrización de la herida peritoneal difiere de la de otros tejidos porque la reepitelización de la superficie peritoneal ocurre simultáneamente a partir de diversos puntos del sitio lesionado y no gradualmente desde los bordes de la herida, como ocurre en la reparación del tejido epidérmico. Esto trae como consecuencia que lesiones peritoneales grandes cicatricen más rápidamente que lesiones pequeñas (7).

Al producirse una lesión en el peritoneo, éste reacciona aumentando la permeabilidad vascular lo que produce un exudado inflamatorio y favorece la formación de una matriz de fibrina en la zona lesionada. Para que ocurre una adecuada cicatrización esta fibrina se debe absorber, mediante un proceso llamado fibrinólisis, y ser remplazada por fibroblastos que proliferan a partir del espacio vascular. A los 3 días de haber ocurrido la lesión existe una cubierta de células mesoteliales y, entre 5 y 8 días, la reparación de la superficie peritoneal es completa.

Este proceso de reparación peritoneal está profundamente influenciado por la isquemia, la cual impide que la actividad fibrinolítica ocurra, por lo que la fibrina que no es reabsorbida se estabiliza, es infiltrada por fibroblastos y se organiza en adherencias permanentes (8).

Diversos estudios, en animales de experimentación, han demostrado menor formación de adherencias en el sitio de la lesión, cuando el peritoneo se deja abierto que cuando se cierra y la posible explicación a este proceso es que la incorporación de tejido dentro de la sutura predispone a un incremento del trauma tisular, de la isquemia y de la depresión del sistema fibrinolítico (9-11).

En el presente estudio comparativo se analizan dos grupos que son estadísticamente semejantes en relación con la edad, antecedentes de intervenciones quirúrgicas y tipo de intervención practicada. No se

evaluó la formación de adherencias bajo visión directa porque las pacientes no aceptaban que se les practicara una laparoscopia con fines diagnósticos a los pocos meses de haberse practicado una operación gineco-obstétrica.

A pesar de que la evaluación de las pacientes se realizó hasta los 3 meses posteriores a la operación, el 25,88% tenía más de un año de haberse practicado la intervención quirúrgica, lo que permite evaluar la integridad de la herida operatoria, así como las complicaciones tempranas y tardías. Se observa que no hubo diferencias significativas en relación con la integridad de la pared abdominal ni con otras complicaciones inherentes al acto quirúrgico. Esto se corresponde con lo publicado por múltiples autores que no señalan diferencias en relación con la presencia de complicaciones infecciosas (12) e integridad de la pared abdominal (13) cuando se comparan pacientes en las que se les realiza la síntesis del peritoneo con las que no se les practica. Sin embargo, algunos señalan una mayor formación de adherencias y de obstrucción intestinal en pacientes en las que se realiza la síntesis del peritoneo (14,15).

Se han hecho seguimientos, de 2 a 5 años, en pacientes con el cierre clásico y con la modificación simplificada evidenciándose, en ambos grupos, ausencia de complicaciones posoperatorias tardías o readmisiones que fueran atribuibles a esta intervención (16).

La mayor diferencia estadística se encontró en el tiempo quirúrgico, el cual fue 7 minutos menor en la modificación simplificada. Estos resultados se asemejan a los publicados por Pietrantonio y col. (4), por Hull y Varner (12) y por Terán y Turmero (17), quienes señalan una disminución del tiempo quirúrgico de 5, 7 y 8 minutos, respectivamente, en las pacientes en las que no se les practicó la síntesis del peritoneo durante la cesárea. El acortamiento del tiempo quirúrgico disminuye también el tiempo de anestesia y exposición de los órganos abdominales lo que lleva a una disminución de los costos y una mejor recuperación posoperatoria. Además el costo también se reduce al utilizar menor número de suturas durante el cierre de la cavidad. En el presente estudio no se realizó una evaluación del dolor posoperatorio debido a que la escogencia del tipo de analgesia dependía de la paciente y variaba mucho entre una y otra.

La modificación simplificada ensayada es una técnica sencilla y más rápida que la técnica clásica de síntesis de la pared por planos, con pocas

complicaciones y menor cantidad de material de sutura, por lo que se recomienda como de rutina en la mayoría de las operaciones gineco-obstétricas.

REFERENCIAS

1. Elli H, Heddle R. Does the peritoneum need to be closed at laparotomy? *Br J Surg* 1997;64:733-735.
2. Tulandi T, Hums HS, Gelfand MM. Closure of laparotomy incisions with or without peritoneal suturing and second look laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158(3 pt 1):536-537.
3. Than GN, Arany AA, Schunk E, Vizer M, Krommer KF. Closure or nonclosure of visceral peritoneums, abdominal hysterectomies, and Wertheim-Meigs radical abdominal hysterectomies. *Acta Chir Hung* 1994;34(1-2):79-86.
4. Pietrantonio M, Parsons MT, O'Brien WF, Collins E, Kruppel RA, Spellacy WN. Peritoneal closure or nonclosure in cesarean. *Obstet Gynecol* 1997;77(2):293-296.
5. Nagele F, Karas H, Spitzer D, Staudach A, Karasegh S, Beck A, et al. Closure or nonclosure of the visceral peritoneum at cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1366.
6. Lipscomb GH, Ling FW, Stovall TG. Peritoneal closure at vaginal hysterectomy: A reassessment. *Obstet Gynecol* 1991;77:293.
7. diZerega GS, Rodgers KE. *The Peritoneum*. New York: Springer-Verlag; 1992.
8. Duffy DM, diZerega GS. Is peritoneal closure necessary? *Obstet Gynecol Surv* 1994;49(12):817-822.
9. McDonald MN, Elkins TE, Wortham GF, Stovall TG, Ling FW, McNeeley SG Jr. Adhesion formation and prevention after peritoneal injury and repair in the rabbit. *J Reprod Med* 1988;33:436-439.
10. Ling FW, Stovall TG, Meyer NL, Elkins TE, Muram D. Adhesion formation associated with the use of absorbable staples in comparison to other types of peritoneal injury. *Int J Gynaecol Obstet* 1989;30:361-366.
11. Milewicz M. Experimental studies on the development of peritoneal adhesions in cases of suturing and nonsuturing of the parietal peritoneum in rabbits. *Ginecol Pol* 1989;60:1-6.
12. Hull DB, Varner MW. A randomized study of closure of the peritoneum at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1991;77:818-821.
13. Ellis H, Harrison W, Hugh TB. The healing of peritoneum under normal and pathologic conditions. *Br J Surg* 1965;52:471-476.
14. Stark M, Chavkin Y, Kupfersztain C, Guedj P, Finkel AR. Evaluation of combinations of procedures in cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 1995;48:273-276.
15. Trimpi HD, Bacon HE. Clinical and experimental study of denuded surfaces in extensive surgery of the colon and rectum. *Am J Surg* 1952;34:596-602.
16. Grundsell HS, Rizk DE, Kumar RM. Randomized study of non-closure peritoneum in lower segment cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:110-115.
17. Terán J, Turmero JA. Cesárea segmentaria sin cierre de ambos peritoneos. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1998;58(1):13-15.

Grandes miomas uterinos

Drs. Carlos Briceño, Freddy Alaña, Doris Atencio de Avila, Carmen Bethancourt de Benítez, Luis Schloeter, Bertha Portillo, Liliana Briceño

Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina. Universidad del Zulia. Maracaibo. Venezuela

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la clínica, diagnóstico y terapéutica de los grandes miomas uterinos.

Método: Estudio retrospectivo, transversal, descripto de once pacientes atendidas entre abril 1989 y mayo 2000.

Ambiente: Clínicas Falcón, D'Empaire y San Francisco y Hospital "Dr. Adolfo Pons". Maracaibo.

Resultados: La edad de las pacientes osciló entre 34 y 52 años y las gestaciones entre 0 y V. Los principales motivos de consulta fueron sangrado irregular, en ocho pacientes y dolor abdominal, en cinco. Cuatro tenían hipertensión arterial y cuatro infertilidad primaria. A todas se les palpó una tumoración abdominal y se realizaron diez histerectomías y una miomectomía. Una sola ameritó transfusión preoperatoria. No hubo morbilidad o mortalidad operatoria. El peso de los úteros varió entre 0,8 y 4,2 kg.

Conclusiones: Los grandes miomas uterinos son poco frecuentes pero se deben tomar medidas especiales para un manejo adecuado y evitar complicaciones.

Palabras clave: Miomas uterinos grandes. Fibromas. Leiomioma.

SUMMARY

Objective: To evaluate the clinical management, diagnosis and therapy of the big uterine myomas.

Method: Retrospective, transversal and descriptive study of eleven patients attended between April 1989 and may 2000.

Setting: Falcón, D'Empaire and San Francisco clinics and "Dr. Adolph Pons" Hospital Maracaibo.

Results: Age oscillated between 34 and 52 years and gestations between 0 and V. The main patient complaints were irregular bleeding in eight and abdominal pain in five. Four patients had arterial hypertension and four primary infertility. In all of them an abdominal mass was palpated and hysterectomy was performed in ten and myomectomy in one. Only one was transfused preoperatively. There was not surgical morbidity or mortality. Uterine weights were between 0.8 and 4.2 kg.

Conclusions: The big uterine myomas are not very frequent but special measures must be taken for an adequate management and avoid complications.

Key words: Myomas. Fibromyomas. Big uterine myomas.

INTRODUCCIÓN

El gran tamaño de algunos tumores ha sido descrito con fascinación a través del tiempo (1) y entre ellos se incluyen los miomas uterinos, de los cuales se describen casos de crecimiento descomunal, sobre todo la literatura del siglo XIX y de la primera mitad del XX. Pero a finales del siglo pasado y comienzos de éste, su aparición ha sido menos frecuente, debido a una mejor asistencia médica, avance en algunas técnicas diagnósticas y a la

aplicación precoz de algunas medidas terapéuticas, principalmente quirúrgicas.

Los miomas crecen lentamente y tardan aproximadamente 3 años para alcanzar el tamaño de una naranja. Sin embargo, la tasa de crecimiento es variable de paciente a paciente. Pueden hacer olas de crecimiento alternadas con fase de quietud. Un cambio degenerativo puede producir un agrandamiento rápido y sin control. La detención o enlentecimiento de la actividad es más probable después de la menopausia, pero por lo menos el 10% de ellos continúa creciendo espontáneamente o en algunos casos estimulados por la terapia de reemplazo hormonal (2-4).

Recibido: 29-06-00

Aceptado para publicación: 16-10-00

En ocasiones, pueden alcanzar un tamaño inmenso, ocupando parcial o totalmente la cavidad abdominal. El caso de mayor tamaño fue descrito por Hunt en 1888, con un peso de 63,5 kg (5). La terminología de estos tumores de gran tamaño contiene calificativos muy variados, entre los cuales se incluyen: “inmensos”, “extensos”, “voluminosos”, “masivos”, “enormes”, “grandes”, “muy grandes”, “gigantes”, “gigantescos”, etc. A partir de 1971, cuando Beacham realiza una revisión de los tumores uterinos u ováricos con peso de 11,3 kg o más, reportados en la literatura inglesa entre 1946-1970; parece haber acuerdo en aceptar el término “gigante” para describir a los tumores mayores de 11,3 kg (6,7). Los miomas uterinos gigantes son muy raros en la literatura mundial, pues hasta el presente sólo se conocen 57 casos. En Venezuela no se ha reportado ninguno todavía.

Por otra parte, no está muy clara la terminología y otros aspectos sobre tumoraciones uterinas que no alcancen este tamaño, por lo cual se diseñó el presente trabajo con el fin de definir los grandes miomas uterinos (GMU), determinar los resultados clínicos, diagnósticos y terapéuticos de las pacientes con estos tumores y la conducta adecuada ante ellos; y revisar las publicaciones sobre este tema.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para el diseño del estudio se definió como GMU las tumoraciones que cumplieran con los 3 siguientes requisitos: 1º. diagnóstico anatomopatológico de miomas, 2º. tamaño igual o mayor que un embarazo de 12 semanas y 3º. peso menor de 11,3 kg.

En la investigación se incluyeron solamente las que cumplieran con las 3 condiciones. La muestra estuvo constituida por 11 pacientes atendidas entre abril 1989 y mayo 2000, en las clínicas Falcón (8 casos), San Francisco (1 caso) y D'Empaire (1 caso) y Hospital “Dr. Adolfo Pons” (1 caso), de Maracaibo, Estado Zulia.

Se evaluaron clínicamente con examen físico general, haciendo énfasis en el examen abdominal y ginecológico; y desde el punto de vista paraclínico, a todas, se les realizó ultrasonido abdominopelviano, y a una que tenía manifestaciones urinarias, se le practicó urografía de eliminación. Fueron discutidas las diferentes alternativas médicas o quirúrgicas, así como los riesgos y complicaciones probables de la cirugía; tomándose, en forma conjunta, la decisión del tipo de intervención a realizar. Una vez in-

gresadas se les hizo evaluación y preparación preoperatorias, antibióticoterapia profiláctica, medicación preanestésica, preparación de las áreas vaginal (óvulos con antibióticos) e intestinal (con enema rectal); y tratamiento de patología asociada cuando fue preciso. A través de laparotomía abdominal, y siguiendo las normas del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (8), a diez de ellas se les realizó histerectomía total y miomectomía en una, según las técnicas de Richardson y Bonney respectivamente (4). Las piezas quirúrgicas fueron estudiadas y pasadas por el servicio de anatomía patológica de cada clínica u hospital.

Éste es un estudio retrospectivo, transversal y descriptivo en el cual se analizaron las siguientes variables: edad de las pacientes, número de gestaciones, motivos de consulta, antecedentes personales, datos positivos importantes al examen físico, exámenes complementarios, tipo de incisión y de intervención realizadas, hallazgos quirúrgicos, peso de la tumoración después de extirpada, evolución posoperatoria, morbilidad y mortalidad. Para la presentación de los resultados se utilizaron datos de distribución de frecuencia (9), y cuando fue pertinente, se usaron tendencias centrales.

RESULTADOS

La edad promedio de las pacientes fue de 41,2 años, con rango entre 34 y 52 (Cuadro 1), y el número de gestaciones, entre 0 y V, con promedio de 1,9. Sus motivos de consulta, antecedentes y examen físico se observaron en el Cuadro 1. A la exploración abdominal, se encontró una tumoración central que ocupaba hipogastrio y parte de ambas fosas ilíacas, y a veces ocupó también mesogastrio y parte de ambos flancos. Su altura a partir del pubis, estuvo entre 13 y 23 cm (Figura 1) y en cuanto a algunas características semiológicas, era dura y móvil, y en 7 casos, su superficie era irregular. La palpación fue dolorosa sólo en 2 pacientes. La especuloscopia reportó un cuello uterino con desplazamiento anterior en 2 casos y en todos, al tacto bimanual, impresionó que la tumoración abdominal formaba parte del útero, tanto por la continuidad entre la tumoración y el cuello uterino como por el desplazamiento de aquella al movilizar el cuello uterino o viceversa.

Los exámenes de laboratorio preoperatorios fueron normales en 9 pacientes. En 2 hubo anemia: una moderada (Hb: 8,2 g%) y ameritó transfusión

GRANDES MIOMAS UTERINOS

preoperatoria de 2 unidades de concentrado globular, y la otra leve (Hb: 9,6 g%), no se realizó transfusión. El ultrasonido abdominopelviano reveló, en todas ellas, una masa pélvica, cuyas dimensiones variaron entre 8,6 x 9,7 y 30 x 20 x 30 cm; ecoheterogénea, con múltiples imágenes de tumora- ciones dispersas, con aspecto ecográfico semejante al de los miomas uterinos. Una paciente presentó trastornos urinarios y la urografía de eliminación reveló el diagnóstico de hidronefrosis bilateral por compresión extrínseca producida por un GMU.



Figura 1. Caso n° 8. Inspección lateral del abdomen con un GMU semejante a un embarazo de 26 - 28 semanas.

Cuadro 1

Aspectos clínicos de las pacientes con grandes miomas uterinos

N°	Edad	Gestas	Motivo de consulta	Antecedentes	Examen físico
1	44	0	Dolor abdominal Sangrado irregular	Hipertensión Infertilidad primaria	Hipertensión Tumoración abdominal
2	34	III	Aumento de volu- men abdominal	No	Tumoración abdominal
3	34	II	Sangrado irregular Expulsión de restos ovulares	No	Tumoración abdominal
4	36	III	Dolor abdominal Sangrado irregular	Hidronefrosis Bilateral	Tumoración abdominal
5	45	0	Sangrado irregular	Hipertensión Infertilidad primaria	Hipertensión Tumoración abdominal Eventración abdominal
6	41	II	Sangrado irregular	Curetaje por sangrado irregular	Tumoración abdominal
7	52	III	Dolor abdominal Mareos	No	Tumoración abdominal
8	43	I	Sangrado irregular	Hipertensión	Hipertensión Tumoración abdominal
9	43	0	Sangrado irregular	Hipertensión Endometriosis	Hipertensión Tumoración abdominal
10	48	V	Sangrado irregular Dolor abdominal	No	Tumoración abdominal
11	34	0	Dolor abdominal	Infertilidad primaria	Tumoración abdominal

Por vía abdominal, se realizó incisión mediana en 7 de los casos, y en 4, se hizo la de Pfannenstiel (Cuadro 2) con 10 histerectomías totales y 1 miomectomía. En 3 de ellas se hizo ooforosalingectomía bilateral: 2 por su edad y el aspecto macroscópico de los ovarios durante el acto quirúrgico y 1 por endometriosis pélvica. En 2 pacientes se tuvo que hacer ooforosalingectomía unilateral: una por encontrarse el ovario y la trompa fuertemente adheridos a la tumoración uterina, y la otra por un cistoadenoma. A la paciente que se le hizo miomectomía, se le extirparon 2 tumores: 1 de 1 000 g y 1 de 50 g. Entre los hallazgos importantes hubo endometriosis pélvica en 2 mujeres, adherencias pélvicas en 3, y como se dijo anteriormente, 1 cistoadenoma. No hubo complicaciones como

sangrado importante, lesión de vísceras, manifestaciones secundarias a la descompresión abdominal por la extracción de la tumoración; u otras. En las 7 pacientes con úteros más grandes se utilizó anestesia general y en los 4 menores, anestesia conductiva. Las piezas operatorias fueron sometidas a estudio anatomopatológico confirmándose el diagnóstico de GMU tanto por examen macroscópico como microscópico. La más pequeña midió 11 x 8 cm y la más grande 30 x 27 x 23 cm (Figuras 2 y 3). El peso de las mismas estuvo entre 0,8 y 4,2 kg. No se presentaron complicaciones a mediano plazo atribuibles a la cirugía y solamente en 2 casos, a largo plazo, se ha conseguido cistocele grado I sin repercusión urinaria y una paciente está siendo tratada actualmente por cáncer de mama. No hubo muertes maternas.

Cuadro 2
Aspectos quirúrgicos de las pacientes con grandes miomas uterinos

Nº	Incisión	Intervención	Hallazgos quirúrgicos	Peso (g)	Evolución posoperatoria
1	Mediana	HTA	Adherencias	4 000	Normal
2	Mediana	HTA	Adherencias	3 800	Normal
3	Mediana	HTA OSB	Endometriosis	3 750	Normal
4	Mediana	HTA	No	1 400	Cistocele I
5	Pfannenstiel	HTA OSD	Cistoadenoma	860	Normal
6	Mediana	Lipectomía HTA OSI	No	3 800	Normal
7	Pfannenstiel	HTA OSB HU	No	800	Normal
8	Mediana	HTA OSB	Ovarios Atrofiados	4 200	Cistocele I
9	Mediana	HTA OSB	Ovarios Atrofiados	1 900	CA Mama
10	Pfannenstiel	HTA OSB	Adherencias	1 080	Normal
11	Pfannenstiel	Miomectomía	No	1 050	Normal

HTA: Histerectomía total abdominal. OSB: Ooforosalingectomía bilateral. OSD: Ooforosalingectomía derecha. OSI: Ooforosalingectomía izquierda. HU: Hernioplastia umbilical. CA: Cáncer.



Figura 2. Caso n° 8. Aspecto macroscópico de un GMU, después de panhisterectomía. El cuello se aprecia al centro y abajo. Peso 4,2 kg.



Figura 3. Caso n° 1. Aspecto macroscópico de un GMU, después de histerectomía, semejando a un recién nacido visto por la región dorsal. El cuello se aprecia al centro y abajo. Peso 4 kg.

DISCUSIÓN

El útero normalmente pesa 40-50 g en la nulípara y 60-70 g en la mujer que ha parido (10). El tumor uterino más frecuente es el mioma o leiomioma, constituido por fibras de músculo liso (del griego, *leio*: liso, *mio*: músculo, *oma*: tumor o conjunto) (11). Se encuentra más comúnmente entre los 30-45 años y se estima que el 20% de las mujeres mayores de 35 años lo presentan (1). Pueden ser únicos pero

generalmente son múltiples y su número oscila entre 5-30, pudiendo llegar hasta 200 o más. Tienden a ser esféricos, aunque la superficie puede ser lobulada. Están rodeados por una pseudocápsula que consiste en la pared uterina comprimida. La consistencia es dura y la superficie al corte presenta un aspecto espiralado de color blanco (2). Usualmente se localizan en el cuerpo uterino y pueden ser subserosos, intramurales o submucosos. Sólo en el 1-2% se encuentran en el cuello uterino o vagina.

La mayoría de los autores están de acuerdo con la teoría de Meyer, emitida en 1930, quien dijo que se originan en células musculares lisas inmaduras; pero también se han mencionado, las células conjuntivas indiferenciadas y la pared de los vasos sanguíneos. Su etiología e histogénesis se ha asociado a las hormonas ováricas, específicamente a los estrógenos, pero la evidencia no parece ser muy convincente debido a su aparición después de la menopausia o de ooforectomía bilateral (1). La célula muscular lisa respondería al daño o isquemia con un incremento de la proliferación celular y de la producción de matriz extracelular, por un proceso en el cual estarían implicados el factor de transformación de crecimiento beta, el factor de crecimiento unido a heparina y el factor de crecimiento del fibroblasto, estimulados por el 17 β - estradiol. Su origen genético está siendo investigado ahora que se han identificado a los genes HMGI (C) y HMGI (Y) como codificadores de estos tumores (12-14).

La definición de los miomas de gran tamaño ha sido variada y confusa (6,7). Antes de iniciar la presente investigación se estableció el concepto de GMU, basado en los 3 aspectos ya mencionados en la metodología. Después de ejecutarla, se obtuvo un peso inferior de 0,8 kg, el cual está acorde con peso límite aproximado establecido para decidir la vía vaginal o abdominal, según sea inferior o superior a éste, respectivamente (15). Por lo cual, este concepto pudiese ser modificado, enunciándolo de la manera siguiente:

1°. tumores uterinos con diagnóstico anatomopatológico y 2°. con peso mayor de 0,8 kg y menor de 11,3 kg.

La sintomatología producida por los grandes tumores uterinos a veces es confundida con trastornos digestivos o urinarios, casi siempre provocada por compresión, hasta que su crecimiento provoca trastorno de sangrado, dolor o una tumoración abdominal la cual puede ser confundida con cualquier masa de origen intra o extraperitoneal. A veces se

diagnostican durante el embarazo (16-18) cuando por efecto hormonal pueden presentar crecimiento exagerado o degeneración; o causar aborto incompleto (como sucedió con 1 de las pacientes de esta serie) o presentación viciosa. El ultrasonido ha facilitado el diagnóstico, sin embargo, a veces, las imágenes pueden confundirse con tumoraciones quísticas de ovarios (19), sobre todo en caso de miomas con degeneración quística, y en ocasiones es necesaria la tomografía o la resonancia magnética.

La conducta quirúrgica ante estos GMU, fue establecida en 1989 por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos: histerectomía para tumores asintomáticos que excedan el tamaño de un embarazo de 12 semanas y miomectomía para las menores de 40 años o que quieren conservar su potencial reproductivo (8). Entre las razones para la histerectomía abdominal se citan las siguientes: 1. Los ovarios no pueden ser evaluados adecuadamente por el examen bimanual o por ecografía. 2. No se puede descartar la presencia de malignidad en una gran masa pélvica. 3. Si el útero continúa creciendo, puede comprometer otras estructuras (ej.: los uréteres) o conducir a síntomas debilitantes. 4. Además, el tratamiento quirúrgico se hace más difícil y con mayores riesgos. 5. Operar un útero antes que se haga más grande puede mejorar las oportunidades de la paciente para su futura fertilidad. 6. Puede ser difícil o imposible para una posmenopáusica con GMU tomar terapia de reemplazo estrogénica debido a la posibilidad de que continúen creciendo. Por otra parte, Fruchter (20) ha sugerido la histerectomía vaginal precoz para úteros con tamaño menor que un embarazo de 12 semanas, basado en la menor morbilidad de ésta con relación a la abdominal (24 % vs. 43%), conducta la cual no es compartida por Friedman y Haas (21). Asimismo Unger (15), en 1999, reportó su experiencia con la vía vaginal en 30 úteros moderadamente alargados, con peso de 200 a 700 g, realizando morcelación en el 80% y asistiéndola por laparoscopia en el 6,7 % de los casos. Sin embargo, con el advenimiento del ultrasonido de alta resolución y la resonancia magnética nuclear, desde 1993, algunos autores (4,20) han propuesto una conducta expectante ante los GMU poco sintomáticos o asintomáticos y en premenopáusicas, con evaluación clínica y par-clínica cada 2-4 meses, y realizar miomectomía sobre todo cuando se desea mejorar la fertilidad. Otras indicaciones de la miomectomía incluyen: miomas subserosos pediculados, miomas submucosos con hipermenorrea, mioma de crecimiento

rápido y cuando se desea conservar el útero (4). En Venezuela, en 1998, Flores y col. (22) describieron su experiencia con miomectomía, en 37 pacientes con edades entre 17 y 35 años, extirpándoles entre 1 y 45 miomas.

Desde hace algunas décadas con el fin de reducir el tamaño de los miomas, también se ha utilizado la hormonoterapia con testosterona (3), progestágenos (4) y terapia antigonadotropínica con gestrinoma (23-24), danazol (25-27) o análogos de hormona liberadora de gonadotropinas (25,26,28-30), los cuales, si bien producen reducciones uterinas entre el 42,7% y el 71%, se reportan resultados diversos tanto por sus efectos transitorios, como por sus manifestaciones secundarias. Estos medicamentos han sido usados como tratamiento conservador primario (pacientes perimenopáusicas o con riesgo quirúrgico o anestésico), para reducir el tamaño de miomas que causen infertilidad por compresión tubárica (31) o como coadyuvantes de la miomectomía (conjuntamente con feroterapia para corregir la anemia); disminuyendo la pérdida sanguínea durante la miomectomía o histerectomía, facilitando su realización al reducir el tiempo operatorio y pudiendo realizar por vía vaginal un mayor número de procedimientos que los programados para vía abdominal. Recientemente se han usado el interferón alfa (32), una citoquina antiangiogénica, y la pirfenidona (33), un agente antifibrótico usado en fibrosis pulmonar, ambos con potentes efectos inhibidores de la proliferación celular de cultivos de leiomiomas *in vitro*; por lo cual parecen representar 2 agentes efectivos en la terapéutica médica de estos tumores.

En el manejo quirúrgico de los GMU, y sobre todo de los gigantes, hay que tomar en cuenta algunas consideraciones especiales durante el pre, intra y posoperatorio (7,34,35). A una paciente con manifestaciones urinarias se le realizó urografía de eliminación, pero ésta debe practicarse de rutina, para descartar malformaciones congénitas del tracto urinario y visualizar el trayecto ureteral evitando lesiones del mismo. La incisión adecuada es la mediana (con una extensión suficiente que si es necesario, puede ir desde pubis a xifoides), la cual fue realizada en 7 casos. El cirujano debe estar prevenido ante las principales complicaciones de estos tumores de gran tamaño (como desequilibrios hidroelectrolíticos y hemodinámicos, insuficiencia respiratoria y obstrucción intestinal), las cuales no estuvieron presentes en estas 11 pacientes. La

mortalidad operatoria reportada para los miomas gigantes oscila entre 14-16% (1,6,7,12). La de los GMU no se conoce. En esta serie de 11 casos, no hubo mortalidad.

Desde 1946 hasta la presente fecha, a nivel mundial (1,7), se recogen 57 casos de miomas con un peso mayor de 11,3 kg. En la literatura inglesa, sólo hay 9 (1,5-7,36-39). Las publicaciones latino-americanas contienen 2 trabajos sobre miomas aparentemente gigantes: una en 1989, de Silva y col. (40) y otra en 1997, de Sánchez y col. (41), pero no precisan el peso.

En Venezuela, hasta 1990 (42) no ha habido casos de miomas gigantes y solamente uno de GMU, de 8 kg, descrito en 1964 por Guendsehadsy y Narváez (43) del Hospital Central "Luis Ortega", de Porlamar. A esta paciente se le realizó una histerectomía subtotal, complicándose en el posoperatorio inmediato, con *shock* hipovolémico, del cual se recuperó, pero falleció al 5º día. Por otra parte en 1881, Montero (44) reportó un fibroma de pared abdominal con peso de 1,5 kg, en un paciente del sexo masculino, el cual no fue operado y murió por complicaciones circulatorias secundarias a compresión tumoral.

El presente trabajo, además de plantear una definición sobre GMU, sería la primera serie publicada, sobre tumores uterinos con un tamaño importante, y aun cuando su peso no sea semejante al de los miomas gigantes, se destacan por haber ocurrido en una época en la cual, debido a los avances diagnósticos y terapéuticos sucedidos en los últimos años, la frecuencia de estas grandes tumoraciones es cada vez menor; y porque no hubo morbilidad y mortalidad operatorias. Cuando estos GMU aparezcan en nuestra práctica médica, se deben tomar medidas especiales para realizar un manejo adecuado y evitar complicaciones.

REFERENCIAS

1. Evans III A, Pratts J. A gyant fibroid uterus. *Obstet Gynecol* 1979;54:383-386.
2. Hillard P. Benigne disease of the female reproductive tract. En: Bereck J, Adashi E, Hillard P, editores. *Novak's Gynecology*. 12ª edición. Baltimore: Williams and Wilkins; 1996.p.356-361.
3. Jeffcoate N. Tumores uterinos. En: Jeffcoate N, editor. *Ginecología*. 4ª edición. Buenos Aires: Edit. Interamericana; 1979.p.474-491.
4. Wallach E, Thompson J. Miomectomía e histerectomía. En: Thompson J, Rock J, editores. *Ginecología operatoria de Te Linde*. 7ª edición. Buenos Aires: Edit. Panamericana; 1993.p.394-466.
5. Hunt SH. Fibroid weighing one hundred and forty pounds. *Am J Obstet Gynecol* 1888;21:62-63.
6. Beacham W, Webster H, Lawson E, Roth L. Uterine and/ or ovarians tumors weighing 25 pounds or more. *Am J Obstet Gynecol* 1971;109:1153-1161.
7. Jonas H, Masterson B. Gyant uterine tumors. Case report and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1977;50(Suppl):2-4.
8. The American College of Obstetricians and Gynecologists Task Force on Quality Assurance. Quality assurance in obstetrics and gynecology. 1989. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists; 1989.p.29.
9. Corzo G. Distribución de frecuencias. En: Corzo G, editor. *Estadística aplicada a la salud ocupacional*. 1ª edición. Maracaibo: Editorial Saiez; 1999.p.11-22.
10. Testut L, Latarjet A. Útero. Consideraciones generales. En: Testut L, Latarjet A, editores. *Anatomía humana*. Tomo IV. 9ª edición. Barcelona: Salvat editores; 1973.p.1199-1205.
11. Duvauchelle CR. Etimología del lenguaje en las ciencias de la salud. 1ª edición. Maracaibo: Editorial Astro Data; 1996.
12. Williams A, Powell W, Collins T, Morton C. HMGI(Y) expression in uterine leiomyomata. *Am J Pathol* 1997;150:911-918.
13. Xing YP. The (7q) subgroup in uterine leiomyomata: Genetic and biologic characteristics. Further evidence for the secondary nature of cytogenetic abnormalities in the pathobiology of uterine leiomyomata. *Cancer Genet Cytoget* 1997;98:69-74.
14. Stewart E, Newak R. New concepts in the treatment of uterine leiomyomas. *Obstet Gynecol* 1998;92:624-627.
15. Unger J. Vaginal hysterectomy for the woman with a moderately enlarged uterus weighing 200 to 700 g. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1337-1344.
16. Martin J, Pille P, Caveriviere P, Galaup J, Fournie A, Gouzi J. Giant uterine leiomyoma and pregnancy. Clinical, radiologic, unusual histopathologic aspects. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1990;19:315-320.
17. Moore L, Wilson S, Rosen B. Gyant hidropic uterine leiomyoma and pregnancy: Usual sonographic and Doppler appearance. *J Ultrasound Med* 1994;13:416-418.
18. Nel JT, Schaetzig AE. Transverse position of a fetus caused by a gyant leiomyoma in the lower segment of the uterus: A case report. *S Afric Med J* 1985;68:333-334.
19. Lares B, Luna O, Méndez C, Barrios A, González C. Leiomioma uterino subseroso gigante con degeneración quística semejando una neoplasia ovárica. *Ecograf Med* 1991;2:71-80.
20. Fruchter O. Uterine size as indication for early hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:258-259.
21. Friedman A, Haas S. Should uterine size be an indication for surgical intervention in women with myomas. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168: 751-755.

22. Flores HD, Flores PD, Flores PD, Flores PD. Miomec-tomía. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1998;58:187-190.
23. Coutinho EM. Gestrinone in the treatment of myomas. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1989;150:39-46.
24. Donadio N. Simultaneous gestrinone and GnRH(a) in treatment of pelvic endometriosis and uterine myomas. *Reprodução*. 1990;5:41-43.
25. Ueki M, Okamoto Y, Tsurunaga T, Seiki Y, Ueda M, Sugimoto O. Endocrinological and histological changes after treatment of uterine leiomyomas with danazol and busereline. *J Obstet Gynecol* 1995;21:1-7.
26. De Leo V, Morgante G, Lanzetta D, D'Antona D, Bertieri RS. Danazol administration after GnRH(a) reduces rebound of uterine myomas. *Hum Reprod* 1997;12:357-360.
27. De Leo V, La Marca A, Morgante G. Short-term treatment of uterine fibromyomas with danazol. *Gynecol Obstet Invest* 1999;47:248-262.
28. Speroff L, Glass R, Kase N. The uterus. En: Speroff L, Glass R, Kase N, editores. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 6ª edición. Baltimore, Lippincott: Williams & Wilkins; 1999.p.123-158.
29. Lethaby A, Vollenhoven B, Sowter M. Preoperative gonadotropin releasing hormone analogue before hysterectomy or myomectomy for uterine fibroids. *The Cochrane library*. 1999;3:1-2.
30. Moghissi K. A clinician guide to the use of gonadotropin releasing hormone analogues in women. *Medscape women health*. 2000;5:1-13.
31. Strauss J, Gurpide E. Endometrio regulación y disfunción. En: Yen S Jaffe R, editores. *Endocrinología de la reproducción*. 3ª edición. Buenos Aires: Edit. Panamericana 1993.p.333-381.
32. Lee BF. Interferon alpha is a potent inhibitor of basic fibroblast growth factor stimulated cell proliferation in human uterine cells. *Am J Reprod Immunol* 1998;40:19-25.
33. Lee BF. Pirfenidome: A novel pharmacological agent that inhibits leiomyoma cell proliferation and collagen production. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83:219-223.
34. Killackey M, Neuwirth R. Evaluation and management of the pelvis mass: A review of 540 cases. *Obstet Gynecol* 1988;71:319-322.
35. Hrycelak H, Ferenc B, Lassota L, Gawelco J. Coexistence of three tumors in a gyant tumort of the uterus. *Gyn Pol* 1994;65:259-261.
36. Singhabhandhu B, Akin JT Jr, Ridley JH. Giant leiomyoma of the uterus. *Am Surg* 1973;39:391.
37. Stiefel RA, Cretsinger FD. *J Michig Med Soc* 1949;48:478.
38. Beachan W, Holmes J, Beacham H, Mitchell G, Callender C, Beacham D. *Am J Obstet Gynecol* 1947;53:839.
39. Gray LA, Arnold RE, Likyns RW. Gyant leiomyoma. *Kentucky Med Assoc* 1963;61:1085.
40. Silva A, Santos A, Santos J, Silva A. Mioma gigante do utero: una observação. *Arq Bras Med* 1989;63:394-396.
41. Sánchez S, Parra M, Navarro L. Caso clínico N° 2: leiomioma gigante. *Oncol (Quito)* 1997;7:66-67.
42. Agüero O. *Publicaciones Obstétrico-Ginecológicas-Perinatológicas Venezolanas*. Volúmenes I yII. 1ª edición. Caracas: Editorial Ateproca; 1993.
43. Guensechase D, Narvaez M. Un caso de fibromioma uterino gigante. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1964;24:795-799.
44. Montero L M. Tumor fibroso (fibroma) de enorme dimensiones en la cavidad del vientre. *La unión médica*. 1881;1:113-115.

Acetato de medroxiprogesterona de depósito como anticonceptivo en la adolescente

Dras. Eugenia Sekler, Flor Limongi

Servicio de Obstetricia N° 6. Maternidad "Concepción Palacios", Caracas

RESUMEN

Objetivo: Estudiar la eficacia anticonceptiva del acetato de medroxiprogesterona de depósito en adolescentes.

Método: Estudio descriptivo prospectivo en 150 adolescentes en puerperio inmediato o poslegrado a las que se inyectó por vía intramuscular 150 mg de acetato de medroxiprogesterona de depósito cada 3 meses durante un año.

Ambiente: Servicio obstétrico N° 6. Maternidad "Concepción Palacios".

Resultados: Setenta y dos pacientes (48%) completaron el estudio, en 59 casos (81,94%) hubo trastorno del patrón menstrual a predominio de amenorrea, siendo esta la causa principal de discontinuación. El 52,77% (38 pacientes) disminuyó de peso, 27 (37,5%) aumentó y en 7 (9,7%) no hubo variación. No hubo embarazos durante el estudio.

Palabras clave: Acetato de medroxiprogesterona de depósito. Adolescente. Anticoncepción.

SUMMARY

Objective: To study the contraceptive efficacy of medroxyprogesterone acetate depot in adolescents.

Method: Descriptive, prospective study, with intramuscular administration of 150 mg of medroxyprogesterone acetate to 150 adolescents after delivery or abortion, every three months for one year.

Setting: Obstetrical Service No. 6, Maternity "Concepcion Palacios".

Results: Seventy two patients (48%) completed the study; 59(81.94%) had changes in their menstrual periods, most of them (48.61%), amenorrhea, which was the first cause of discontinuance. 52.77% lost weight, 37.5% gained weight and 9.7% had no change. There were no pregnancies during the observation period.

Key words: Medroxyprogesterone acetate. Adolescence. Contraception.

INTRODUCCIÓN

El embarazo en adolescentes va en aumento cada día, en los años 90, se reportan en Venezuela los ingresos de las adolescentes a los servicios de obstetricia en alrededor de 13% (1,2). Estos embarazos se relacionaron con mayores complicaciones obstétricas, en especial en el grupo de 12 a 15 años (2), y con problemas socioeconómicos como pobreza, interrupción de la educación formal y pérdida de oportunidades (3,4).

La eficacia del acetato de medroxiprogesterona de depósito (AMPD) es alta, las tasas de fracaso varían de 0 a 0,7 embarazos por 100 mujeres-años de uso (5-7). Al predominar los resultados de varias comunicaciones, la tasa de fracaso típica asociada al AMPD es 0,3% comparable a la de los implantes subdérmicos y la esterilización quirúrgica (6).

El uso de AMPD obvia la necesidad de un compromiso de cumplimiento diario o relacionado con la actividad sexual lo cual constituye su ventaja principal. Además puede mantenerse fácilmente en secreto.

Debido a que el AMPD no contiene estrógenos, puede ser iniciado inmediatamente después del parto.

Recibido: 11-04-00

Aceptado para publicación: 25-10-00

No afecta adversamente la cantidad o calidad de leche materna.

El efecto secundario más llamativo del AMPD es la alteración en el patrón de sangrado menstrual, siendo ésta la principal causa de discontinuación del método en todas las series reportadas (6-9).

El aumento de peso ocupa el segundo lugar en los efectos secundarios y causa de abandono al método (9). En el primer año el promedio parece ser aproximadamente 2,5 kg y en algunos reportes 8 kg en 6 años (10).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio descriptivo, prospectivo con 150 mujeres menores de 19 años, en puerperio inmediato o poslegado atendidas en el Servicio 6 de la Maternidad "Concepción Palacios" entre agosto de 1996 y agosto de 1997 que quisieran participar.

Se excluyeron del estudio aquellas pacientes con deseo de embarazo en los siguientes 18 meses, que manifestaran no estar dispuestas a tolerar cambios en el patrón de sangrado menstrual, diabéticas o con antecedentes de diabetes de la gestación, ictericia, tumores de mamas o con domicilio lejano.

Se excluyeron aquellas pacientes que no acudieron a ningún control sucesivo, ya que las variables estudiadas en dichos controles no pudieron ser evaluadas.

Previo a la inclusión de la paciente en el protocolo de estudio, se realizó un interrogatorio sobre los antecedentes de importancia y examen físico integral y se explicaron las ventajas y efectos secundarios del método así como la naturaleza del estudio.

En una ficha se recolectaron los datos sobre edad, estado civil, grado de instrucción, oficio, características de las menstruaciones, edad de primeras relaciones sexuales, número de parejas sexuales, uso previo de algún método anticonceptivo y, en caso negativo, razones por las que no lo había hecho y motivo de ingreso a la institución. También se consignaron los antecedentes personales y familiares así como los datos relevantes del examen físico incluido el peso.

A las pacientes seleccionadas, se inyectó por vía intramuscular profunda en el glúteo, sin dar masaje, previa agitación vigorosa, una ampolla de 150 mg de acetato de medroxi-progesterona de depósito con una aguja de diámetro 21 ó 23 mm.

Se citó a la paciente para la siguiente dosis y evaluación cada tres meses, durante un año, con indicación de la fecha en una tarjeta de control. Sin

embargo, se insistió en que podía acudir en caso de cualquier duda o molestia sin previa cita.

En las consultas sucesivas se interrogó a la paciente sobre su patrón menstrual, definiendo como normal cuando era similar a su patrón previo, manchado cuando estaba fuera del patrón normal, no requirió uso de tampones o toallas sanitarias, sangrado irregular diferente del patrón normal, requirió uso de toallas sanitarias o tampones y amenorrea si no hubo sangrado por 90 días o más. Se preguntó acerca de efectos secundarios como cefalea, cambios de ánimo, disminución de la libido, o cualquier otro, y en caso de desear suspender el método, la razón para ello. Además se registró el peso.

La muestra fue estudiada en base a medidas de tendencia central (media y desviación estándar) y proporciones (porcentaje). Se compararon aquellas variables de importancia con el número de dosis cumplidas, considerándose ideal el cumplimiento de 4 dosis, se usó la prueba exacta de Fisher, análisis de varianza y Análisis de varianza de una vía de Kruskal-Wallis. Estas comparaciones se realizaron con el objetivo de evaluar condiciones que favorecen o no, el seguimiento de uso del acetato de medroxi-progesterona.

Características de la población estudiada

De las 150 pacientes a las que se les inyectó la primera dosis, 72 (48%) volvieron a las consultas sucesivas, es decir, 78 abandonaron el método. La edad, estado civil, grado de instrucción, oficio, edad de primeras relaciones sexuales, número de parejas sexuales, uso previo de anticoncepción, número de embarazos y motivo de ingreso a la institución, no fueron diferentes estadísticamente entre el grupo que cumplió más de una dosis y el que no lo hizo al compararlos mediante Chi cuadrado.

La edad mínima fue de 12 años y la máxima de 18, con una medida de 16,20 y desviación estándar de 1,510.

Cincuenta y una pacientes (70,8%) finalizaron su último embarazo por parto vaginal, 8 (11,1%) mediante cesárea, 10 (13,9%) por aborto y 3 (4,2%) por vaciamiento de una mola.

En cuanto al estado civil, 31 (43,1%) eran solteras, 36 (50%) concubinas y sólo 5 (6,9%) casadas. La mayoría (53 casos 73,61%) de las pacientes no completaron la educación primaria.

En la gran mayoría de los casos (68, 94,4%), las pacientes habían abandonado los estudios y se dedicaban a labores del hogar.

Las primeras relaciones sexuales ocurrieron entre 12 y 17 años, con una media de 14,653 y una desviación estándar de 1,406.

El número de parejas sexuales varió entre 1 y 5, con una media de 1,361 y una desviación estándar de 0,775. El 75% había tenido una sola pareja.

De las 72 pacientes, 59 (81,94%) no había utilizado ningún método anticonceptivo previo. Al preguntárseles la razón para ello, 36 (61%) no lo sabía.

El número de embarazos tuvo un rango de 1 a 3, con media de 1,278 y desviación estándar de 0,481.

El número de dosis cumplidas tuvo un mínimo de 2 y un máximo de 4 para las pacientes que completaron el estudio, con una media de 3,167 y desviación estándar de 0,919. En el Cuadro 1, se discrimina el número de pacientes por cada dosis cumplida.

Cuadro 1
Distribución de pacientes según el
Número de dosis cumplidas

Número de dosis	Número	Porcentaje
2	23	31,94
3	13	18,05
4	36	50,00
Total	72	

RESULTADOS

Al comparar el estado civil, grado de instrucción, oficio, edad de primeras relaciones sexuales, número de parejas sexuales, uso previo de anticonceptivos, número de embarazos y motivo de ingreso a la institución, con el número de dosis cumplidas no se encontró significancia estadística. Es interesante mencionar que las cuatro pacientes que no habían abandonado los estudios completaron las 4 dosis del anticonceptivo.

El patrón de sangrado menstrual para el momento de la última evaluación, fue distinto a su patrón previo en 59 casos (81,94%). En el Cuadro 2 se discriminan los patrones de sangrado menstrual después de por lo menos dos dosis de AMPD.

Al comparar el tipo de patrón de sangrado con el número de dosis cumplidas mediante análisis de varianza de una vía de Kruskal-Wallis no hubo significación estadística ($p=0,589$) e igualmente,

Cuadro 2
Distribución de pacientes según el
Patrón de sangrado menstrual

Patrón de sangrado	Número	Porcentaje
Normal	13	18,00
Amenorrea	35	48,61
Manchado	14	19,44
Irregular	10	13,88
Total	72	

no la hubo, al comparar patrón normal de sangrado con patrones anormales agrupados utilizando Chi cuadrado corregido con Yates ($p=0,220$).

Treinta y ocho pacientes (52,77%), disminuyeron de peso, 27 (37,5%) aumentaron y en 7 (9,7%) no hubo variación. Al comparar el número de pacientes que aumentaron de peso, las que disminuyeron o se mantuvieron sin cambio, con el número de dosis cumplidas, utilizando Chi cuadrado corregido con Yates, no hubo significación estadística ($p=0,330$).

El promedio de disminución de peso fue de 4,368 kg y el aumento de 2,740 kg. En 22 casos (81,48%) de las 27 que aumentaron de peso, el aumento fue menor de 3 kg. Una de las pacientes que completó el estudio aumentó 23 kg, mucho más que el resto del grupo.

De las 72 pacientes que cumplieron más de una dosis, 36 llegaron a la meta de 4 dosis (50%). De éstas, 10 (27,77) suspendieron el método por cambios en el patrón menstrual: 5 por manchado, 3 por sangrado irregular y 2 por amenorrea. Una paciente suspendió el método por aumento de peso. Veinticinco pacientes abandonaron el control por lo que la causa de suspensión, si la hubo, no se conoció.

Ninguna de las pacientes reportó cefalea, disminución de libido, cambios de ánimo o cualquier otro efecto secundario.

No hubo embarazos durante el período de seguimiento.

DISCUSIÓN

La media de edad para comienzo de las relaciones sexuales fue de 14,653 años y si tomamos en cuenta que la mayoría no había terminado primaria, es obvia la importancia de comenzar con programas de educación sexual que incluyan la prevención de embarazos, muy tempranamente en la educación

formal e informal y que los diferentes métodos anticonceptivos sean fácilmente disponibles para este grupo.

En el grupo de estudio, gran parte de las adolescentes no se encontraba unida a su pareja, la gran mayoría había abandonado los estudios antes de completar la primaria y no tenía oficio definido. Como vemos el embarazo en este grupo de pacientes propicia o agrava una situación socioeconómica inadecuada que lleva a un círculo vicioso de pobreza y pérdida de oportunidades.

De las 150 pacientes que recibieron la primera dosis, 114 (76%) de las pacientes suspendieron el método o abandonaron el seguimiento antes de cumplirse la meta de cuatro dosis y 101 (67,3%) antes de las 3 dosis. Los porcentajes de suspensión del método encontrados en la literatura en las adolescentes es variable, reportándose de 22% a 49% a los 9 meses (4). En un estudio multinacional con 1 587 casos en el grupo con AMPD se reportaron porcentajes de suspensión a los 12 meses entre 45,4% a 75% dependiendo del centro (11). En otro ensayo con 1 216 pacientes el 41% suspendió el uso de AMPD durante el primer año (12).

En un estudio nacional (13), con 161 pacientes utilizando inyectables mensuales, solamente el 3,1% de los casos fueron observados durante un año o más.

El porcentaje de suspensión o abandono del tratamiento es alto con respecto a lo reportado en otros países incluso para adolescentes, además la comparación entre el número de dosis cumplidas con el patrón anormal de sangrado o el cambio de peso, no fue estadísticamente significativo lo que nos habla de la posibilidad de que la alta tasa de suspensión se deba a características propias socioeconómicas y/o culturales de nuestra población, lo que se corresponde con la baja tasa de seguimiento en el estudio nacional mencionado. Es interesante que las 4 pacientes que no abandonaron los estudios, completaron las 4 dosis, lo cual sugiere la influencia de estas características sociales.

Pensamos que en próximos estudios se debe insistir en la motivación de las pacientes y en lo posible contar con un equipo multidisciplinario que incluya trabajadores sociales que mejore la proporción de pacientes seguidas.

Es importante tomar en cuenta que las pacientes incluidas en el presente estudio no acudieron voluntariamente a consultas de planificación familiar, como sí es el caso en muchos de los trabajos publicados, por lo que los porcentajes de abandono

probablemente no sean totalmente comparables.

Al igual que en la literatura internacional (11,12), el efecto colateral más frecuente fue el cambio en el patrón menstrual, predominando la amenorrea. Efectos en el patrón menstrual por el estado puerperal y lactancia, probablemente se combinen los primeros meses con los efectos propios del medicamento.

El cambio de peso fue diferente al reportado en la literatura ya que más de la mitad del grupo disminuyó de peso y con el uso de AMPD es más común su aumento. Para las que aumentaron de peso, acorde con lo reportado, el incremento fue menor de 3 kg en 81,48% (7,9).

La disminución de peso en más de la mitad del grupo, se debe probablemente a que la mayor parte se encontraba en puerperio inmediato. Pensando en ello, se calculó la diferencia estadística entre la forma de finalización del último embarazo con la ocurrencia de cambio significativo de peso inmediato mediante Chi cuadrado, con resultado estadísticamente significativo ($p=0,00000040$). Esta diferencia indica que para el grupo en puerperio, la disminución de peso fue mayor que para el grupo en estado poslegrado.

La mitad de las pacientes que cumplieron más de una dosis suspendió el método o abandonó el seguimiento antes de completar el estudio, la causa más frecuente fue el cambio en el patrón de sangrado menstrual, acorde con lo reportado en la literatura (8,11-13). Pensamos que en pacientes con manchado persistente, para evitar la suspensión del método probablemente se justifique el uso de estrógenos por vía oral o antiinflamatorios no esteroideos.

Como era esperado dada la alta eficacia del AMPD como anticonceptivo, ninguna paciente se embarazó durante el estudio. Si bien sólo 36 (24%) pacientes completaron las 4 dosis, debido al efecto anovulatorio prolongado del AMPD, en las 72 pacientes que cumplieron por lo menos 2 dosis se logró protección por un período relativamente largo.

Recomendamos: 1. Establecer programas adecuados de educación sexual de forma precoz en la educación formal e informal que incluye información sobre el uso de métodos anticonceptivos. 2. Motivar sobre el uso de anticoncepción a toda adolescente que ingrese a cualquier institución de salud. 3. Al indicar acetato de medroxiprogesterona de depósito en las adolescentes insistir en la motivación al seguimiento del método, y explicar claramente sus efectos secundarios.

REFERENCIAS

1. Teppa A, Sczcedrin V, González-Arteaga MD, Reyes MV. Adolescentes: anticoncepción y experiencia sexual. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1996;566:215-219.
2. López Gómez JR, Bracho-López C, Valderrama L, Silva R, Arenas C. La adolescente embarazada-morbilidad materna y fetal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1992;52(1):17-22.
3. Kaunitz AM. Guiding adolescents in proper contraceptive use. *Contemp Ob/Gyn* 1992;37:15-33.
4. O'Dell CM, Farke CM, Polaneczy MM, Sandheimer SJ, Slap GB. Depot medroxyprogesterone acetate or oral contraceptives in postpartum adolescents. *Obstet Gynecol* 1998;91:609-614.
5. Fraser IS. Modern choices for contraception. The female patient (Asian edition) 1994;4:5-23.
6. Kaunitz AM. DMPA: New contraception option. *Contemp Ob/Gyn* 1993;38:19-34.
7. Nash HA. Depo Provera: A review. *Contraception* 1975;12:377-390.
8. Kaunitz AM, Jordan CW. Two long-acting hormonal contraceptive options. *Contemp Ob/Gyn* 1997;42:27-50.
9. Cramer BA, Harel Z. Prescribing long-acting progestin-only contraceptives for adolescents. *Contemp Ob/Gyn* 1997;42:145-156.
10. Chez RA. Reversible contraception with injections. *Contemp Ob/Gyn* 1993;38:77-96.
11. Topozada HK, Kotsawang S, Ainakhu VE, Khan T, Pretnor-Dorovic A, Chatterjie TK. WHO Special programme of research. Development and research training in human reproduction. Multinational Comparative Clinical Trial of longacting injectable contraceptives: Northesterone enanthate given in two dosage regimens and depot-medroxyprogesterone acetate. Final Report. *Contraception* 1983;28:1-20.
12. World Health Organization. A Multicentred Phase III Comparative Clinical Trial of depot-medroxyprogesterone acetate given three-monthly at dose of 100 mg or 150 mg:1. Contraceptive efficacy and side effects. *Contraception* 1986;34:223-235.
13. Saulny de Jorges J. Anticonceptivos inyectables mensualmente. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1975;35:85-93.

“Valores de flujometría Doppler color en fetos con circular de cordón”

“La prevalencia de circular de cordón en nuestro estudio (37%) se encontró en un rango intermedio entre la informada por McCurdy que encontró 29% de casos con circular de cordón y la referida por Funk y col. que fue de 44%.

La sensibilidad del diagnóstico de la circular del cordón aumentó a 92% con el uso de ultrasonido Doppler color, ya que, con el ultrasonido convencional se han informado cifras de sensibilidad de 80% y el análisis de discordancias efectuado mediante el método de McNemar mostró que no existe diferencia entre la proporción de los diagnósticos de circular de cordón realizados mediante el ultrasonido Doppler color y el estándar de oro.

Al comparar la resolución del parto y la evolución perinatal entre las pacientes con y sin circular encontramos que el número de cesáreas fue mayor en pacientes con circular de cordón ($p= 0,05$), así como un mayor número de partos eutócitos en las pacientes sin circular ($p= 0,05$). Lo primero puede ser explicado en parte porque a algunas pacientes (11,4%) se les realizó cesárea por el diagnóstico de

circular de cordón, lo cual incrementó el número de cesáreas en este grupo.

En ambos grupos no hubo diferencia significativa en relación con el número de fetos con sufrimiento fetal agudo, presencia de líquido meconial, cantidad de partos distócicos, valoración de Apgar al minuto y cinco minutos, ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales, y el promedio de peso de los recién nacidos... se debe tener cautela ante cualquier diagnóstico de circular de cordón al cuello ya que Collins y col. encontraron que más de 50% de los casos diagnosticados de circular de cordón antes de la semana 35 tienden a resolverse espontáneamente y solamente en 16% se forma la circular de cordón después de estas semanas de gestación, por lo cual, debe tenerse en cuenta que el diagnóstico de circular de cordón en etapas tempranas no es definitivo y sería recomendable realizar un estudio Doppler para determinar en forma confiable el diagnóstico de circular de cordón al cuello” (Romero Gutiérrez G, Estrada Razo S, Chávez Curiel A. Ponce de León AL. *Ginecol Obstet Méx* 2000;68:401-4007.

Factores de riesgo asociados con la preeclampsia

Drs. Alejandro D. Teppa Garrán, José Terán Dávila

Servicio de Salud Reproductiva. Centro de Investigación Reproductiva de la Organización Mundial de la Salud. Maternidad "Concepción Palacios". Caracas, Venezuela

INTRODUCCIÓN

Se estima que la preeclampsia afecta aproximadamente al 7% de las embarazadas, y constituye la principal causa de morbilidad materno-fetal en muchas partes del mundo.

La evidencia histopatológica sugiere que la reducida perfusión placentaria ocasionada por un defecto durante la placentación, cuya causa se debe, posiblemente, a un mecanismo inmunogenético hasta ahora desconocido, es uno de los eventos iniciales de la preeclampsia; y por esta razón, muchos de los factores de riesgo para la preeclampsia se correlacionan con una menor perfusión placentaria (1).

La mayoría de los casos de preeclampsia ocurren en primigestas saludables, y por ello es importante establecer los factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de esta patología, entre los cuales cabe mencionar: edad materna extrema, estado socioeconómico, presencia de diabetes de la gestación, cambio de paternidad, aborto previo, mayor índice de masa corporal, hipertensión arterial crónica (HTAC) y ganancia de peso durante la gestación, entre otros. Sin embargo, no hay una paciente típica que nos permita identificarla previo a las manifestaciones clínicas, sino más bien existen, desde el punto de vista epidemiológico, una serie de mujeres con ciertas características, que se resumen, en menor o mayor grado, con riesgo para esta patología, las cuales estudiaremos en detalle a continuación.

Factores de riesgo

Edad materna

La incidencia de preeclampsia se reporta aumentada en mujeres cuya edad materna es menor de 21 años o mayor de 35 años (2). Torres y col. (3), han señalado, en un estudio realizado en la Unidad de Hipertensión Arterial de la Sala de Partos de la Maternidad "Concepción Palacios" (MCP), donde sólo ingresan pacientes con preeclampsia severa o eclampsia, un promedio de edad de 28 años, con mínima de 13 y máxima de 46.

Paridad

La preeclampsia es, predominantemente, una entidad que afecta a mujeres primigestas, una observación ya realizada por Mauriceau hace cuatro siglos (4). Sobre este particular, Hinselmann (5), realizó una revisión de 6 498 casos de la literatura, entre los cuales el 74% de las preeclámpticas eran primigestas, pudiendo calcular que existe un riesgo seis veces superior en este grupo de pacientes respecto a las multíparas. Asimismo, Chesley (2), también ha reportado que alrededor del 75% de las pacientes con preeclampsia son nulíparas. En este sentido, las nulíparas tienen un riesgo para preeclampsia estimado en 5% a 6%, en comparación con las multíparas, cuyo riesgo es menor al 1% (6). Mientras Torres y col. (3), encontraron un 55% de primigestas con preeclampsia en la MCP.

Por otra parte, las pacientes multíparas que desarrollan un síndrome de preeclampsia son diferentes de aquellas que lo presentan como primigestas, debido a que las primeras se asocian a mayor edad materna y, por tanto, a mayor prevalencia de HTAC, que predispone a padecer del síndrome.

Recibido: 16-11-00

Aceptado para publicación: 29-12-00

Por esta razón, es conveniente analizar estos dos grupos por separado (7).

La relación entre la primigravidad y la preeclampsia fue explicada por Redman (8), como consecuencia del desarrollo en las multíparas, de mecanismos inmunológicos protectores en contra de antígenos paternos. De esta manera, se han detallado varios factores de riesgo que podrían permitir el reconocimiento materno de antígenos paternos previo al embarazo y, por consiguiente, reducir el riesgo de preeclampsia, entre los cuales cabe mencionar el aborto previo inducido (9,10) y las relaciones sexuales de larga data antecediendo el embarazo (11); sin embargo, como consecuencia, existen otros factores que más bien incrementan el riesgo de preeclampsia, como una nueva paternidad (12) o las mujeres que usan métodos anticonceptivos de barrera (13). Por consiguiente, este tipo de relación aporta una base inmunológica en la preeclampsia, la cual revisaremos con mayor detalle más adelante.

Factores étnicos

Una creencia generalizada entre los médicos es que las pacientes de "raza" negra son más susceptibles a desarrollar un síndrome de preeclampsia-eclampsia que las pacientes blancas; no obstante, se piensa que esto es debido a la mayor prevalencia de HTAC entre las pacientes de "raza" negra, la cual se estima, según estudios epidemiológicos, tres veces superior. Por consiguiente, posiblemente un diagnóstico diferencial equívoco es el responsable de esta concepción ampliamente generalizada, resultado de una HTAC no diagnosticada.

Estado socioeconómico

A principios de este siglo, los obstetras pensaban que la preeclampsia era una condición que afectaba, fundamentalmente, a pacientes de clase social alta, aunque desde hace varias décadas se ha asociado con pacientes de bajo nivel socioeconómico (15). Existen varios trabajos donde no se ha observado este patrón, el cual puede ser resultado de una falsa impresión, confundida por la relación de la preeclampsia con la paridad, edad y grupo étnico (16).

Contrariamente, la eclampsia sí es una entidad que afecta, principalmente, a pacientes de bajo nivel socioeconómico. Esta relación se fundamenta en la mala calidad del control prenatal, debido a que regularmente el diagnóstico y tratamiento tempranos previenen su evolución.

Factor ponderal

Se ha observado que existe mayor incidencia de preeclampsia en primigestas obesas. La incidencia de preeclampsia se incrementa desde 4,3%, con un índice de masa corporal (IMC) menor a 20 kg/m², hasta 12,6%, cuando el IMC es mayor de 34 kg/m² (17). Stone y col. (18), comunicaron que la obesidad previa al embarazo es un factor de riesgo independiente para el desarrollo de la preeclampsia. Es conocido que la obesidad es un factor de riesgo mayor para desarrollar enfermedades cardiovasculares (HTAC, diabetes mellitus, hiperlipidemia, hiperuricemia, infarto del miocardio y accidentes cerebrovasculares). Por tanto, no es de extrañar, que ciertos aspectos fisiopatológicos asociados con la obesidad, también sean responsables de una mayor incidencia de preeclampsia en las pacientes obesas (17). Es interesante señalar, que el mecanismo que explica el mayor riesgo que tienen las pacientes obesas con relación al desarrollo de preeclampsia, podría obedecer a la presencia de un síndrome asociado a la resistencia a la insulina, la cual es más común en preeclámpticas (19).

Ganancia de peso durante el embarazo

El obstetra siempre registra la evolución del peso materno durante el control del embarazo, porque se está absolutamente seguro que el aumento más allá de los límites normales, constituye un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia. Sobre este particular, Sibai y col. (17), han reportado que una ganancia de peso mayor de 2 kg semanal, particularmente durante el tercer trimestre, se asocia a mayor riesgo para preeclampsia.

Factores nutricionales

La evaluación de los factores nutricionales y el riesgo de preeclampsia es confusa, porque la mayoría de estos trabajos recuerdan las experiencias durante las épocas de guerra, en las cuales el aporte calórico y proteico es mínimo, concluyéndose que una dieta baja en proteínas y calorías protege de padecer la preeclampsia. No obstante, se ha observado, que bajo estas circunstancias, también declinan los nacimientos en mujeres nuligestas, lo cual explicaría esta falsa concepción vigente durante décadas (7). Por consiguiente, hay que resaltar que es muy importante una buena nutrición para garantizar la salud fetal, reducir la tendencia a la hipovolemia y mantener un estado de normoperfusión durante el embarazo (20).

Del mismo modo, numerosos factores dietéticos han sido relacionados con la preeclampsia, entre los cuales se mencionan el calcio, la l-arginina, el magnesio, el zinc, los ácidos grasos omega-3 y las vitaminas E y C, aunque diferentes ensayos clínicos adecuadamente aleatorizados y recientemente publicados, no muestran en forma consistente que su suplementación durante el embarazo disminuya el riesgo para preeclampsia (21).

Condiciones médicas preexistentes

Otros factores, que los trabajos muestran sistemáticamente asociados con un incremento en la incidencia de la preeclampsia, incluyen las condiciones médicas preexistentes, tales como la HTAC, la diabetes mellitus y el hipertiroidismo. Las mujeres con HTAC son diez veces más propensas al desarrollo de preeclampsia (22). Además, estas pacientes muestran que mientras mayor sea la severidad y la evolución de la enfermedad, el riesgo para desarrollar preeclampsia será superior (23). De manera similar, se ha encontrado una incidencia superior de preeclampsia entre pacientes con diabetes mellitus (10%), en comparación con controles (4%), aunque relacionado, fundamentalmente, a un mal control metabólico, severidad y duración de la enfermedad, lo cual puede obedecer a una vasculopatía diabética subyacente (24). Por último, aunque el hipertiroidismo es poco frecuente durante el embarazo (0,2%), tiene entre sus complicaciones a la preeclampsia (25).

Factores obstétricos

Se considera que factores de tipo obstétrico como los embarazos múltiples, la mola hidatidiforme, el *hydrops fetalis* y el polihidramnios, predisponen a un riesgo superior para el desarrollo de la preeclampsia, lo cual posiblemente se relacione con un tamaño placentario excesivo y una menor perfusión placentaria. El riesgo de preeclampsia se eleva hasta 10% a 20% en los embarazos dobles, hasta 25% a 60% en los triples, y puede llegar hasta 90% en los cuádruples (26). La mola hidatidiforme reviste un interés particular, pues muestra un marcado incremento del riesgo de preeclampsia y aporta además, evidencia del papel de los genes paternos en la patogenia de la preeclampsia, debido a que en este caso, todos los genes que originan este tejido son paternos (27).

La presencia de *hydrops fetalis*, sea de origen no inmunológico o por complicación de una isoimmunización, se asocia a una interesante variedad de

preeclampsia en aproximadamente el 50% de los casos, caracterizada por un inicio temprano, con signos y síntomas de preeclampsia como HTA, edema y proteinuria masiva, aunque en muy raras ocasiones, la complicación alcanza el grado de eclampsia (28).

Finalmente, es cuestionable la asociación del hidramnios con la preeclampsia por sí mismo, pues parece más bien obedecer a su relación con los embarazos múltiples, la diabetes mellitus y el *hydrops fetalis* (15).

Síndrome antifosfolípidos

Existe una serie de trabajos que asocian a la preeclampsia con ciertos fenómenos autoinmunes. Sobre este particular, Milliez y col. (29), observaron que el 16% de las preeclámpticas presentan anticuerpos antifosfolípidos, en comparación con el 3% de la población normal. También, Branch y col. (30), reportaron que el 50% de las mujeres con anticuerpos antifosfolípidos presentes tenía preeclampsia y el 25% presentaba preeclampsia severa. De esta manera, no es de extrañar la asociación entre ambas condiciones, pues muestran algunos caracteres similares como áreas de infarto placentario, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), trombocitopenia y lesiones endoteliales. Además, los anticuerpos antifosfolípidos pueden fijarse en antígenos presentes en los vasos placentarios y causar alteraciones en la perfusión placentaria por aumento en la secreción de tromboxano A2 (TXA2) (31).

Antígenos paternos

Existen varias publicaciones que aportan evidencia del aumento en la incidencia de preeclampsia cuando se presenta un cambio de paternidad (12,32). Se ha reportado que una exposición prolongada al semen del compañero sexual, previo al embarazo, tiene un efecto "protector" para el desarrollo de preeclampsia. De esta manera, se observa una mayor incidencia de preeclampsia en mujeres que han utilizado métodos anticonceptivos de barrera, tales como diafragma y condones, con respecto a usuarias de anticonceptivos orales o de dispositivos intrauterinos (13).

Robillard y Hulsey (11), reportaron mayor riesgo para desarrollar preeclampsia cuando existe menor tiempo de vida sexual con la pareja previo a la concepción, cuando observaron una duración media de convivencia de 7,4 meses para las primigestas que desarrollaron preeclampsia, a diferencia de un promedio de 17,6 meses en mujeres con embarazos normales. Estos mismos autores, indican un

comportamiento parecido en múltiparas que desarrollaron preeclampsia, cuando realizaron un cambio de compañero sexual. Para este caso, las múltiparas que desarrollaron preeclampsia tenían un tiempo de vida marital promedio de 6,2 meses comparado con 15,7 meses de los controles.

En esta misma línea de investigación, Smith y col. (1), han señalado mayor incidencia de preeclampsia en mujeres que se embarazaron con semen de donante, en comparación con las que se utilizó semen de su pareja sexual, con la cual se había mantenido previamente relaciones sexuales sin protección durante más de un año. Debido a que el semen fue lavado previo a las inseminaciones, estos autores explican que el desarrollo de la preeclampsia en ambos grupos se relaciona con un factor antigénico sobre el espermatozoide, y no presente en el fluido seminal, el cual fue removido. De forma similar, los embarazos con donación de oocitos tienen más probabilidad de ser afectados por la preeclampsia (33). Sin embargo, es razonable destacar, que ninguno de estos trabajos realiza ajustes sobre mayor edad materna y más posibilidad de embarazos múltiples, lo cual es frecuente en pacientes incluidas en programas de infertilidad, lo que podría distorsionar los resultados comentados.

Por otra parte, también se ha reportado que pacientes que recibieron transfusiones de sangre con anterioridad, muestran menor incidencia de preeclampsia, lo cual posiblemente se pueda explicar por el desarrollo de anticuerpos bloqueantes protectores (34). Y por último, cabe mencionar la existencia de trabajos que demuestran mayor incidencia de preeclampsia mientras mayor es la semejanza de los sistemas del antígeno leucocitario humano (HLA) entre la madre y el feto (35).

Factores genéticos

Muchos estudios son consistentes con la hipótesis de que la preeclampsia puede ser heredada, con un patrón hereditario considerado por la mayoría como autosómico recesivo.

Para calcular la frecuencia de expresión genética en la población, uno de los métodos empleados es la ecuación de Hardy-Weinberg, con la cual se calcula una frecuencia genética para preeclampsia del 0,2% a 0,25% que, extrapolada a la población general, cuya incidencia global promedia el 5%, daría una incidencia esperada de 22% entre las hijas de las pacientes con preeclampsia y de 39% entre sus hermanas (6).

En la práctica, Chesley y Cooper (36), encontraron que la incidencia de preeclampsia era de 37% en hermanas, 26% en las hijas y 16% en las nietas, a diferencia del 6% en las nueras. Por otra parte, como se comentó previamente, estudios de biología molecular, muestran asociación entre genes del sistema HLA y la eclampsia (37). No obstante, es difícil establecer un modelo de herencia, debido a la confluencia con otros factores de infertilidad o esterilidad, que no permiten identificar a todos los casos con exactitud.

Hace poco tiempo, Grandone y col. (38), encontraron una incidencia de 10,5% de portadoras de mutaciones en el factor V Leiden entre una población de pacientes preeclámpticas, la cual era de 2,3% en los casos controles, estimándose un riesgo relativo de 4,9. La mutación del factor V Leiden permite que estas moléculas retengan su actividad procoagulante y, por tanto, las pacientes portadoras están predispuestas a fenómenos tromboembólicos.

Recientemente, Brand y col. (39), han establecido la relación entre variantes moleculares del gen del angiotensinógeno y la HTA esencial y, por consiguiente, se postuló una implicación similar para las pacientes preeclámpticas. Sobre este último punto, Ward y col. (40), ya habían evidenciado una asociación de la variedad M235T del gen angiotensinógeno y la preeclampsia.

Condiciones genéticas fetales

Varias condiciones cuando están presentes en el feto se relacionan con la preeclampsia, entre las cuales cabe mencionar: las triploidias (41), deficiencia de la enzima 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga (42), la trisomía 13 (43) y el síndrome de Beckwith-Weidemann (44).

La triploidia podría suponer un incremento del material genético paterno, que en forma similar a la mola hidatidiforme, soportaría el aumento del riesgo para preeclampsia (41). La deficiencia de la enzima fetal 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa de cadena larga, se ha asociado al hígado agudo graso del embarazo y al síndrome HELLP, ambas condiciones asociadas a patología hepática (42). En el caso de fetos con trisomía 13, la relación con preeclampsia se asocia a una invasión trofoblástica anormal (43). Finalmente, el síndrome de Beckwith-Weidemann es una entidad autosómica recesiva, consecuencia de una mutación sobre el gen p57 del cromosoma 11, que produce sobrecrecimiento fetal y placentario (44).

Tabaquismo

En un importante estudio prospectivo y multicéntrico, Sibai y col. (10), reportaron la existencia de una relación inversa entre el mal hábito de fumar cigarrillos y el riesgo para preeclampsia; no obstante, en su estudio, este riesgo fue menor para aquellas pacientes que dejaron de fumar al iniciar el embarazo (riesgo relativo de 2,7), a diferencia de las que continuaron fumando durante todo el embarazo (riesgo relativo de 3,7) y aquellas consideradas no fumadoras (riesgo relativo de 5,9). Más aún, Conde-Agudelo y col. (45), recientemente publicaron una revisión que evalúa el riesgo de preeclampsia asociado al mal hábito tabáquico, en el cual concluyen que, tanto los estudios prospectivos como los retrospectivos, muestran una relación inversa entre ambos factores, promediando un riesgo relativo de 0,68. Estos autores señalan además, que el efecto protector del cigarrillo es dosis dependiente, al observar la menor incidencia de preeclampsia entre las fumadoras de más de 10 cigarrillos por día.

No obstante, hay que resaltar en este punto, que el mal hábito de fumar cigarrillos durante la gestación se asocia a mayor morbimortalidad perinatal, por tanto, las mujeres que fuman, deben ser aconsejadas para dejar esta mala costumbre tan pronto inician su embarazo o se encuentran planificando el mismo (46). Debemos recordar que el fumar cigarrillos durante el embarazo se ha asociado a abortos espontáneos, RCIU, prematuridad, bajo peso al nacer, desprendimiento prematuro de placenta, placenta previa y muerte perinatal (45).

El mecanismo biológico por el cual el cigarrillo reduce la incidencia de la preeclampsia (en alrededor del 32%) no se conoce; sin embargo, varios trabajos ofrecen ciertos indicios al respecto. Sobre este particular, Goerig y col. (47), evidenciaron que la nicotina, uno de los componentes del humo del cigarrillo, inhibe la producción del TXA₂, posiblemente a través del bloqueo de la enzima tromboxano sintetasa. La nicotina también puede actuar directamente sobre los receptores nicotínicos de la placenta, liberándose acetilcolina placentaria, que facilita la descarga del óxido nítrico, el factor relajante endotelial (48). Otros efectos del cigarrillo que pudieran explicar la disminución del riesgo para preeclampsia, pueden ser mediados por inhibición de la producción de citoquinas (49) y un efecto antioxidante (50).

Migraña

Hace tiempo, Rotton y col. (51), mencionaron que las pacientes cuya migraña no mejora durante el embarazo también presentan mayor predisposición para la preeclampsia, y Marcoux y col. (52), observaron una frecuencia de migraña en pacientes preeclámpticas de 16%, mientras en pacientes con hipertensión de la gestación fue de 12%, en comparación con los controles de 8%.

Depresión y ansiedad

Muy recientemente, Kurki y col. (53), han reportado un mayor incremento en la incidencia de preeclampsia en las pacientes que desde el inicio de su embarazo presentan depresión y ansiedad en comparación con las normales.

Altitud

Es de interés destacar que algunos trabajos epidemiológicos han señalado que el riesgo de preeclampsia se incrementa cuando las mujeres viven en zonas muy altas. En este sentido, estas mujeres tienen menor volumen sanguíneo y saturación de oxígeno, por tanto, parece ser que la relación causal observada pueda ser mediada por hipoxemia (54).

Factores sin relación

Existen elementos como el grupo sanguíneo o factor Rh, así como el consumo de alcohol durante el embarazo, que hasta ahora las evidencias no muestran asociación con riesgo para desarrollar preeclampsia (17).

Factores cuestionables

Existe una serie de factores señalados en algunos estudios epidemiológicos (15,17), que podrían estar en relación con la aparición de preeclampsia, pero en muchos de ellos resulta cuestionable su asociación. Entre ellos cabe mencionar: cambios bruscos del clima, infecciones urinarias durante la gestación, estado marital, altura, grado de instrucción, residencia en ciudades respecto a áreas rurales, cabello rubio o pelirrojo en comparación con castaño y separación de los incisivos superiores.

Agradecimiento

Los autores agradecen al Dr. Oscar Agüero, Jefe del Servicio de Investigaciones de la MCP, por su gentileza en la revisión del presente trabajo.

Cuadro 1

Factores de riesgo asociados con la preeclampsia

Sin relación

Grupo y factor sanguíneo, "raza" negra, consumo de alcohol, infecciones urinarias, cambios bruscos del clima, estado civil, tamaño, grado de instrucción, residencia en ciudades respecto a áreas rurales, cabello rubio o pelirrojo en comparación con castaño y separación de los incisivos superiores.

Factores protectores

Métodos anticonceptivos no barrera, transfusiones de sangre, tabaquismo, aborto inducido previo, tiempo largo de convivencia con la pareja previo a la gestación.

Riesgo aumentado

Edad materna extrema, bajo nivel socioeconómico, obesidad, nutrición inadecuada, primiparidad, cambio de paternidad, usuaria de métodos anticonceptivos de barrera, exposición prolongada al semen de la pareja, donación de gametos, semejanza sistema HLA materno-fetal, antecedentes familiares, mutación factor V Leiden, gen angiotensinógeno, triploidias, deficiencia fetal de la enzima 3-hidroxiacil CoA deshidrogenasa de cadena larga, trisomía 13, síndrome de Beckwith-Weidemann, mola hidatidiforme, *hydrops fetalis*, hidramnios, embarazo múltiple, HTAC, diabetes mellitus, hipertiroidismo, síndrome antifosfolípidos, migraña, altitud, depresión y ansiedad.

Cuadro 2

Riesgo relativo de algunos factores asociados a mayor incidencia de preeclampsia

Factor de riesgo	Riesgo relativo
Diabetes mellitus	2:1
Migraña	2:1
Edad > 35 años	3:1
Depresión y ansiedad	3:1
Embarazos múltiples	4:1
Historia familiar	5:1
<i>Hydrops fetalis</i>	5:1
Mutación factor V Leiden	5:1
Nuliparidad	6:1
HTAC 10:1	
Síndrome antifosfolípidos	10:1
Enfermedad renal crónica	20:1
Gen T235 angiotensinógeno	
Homocigoto	20:1
Heterocigoto	4:1

REFERENCIAS

1. Smith GN, Walker M, Tessier JL, Miliar KG. Increased incidence of preeclampsia in women conceiving by intrauterine insemination with donor versus partner sperm for treatment of primary infertility. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:455-458.
2. Chesley LC. History and epidemiology of preeclampsia-eclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:801-820.
3. Torres L, Sanabria M, Mejias L, Hernández C, Fleitas F. Primeras experiencias de la Unidad de Hipertensión Inducida por el Embarazo. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1992;53:23-26.
4. Mauriceau F. *Traité des maladies des femmes grosses, et celles qui sont accouchées, enseignant la bonne et véritable méthode pour bien aider.* Paris: d'Houry; 1694;28.
5. Hinselmann H. *Die eklampsie.* Bonn: Cohen; 1924.
6. O'Brien WF. The prediction of preeclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:351-364.

7. Chesley LC. *Hypertensive disorders in pregnancy.* New York: Appleton-Century-Crofts; 1978.
8. Redman CWG. Immunology of preeclampsia. *Semin Perinatol* 1991;15:257-262.
9. Seidman DS, Ever-Hadani P, Stevenson DK, Gale R. The effect of abortion on the incidence of pre-eclampsia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1989;33:109-114.
10. Sibai BM, Gordon T, Thom E, Caritis SN, Klebanoff M, McNellis D, Paul RH, and the National Institute of Child Health and Human Development Network of Maternal-Fetal. Risk factors for preeclampsia in healthy nulliparous women: A prospective multicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:642-648.
11. Robillard P, Hulsey TC. Association of pregnancy-induced hypertension, pre-eclampsia, and eclampsia with duration of sexual cohabitation before conception. *Lancet* 1996;347:619.
12. Feeney JG, Scott JS. Preeclampsia and changed paternity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1980;11:35-38.
13. Klonoff-Cohen HS, Savitz DA, Cefalo RC, McCann MF. An epidemiologic study of contraception and preeclampsia. *JAMA* 1989;262:3143-3147.
14. Mengert WF. Racial contrasts in obstetrics and gynecology. *J Natl Med Assoc* 1966;58:413-415.
15. Chesley LC. Hipertensión durante la gestación: conceptos y perspectivas. En: Iffy L, Kaminetzky HA, editores. *Obstetricia y perinatología. Principios y práctica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992.p.1276-1280.

16. Davies AM, Czaczkes JW, Sadovsky E. Toxemia of pregnancy in Jerusalem: I. Epidemiological studies of a total community. *Isr J Med Sci* 1970;6:253-258.
17. Sibai BM, Walker M, Levine RJ, Klebanoff MA, Esterlitz J, Catalano PM, Goldenberg RL, Joffe G, for the Calcium for the Preeclampsia Prevention (CPEP) Study Group, Memphis, Tennessee, and Bethesda, Maryland. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1003-1010.
18. Stone J, Lockwood C, Berkowitz G, Alvarez M, Lapinski R, Berkowitz R. Risk factors for severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1994;83:357-362.
19. Suhonen L, Teramo K. Hypertension and preeclampsia in women with gestational glucose intolerance. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72:269-273.
20. Brewer TH. Role of malnutrition in pre-eclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:281-285.
21. Sibai BM. Prevention of preeclampsia: A big disappointment. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1275-1278.
22. Rey E, Couturier A. The prognosis of pregnancy in women with chronic hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:410-416.
23. Sibai BM, Lindheimer M, Hauth J, Caritis S, VanDorsten P, Klebanoff M, et al. Risks factors for preeclampsia, abruptio placentae and adverse neonatal outcomes among women with chronic hypertension. *N Engl J Med* 1998;339:667-671.
24. Garner PR, D'Alton ME, Dudley DK, Huard P, Hardie MI. Preeclampsia in diabetic pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:505-508.
25. Hamburger JI. Diagnosis and management of Grave's disease in pregnancy. *Thyroid* 1992;2:219-223.
26. Malone FD, Kaufman GE, Chelmow D, Athanassiou A, Nores JA, D'Alton ME. Maternal morbidity associated with triplet pregnancy. *Am J Perinatol* 1998;15:73-77.
27. Page EW. The relation between hydatid moles, relative ischemia of the gravid uterus, and placental origin of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1939;37:291.
28. Scott JS. Pregnancy toxemia associated with hydrops foetalis, hydatidiform mole and hydramnios. *J Obstet Gynaecol Br Emp* 1958;65:689-693.
29. Milliez J, Lelong F, Bayani N, Jannet D, el Medjadji M, Latrous H, et al. The prevalence of autoantibodies during third trimester pregnancy complicated by hypertension or idiopathic growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:51-56.
30. Branch DW, Silver RM, Blackwell JL, Reading JC, Scott JR. Outcome of treated pregnancies in women with antiphospholipid syndrome: An updated of the Utah experience. *Obstet Gynecol* 1992;80:614-618.
31. Vinatier D, Monnier JC. Pre-eclampsia physiology and immunological aspects. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995;61:85-97.
32. Robillard P, Hulsey TC, Alexander GR, Keenan A, de Caunes F, Papiernik E. Paternity patterns and risk of preeclampsia in the last pregnancy in multiparae. *J Reprod Immunol* 1993;24:1-12.
33. Blanchette H. Obstetrics performance of patients after oocyte donation. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1803-1809.
34. Feeny JG, Toverly LAD, Scott JS. Influence of previous blood-transfusion of pre-eclampsia. *Lancet* 1977;1:874-875.
35. Schneider K, Knutson F, Tamsen L, Sjoberg O. HLA antigen sharing in preeclampsia. *Gynecol Obstet Invest* 1994;37:87-90.
36. Chesley LC, Cooper DW. Genetics of hypertension in pregnancy: Possible single-gene control of pre-eclampsia and eclampsia in the descendants of eclamptic women. *Br J Obstet Gynaecol* 1986;93:898-908.
37. Johnston N, Moodley J. Genetic control of susceptibility to eclampsia and miscarriage. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:369-373.
38. Grandone E, Margaglione M, Colaizzo D, Cappucci G, Paladini D, Martinelli P, et al. Factor V Leiden, C >TMTHFR polymorphism and genetic susceptibility to preeclampsia. *Thromb Haemost* 1997;77:1052-1054.
39. Brand E, Ringel J, Sharma AM. Role of the angiotensinogen gene for essential hypertension. *Herz* 2000;25:15-25.
40. Ward K, Hata A, Jeunemaitre X, Helin C, Nelson L, Namikawa C, et al. A molecular variant of angiotensinogen associated with pre-eclampsia. *Nat Gen* 1993;4:59-61.
41. Broekhuizen FF, Elejalde R, Hamilton PR. Early-onset preeclampsia, triploidy and fetal hydrops. *J Reprod Med* 1983;29:223-226.
42. Treem WR, Shoup ME, Hale DE, Bennett MJ, Rinaldo P, Millington DS, et al. Acute fatty liver of pregnancy, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome, and long chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase. Factores de riesgo asociados con la preeclampsia
43. Boyd PA, Lindenbaum RH, Redman C. Pre-eclampsia and trisomy 13: A possible association. *Lancet* 1987;2:425-427.
44. McCowan L, Becroft DM. Beckwith-Wiedemann syndrome, placental abnormalities, and gestational proteinuric hypertension. *Obstet Gynecol* 1994;83:813-817.
45. Conde-Agudelo A, Althabe F, Belizán JM, Kafury-Goeta AC. Cigarette smoking during pregnancy and risk of preeclampsia: A systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1026-1035.
46. Meyer RB, Tonascini JA. Maternal smoking, pregnancy complications, and perinatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:494-502.
47. Goerig M, Ullrich V, Schettler G, Foltis C, Habenicht A. A new role for nicotine: selective inhibition by direct interaction with thromboxane synthase in human promyelocytic leukaemia cells differentiating into macrophages. *Clin Invest* 1992;70:239-243.

48. Sastry BV, Hemontolor ME, Olenik M. Prostaglandin E₂ in human placenta: Its vascular effects and activation of prostaglandin E₂ formation by nicotine and cotinine. *Pharmacology* 1999;58:70-86.
49. van Dijk AP, Meijssen MA, Brouwer AJ, Hop WC, van Bergeijk JD, Feyerabend C, et al. Transdermal nicotine inhibits interleukin 2 synthesis by mononuclear cells derived from healthy volunteers. *Eur J Clin Invest* 1998;28:664-671.
50. Srivastava ED, Hallett MB, Rhodes J. Effects of nicotine and cotinine on the production of oxygen free radicals by neutrophils in smokers and non-smokers. *Hum Toxicol* 1989;8:461-463.
51. Rotton WN, Sachtlebn MR, Friedman EA. Migraine and eclampsia. *Obstet Gynecol* 1959;14:322-325.
52. Marcoux S, Bérubé S, Brisson J, Fabia J. History of migraine and risk of pregnancy-induced hypertension. *Epidemiology* 1992;3:53-56.
53. Kurki T, Hiilesmaa V, Raitasalo R, Mattila H, Ylikorkala O. Depression and anxiety in early pregnancy and risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2000;95:487-490.
54. Mahfouz AA, el-Said MM, Alakija W, al-Erian RA. Altitude and socio-biological determinants of pregnancy-associated hypertension. *Int J Gynecol Obstet* 1994;44:135-138.

“Indicaciones para la densitometría

De acuerdo a la base de datos de la literatura internacional y como resultado de las reuniones de expertos, se ha concluido que la densitometría no es una prueba de sondeo general para detección de osteoporosis en la población en general. Sólo la presencia de factores específicos de riesgo, como ya fueron mencionados anteriormente, justifican practicar la densitometría tanto en la mujer como en el hombre. No se debe olvidar que la demostración densitométrica de osteoporosis se acepta sólo como un riesgo de fractura ósea y de ninguna manera la razón para iniciar tratamiento farmacológico. Se ha hecho énfasis en cuanto a la conducta que se debe establecer en una mujer perimenopáusica y las conclusiones son las siguientes: 1) si ya se encuentra recibiendo terapia hormonal de reemplazo (estrógenos o estrógenos-progestágeno) no tiene ventajas la densitometría, 2) no sirve para decidir tipo, dosis, duración del tratamiento, 3) en la mujer menopáusica que muestre reticencia a la terapia hormonal de reemplazo, la demostración de osteoporosis en la densitometría contribuiría a la aceptación de algún tratamiento antiresorptivo, 4) factores adicionales de riesgo, 5) mujer que ya aceptó iniciar el reemplazo hormonal no requiere densitometría, y 6) densitometría repetida a intervalos menores de un año no representa ventaja para el seguimiento de un tratamiento antiresorptivo. Es importante una atención especial y protección a las mujeres perimenopáusicas, entre los 40 y 50 años, que son

las más vulnerables a desarrollar la obsesión por la densitometría por la sensibilidad a que han sido sometidas por la información masiva acerca de la osteoporosis.

En la actualidad existe controversia en cuanto a la utilidad de la densitometría como un examen de rutina en personas, hombres o mujeres, mayores de 65 años, como lo han propuesto algunas asociaciones norteamericanas, ya que no se ha demostrado que con ello se prevengan las fracturas. La densitometría no reduce el riesgo de fracturas, sólo puede señalar la necesidad de implementar medidas generales preventivas como son los cambios en el estilo de vida, un aporte suficiente de calcio y evitar las condiciones que provoquen caídas o traumatismos. El uso de la terapia hormonal de reemplazo y/o agentes antiresorptivos se debe individualizar tomando en cuenta todos los factores de riesgo y no sólo con la densitometría.

En suma, la densitometría no se acepta como estudio de “rastreo universal”, no determina el tipo de fármaco ni la dosis ni la duración del tratamiento, tampoco es un método útil para el seguimiento y vigilancia a corto plazo. No es un examen de rutina (como si es la mamografía y la citología vaginal) en toda mujer perimenopáusica. Tiene utilidad en todo hombre sometido a tratamiento con glucocorticoides y con fracturas previas.” (Zárate A. *Gac Méd México* 2001;137:91-92).

Shock anafiláctico inducido por látex simulando reacción a la oxitocina. Caso clínico.

Drs. María Brito*, Freddy González*, Militza Balboa**, Fernando Caballero***

*Maternidad "Concepción Palacios". **Hospital General del Oeste. ***Centro Médico Docente la Trinidad.

RESUMEN: Se reporta el caso de un shock anafiláctico y paro cardiorrespiratorio debido al látex en una paciente primigesta durante una cesárea segmentaria en relación temporal a la administración de oxitócicos. La paciente permanece hospitalizada en la unidad de cuidados intensivos, evolucionando satisfactoriamente. Se realizan posteriormente pruebas de hipersensibilidad, resultando positivas al látex.

Palabras clave: Látex. Oxitocina. Anafilaxis. Embarazo. Cesárea. Alergia.

SUMMARY: We report a case of anaphylactic shock and cardiorespiratory failure, due to latex, in a primigesta patient during a cesarean delivery in temporary relationship with a treatment with oxytocin. She was inpatient in a intensive care unity with a satisfactory evolution. Later on we did hypersensitivity test. The patient was positive for allergy test.

Key words: Latex. Oxytocin. Pregnancy. Anaphylaxis. Cesarean. Delivery. Allergy.

INTRODUCCIÓN

El riesgo de desarrollar un *shock* anafiláctico (SA) durante la anestesia fue estimado de un caso en 6 000 (1) a 20 000 (2) procedimientos, con una tasa de mortalidad asociada del 3% al 6%. Los relajantes musculares fueron los causantes más frecuentes (1,2).

Numerosas drogas se han asociado a SA pero hasta el momento no se ha demostrado a la oxitocina como droga productora de anafilaxis (3), sin embargo, a nivel mundial hay reportado 8 casos de SA a la oxitocina (4-11) y ninguno a nivel nacional.

Entre los efectos secundarios de la oxitocina están, descritos disminución de la presión arterial sistólica de hasta un 37%, seguido por su restitución en los próximos 3 minutos, hiperemia facial (5),

taquicardia refleja y efecto antidiurético pero no describen reacción alérgica y menos *shock* anafiláctico (12,13).

La alergia al látex en la población no atópica es menor al 1% (14). En los trabajadores del área de la salud y fábricas de látex es alrededor de un 10% (14,15) y se ha descrito en pacientes con espina bífida que puede ser de un 28%-67% (14,16-19).

El primer caso de alergia al látex fue descrito por Nutter en 1979 (20,21).

En los últimos años, la incidencia de alergia al látex ha tenido un aumento significativo (2,8) sobre todo en los trabajadores del área de la salud (22) y como agente causal de SA severos durante las cirugías (17); es responsable del 0,5% de los casos de SA en 1989 contra un 12,5% en 1991 (1). La alergia al látex representa hoy en día la primera causa de SA durante anestesia en pediatría (23).

Más de 40 000 productos médicos y del hogar contienen látex, por tanto es casi imposible evitar el contacto (24,25). La historia de los pacientes revela

Recibido: 05-10-00

Aceptado para publicación: 30-11-00

entre los antecedentes: atopias, alergias, asma (16,26,27) y un proceso de sensibilización en pacientes susceptibles durante repetidas exposiciones a cirugías, cuidados dentarios odontológicos y en especial exposiciones a guantes (23,28), catéteres, sondas (16), mascarillas (26,29).

La forma clínica más común de presentación de la alergia al látex es mediante dermatitis de contacto en las manos (17), eczemas o angioedema (14,20) (reacción alérgica tipo IV, de hipersensibilidad retardada a los aditivos del caucho). Las respuestas alérgicas tipo I son menos comunes e incluyen urticaria de contacto, rinoconjuntivitis, asma y anafilaxis (15,18-22).

Desde el punto de vista fisiopatológico, la reacción alérgica al látex es mediada por Ig E, porque el anticuerpo específico Ig E ha sido encontrado tanto *in vitro* como *in vivo*. Los factores de riesgo para sufrir un SA son una historia de alergia a drogas mediada por Ig E, repetidas anestésicas y se asocia al uso de bloqueantes neuromusculares en mujeres (2,20).

El SA al látex puede ocurrir con frecuencia, durante la intervención en pacientes sensibilizados, por la absorción de las proteínas alergénicas de los guantes quirúrgicos a través de la piel o de las mucosas del tracto respiratorio en pacientes sensibilizados (14,26).

Los pacientes con alergias al látex frecuentemente refieren edema perioral, prurito y urticaria local al consumir bananas, kiwi (18,23), maní, aguacate (30) castañas y esta reacción cruzada ocurre probablemente por similitud entre la estructura de la proteína al látex y las proteínas de estas plantas (18,30).

Descripción del caso

Se trata de una paciente primigesta de 31 años, camarera de un centro médico, con antecedentes personales de: asma bronquial (última crisis en el tercer trimestre del embarazo), dermatitis por contacto, urticaria y edema palpebral con el uso de guantes de látex durante su jornada de trabajo, rinoconjuntivitis al polvo y olores fuertes, edema perioral y prurito al comer piña y kiwi y prurito genital posterior a relaciones sexuales con uso de condones.

Se ingresa con diagnóstico de: 1. Embarazo de 38 semanas no en trabajo de parto. 2. Ruptura prematura de membranas de 11 horas de evolución y 3. Desproporción fetopélvica, por lo cual se realizó cesárea segmentaria.

Se colocó anestesia peridural con lidocaína al 2%, adrenalina y bicarbonato. Recién nacido a término en buenas condiciones generales. Posterior a la administración de 10 unidades de oxitocina intramural y 20 unidades diluidas en solución Ringer lactato endovenosa, la paciente presentó prurito en cara y miembros superiores eritema facial y edema bpalpebral bilateral seguido de *shock* anafiláctico y paro cardiorrespiratorio.

Se practicó reanimación cardiopulmonar durante 25 minutos e intubación endotraqueal por edema de glotis. Presentó fibrilación ventricular y se realizó desfibrilación en varias oportunidades, recuperando la presión arterial con drogas vasopresoras (adrenalina y dopamina). Permanece en la unidad de cuidados intensivos con vasopresores por 48 horas, evoluciona satisfactoriamente y egresa del centro médico al noveno día en buenas condiciones generales.

Posteriormente, se comprueba la naturaleza alérgica de la paciente con aplicación de pruebas epicutáneas utilizando el método del Skin Prick Test en cara anterior del antebrazo, previa antisepsia. Se colocó una gota de las soluciones a estudiar y con una aguja calibre 27 x 5/8 se escarificó suavemente la piel de la zona. Se utilizaron las siguientes sustancias: extracto de látex crudo del guante comercial marca Triflex Baxter lote PGSN322 preparado en fresco, extracto de látex de la casa comercial francesa Stallergens - Pasteur lote 276382, extracto de polvo de casa y extracto de polvo de cucaracha 1:10 wt/vol marca Hollister Stier, aguacate y cambur fresco, solución glicerosalina y solución de histamina 1 mg/ml. La lectura se efectuó a los 10 minutos de aplicada la prueba. La medición de la respuesta se efectuó a los 10 minutos de aplicación de la prueba. Se consideró como respuesta positiva, una pápula mayor de 3 mm.

Se obtuvo una fuerte reacción positiva al látex y al ácaro L alérgeno prevalente en Venezuela y las pruebas con extracto del Center Laboratory USA del panel de alimento. Las pruebas a extractos frescos fueron negativas.

Al tener una franca respuesta positiva al látex, decidimos realizar una prueba experimental cutánea con oxitocina mediante el método de Skin Prick Test con una gota de oxitocina, ya que no existen pruebas comerciales en el mercado, la cual resultó negativa.

La prueba cutánea con lidocaína al 1% sin adrenalina resultó negativa, por lo que se practicó test de provocación con 0,5 cm³ y también fue negativa.

DISCUSIÓN

El primer caso reportado de SA a la oxitocina fue de Giufrida y col. en 1981 donde describen *shock* anafiláctico pos tiopental sódico y oxitocina (4), seguido de 3 casos de SA durante una cesárea segmentaria: Slater y col. en 1985 (5), Kawarabayashi y col. en 1988 (6), Emmont 1990 (8) y un caso de edema bipalpebral y facial descrito por Maycock y Russell en 1993 (10); Morris y col. en 1994 describen un caso de dificultad respiratoria y SA a la oxitocina (11), el cual fue criticado por Spears (26) quien plantea que tal reacción anafiláctica a la oxitocina es inconclusa y que concuerda más con un cuadro de reacción alérgica al látex por el uso de la mascarilla facial para la administración de oxígeno a la paciente (29), porque el antígeno puede interactuar a través de las mucosas del tracto respiratorio en pacientes sensibilizadas (14).

Las drogas anestésicas usadas en los casos reportados como SA a la oxitocina fueron diferentes: bupivacaína (5,8,11), tiopental, pancuronio (5) y en nuestro caso, lidocaína, y las pacientes presentaron el cuadro alérgico a los 35 - 45 minutos de administradas las drogas anestésicas (5,8,11). A la lidocaína sólo se le atribuyen cuadros de broncoespasmo, colapso cardiovascular pero no SA como tal (13) y el diagnóstico se hace por test intradérmico (13,30). Las pruebas cutáneas y de provocación fueron negativas en nuestra paciente.

Todos los casos descritos de reacción alérgica a la oxitocina se han presentado durante cesáreas segmentarias y a los escasos minutos (3-8 minutos) de su administración (5-9,11) concordaron con el alumbramiento manual, momento de mayor sangrado y exposición de la mucosa uterina a los guantes del látex del cirujano (14,26) por la introducción de su mano dentro de la cavidad uterina para realizar el alumbramiento y la revisión.

Las pacientes tenían antecedentes personales atopias, alergias, asma (5,11) y eran primigestas o segundas gestas. De las dos pacientes descritas en la literatura que eran segundas gestas (11), en una de ellas su primer parto fue vía vaginal y no presentó SA a la oxitocina, mientras que la otra paciente (5) en su primer embarazo (resuelto por cesárea) sí lo hizo, lo cual hace pensar que lo común en estas pacientes no es la oxitocina sino el estar sometidas a una intervención quirúrgica en la cual se utilizan mascarillas, sondas, catéteres y el contacto del tejido cruento con los guantes de látex.

El diagnóstico de alergia al látex puede ser

realizado de diferentes maneras. El test de piel puede ser usado para varios extractos de látex. Entre ellos se encuentra el test de látex blanco (tiene de 7 - 10 mg/ml de proteína antigénica) y el test de látex filtrado (1 mg/ml de proteína antigénica). Los test de piel son el método de elección para el diagnóstico de la mayoría de las reacciones alérgicas, pero hasta el presente no existe test estandarizado para la alergia al látex porque han sido elaborados con diferentes antígenos y a dosis variables. Por tanto para el momento, no se recomiendan como rutina para el diagnóstico de la alergia al látex debido a la gran variabilidad en sus resultados y al riesgo aumentado de anafilaxis durante su aplicación (31,32).

Los test de látex en sangre son usados para diagnóstico; entre ellos se encuentran el test radioalergoabsorbente RAST, ELISA, citometría de flujo y ALASTAT látex - IgE Allergen test (32). Estos confirman en suero la alergia al látex; tal es el caso de nuestra paciente en estudio a quien se le realizó el RAST test, el cual fue positivo.

Hasta el momento según la literatura revisada mundialmente, no existen estudios concluyentes para el diagnóstico de la anafilaxia a la oxitocina, ni se cuenta con pruebas *in vivo* para su diagnóstico (32).

En vista que nuestra paciente tiene antecedentes personales positivos de alergias al látex y prueba confirmatoria serológica tipo RAST test positiva, concluimos que presentó reacción anafiláctica al látex durante la cesárea.

El incremento en la prevalencia y severidad de las reacciones alérgicas al látex no obliga a reevaluar ciertas prácticas médicas rutinarias (33). La mejor forma de prevenir una reacción alérgica al látex es tomar en cuenta la historia del paciente antes de realizarle cualquier procedimiento médico (19,34,35).

Un ambiente equipado con productos libres de látex es útil (34,35) a la hora de atender un paciente alérgico al látex, en particular guantes libres de látex; incluso es útil premedicar al paciente con esteroides y antialérgicos lo cual puede así evitar la tragedia de un SA y la muerte (9) y debe ser entregado a los familiares un certificado médico detallado por cualquier emergencia quirúrgica que presente el paciente (21).

REFERENCIAS

1. Oulieu S, Oliver J, Bouget P, Marotel C. Therapeutic strategy in anaphylactoid shock during general anesthesia. Etiologic agents and diagnostic evaluation. *Thérapie* 1995;50:59-66.

2. Theissen JL, Zahn P, Theissen U, Brehler R. Allergic and pseudo allergic reactions in anesthesia. I: Pathogenesis, risk factors, substances. *Anesthesiol Intensiv Med Notfallmed Scherzther* 1995;30:3-12.
3. Fisher M. The diagnosis of acute anaphylactoid reactions to anaesthetic drugs. *Anaesth Intens Care* 1981;9:235-241.
4. Giufrida JC, Singh S, Bizzari D. Anaphylaxis to thiopental or oxytocin. A case report. *Anesthesiology Rewiew* 1981;8:30-33.
5. Slater RM, Bowles BJ, Pumphrey RS. Anaphylactoid reaction to oxytocin in pregnancy. *Anaesthesia* 1985;40:655-656.
6. Kawarabayashit N, Narisawa Y, Nakamura K. Anaphylactoid reaction to oxytocin during caesarean section. *Gynecol Obstet Invest* 1988;25:277-279.
7. Jackson JJ, Bryson MR, Mc Phail S, Bhala BB. Recurrent anaphylactoid reaction during caesarean section. *Anaesthesia* 1989;44:585-587.
8. Emmott RS. Recurrent anaphylactoid reaction during caesarean section. *Anaesthesia* 1990;45:62.
9. Rosen M, Harmer M. Anaphylactic reactions during anaesthesia in pregnancy safe our hands. *Inter J Obst Anesthesia* 1992;183-184.
10. Maycock E, Russell WC. Anaphylactoid reaction to syntocinon. *Anesthesia Intensive Care* 1993;21:211-212.
11. Morriss WW, Lavies Ng, Anderson SK, Southgate HJ. Acute respiratory distress during caesarean section under spinal anesthesia. *Anaesthesia* 1994;49:41-43.
12. Rall T, Schleifer L. Oxitocina, prostaglandinas, alcaloides del cornezuelo de centeno y otros agentes. En: Goodman GA, Goodman L, Gilman A, editores. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1982.p.923-936.
13. Scott J, DiSaia P, Hammond C, Spellacy W. *Tratado de obstetricia y ginecología de Danforth*. México: Editorial Interamericana McGraw-Hill; 1994.p.685-686.
14. Gordon L, Sussman MD, Donald H, Beezhold M. Allergy to latex rubber. *Ann Internal Med* 1995;122:43-46.
15. Palezynski C, Walusiak J. Occupational immediate allergy to latex. Introduction, epidemiology and clinical findings. *Med Pr* 1997;48:317-323.
16. Moneret VD, Laxenaire MC, Bavoux F. Allergic shock to latex and ethylene oxide during surgery for spine bifida. *Anesthesiology* 1990;73:556-558.
17. Braude BM, Swartz JS, Dolovich J, Shandling B. Intraoperative anaphylaxis to latex: An identifiable population at risk. *Anesthesiology* 1990;73:1106-1109.
18. Helbling A. Latex allergy: From contact urticaria to asthma. *Schweiz Rundsch Med Prax* 1996;85:978-982.
19. Capriles A, Sánchez M, Scanzoni C, Medina Jr. Very low frequency of latex and fruit allergy in spina bifida patients from Venezuela, influence of socio-economics factors. *Ann Allergy, Asthma Immunol* 1994;94:788-791.
20. Chen F, Dehn D, Büscher U, Dudenhausen J, Niggemann B. Atopy, the use of condoms, and a history of cesarean delivery: Potential predisposing factors for latex sensitization in pregnant women. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1461-1464.
21. Fry A, Meagher S, Vollenhoven B. A case of anaphylactic reaction caused by exposure to a latex probe cover in transvaginal ultrasound scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;113:373-379.
22. Bensky KP. Latex allergy: Who, what, when, where, why and how. *CRNA* 1995;6:177-182.
23. Sabouraud L, Fontaine JF, Lavaud F, Menuguillemin S, Capy B, Sulmont W, et al. Latex allergy in 16 children. *Arch Pediatr* 1996;3:861-865.
24. Axelsson JG, Johansson SG, Wrangsjö K. Ig E-mediated anaphylactoid reactions to rubber. *Allergy* 1987;42:46-50.
25. Redmond MC. Latex allergy: Recognition and perioperative management. *J Post Anesth Nurs* 1996;11:6-12.
26. Spears FD. Anaphylactoid reaction to syntocinon? *Anesthesia* 1994;49:550-551.
27. Gerber AC, Jorg W, Sbindin S, Seger RA, Dangel D. Severe intraoperative anaphylaxis to surgical gloves: Latex allergy, an unfamiliar condition. *Anesthesiology* 1989;71:800-802.
28. Beaulieu P, Vischoff D, Yazbeck S. Latex anaphylaxis in a myasthenic child undergoing thymectomy. *Can J Surg* 1996;39:490-493.
29. Holzman RS. Latex allergy an emerging operating room problem. *Anesthesia and analgesia* 1993;76:635-641.
30. Obenhaus T. Intraoperative anaphylaxis to latex in pregnancy. *Anesthesist* 1995;44:119-122.
31. Occelli G, Amedeo J, Raucoules M, Levraut J, Grimaud D. Predictive value of skin test in the choice of anesthetic drugs after a first anaphylactic reaction. *Anesthesiology* 1990;73:1033-1035.
32. Kobrynski L. Latex: Allergen of the '90s. *Contemp Ob/Gyn* 1996;10:93-106.
33. Meeropol E. Latex allergy update: Clinical practice and un resolved issues. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1996;23:193-196.
34. Kisch H, Jacobs P, Thiel M. Anesthesiologic peculiarities in patients with latex allergy. *Anaesthesist* 1996;45:587-596.
35. Evangelismo M. Latex allergy: The downside of standard precautions. *Today's Surg Nurse* 1997;19:28-33.

Tres hermanas con insensibilidad periférica a los andrógenos

Drs. Alfredo José Caraballo Mata, Bestalia Sánchez de La Cruz**, Antonio José Perera Pérez***, Fanny Margot Carrero Cuberos****, Manuel Enrique Arias Briceño*, Leonardo De Abreu Rodríguez******

Hospital de Niños "JM de los Ríos". Caracas, Venezuela

RESUMEN: El síndrome de insensibilidad periférica a los andrógenos constituye la primera causa de pseudohermafroditismo masculino. Tiene una incidencia de 1 en 20 000 a 1 en 64 000 recién nacidos masculinos, representa el 15-20% de los estados intersexuales y la tercera causa de amenorrea primaria. Se hereda en forma recesiva ligado al cromosoma X. El diagnóstico de un caso debe motivar la investigación de las hermanas y otros familiares de la paciente, ya que puede ser una entidad familiar. Se presentan los casos correspondientes a tres adolescentes, hermanas consanguíneas, con insensibilidad periférica a los andrógenos que acudieron a la Consulta de Ginecología Infanto-Juvenil del Hospital de Niños "JM de los Ríos", se discuten los resultados y se revisa la literatura.

Palabras clave: Ambigüedad sexual. Pseudohermafroditismo masculino. Insensibilidad periférica a los andrógenos. Amenorrea primaria.

SUMMARY: The syndrome of androgen insensitivity is the first cause of masculine pseudohermafroditism. It has an incidence of 1 in 20 000 to 1 in 64 000 male newborns, represents 15% to 20% of the intersexual stages and the third cause of primary amenorrhea. It inheritance is recessive and linked to the X chromosome. The diagnostic of a case must motivate the investigation of the sisters and other relatives since it might be a familiar entity. The case of three youth sisters with syndrome of androgens insensitivity, that assisted to the pediatric and adolescence gynecology outpatient clinic of the Children Hospital "JM de los Ríos", is reported; the results are discussed and literature revised.

Key words: Sexual ambiguity. Masculine pseudohermafroditism. Androgen insensitivity. Primary amenorrhea.

INTRODUCCIÓN

Los individuos portadores de un pseudohermafroditismo masculino (PHM) muestran un sexo genético y gonadal masculino, es decir, un complemento cromosómico 46XY normal y testículos bilaterales o con evidencia de que estuvieron presentes durante el desarrollo fetal, no obstante, sus genitales externos son generalmente femeninos o ambiguos (1). El PHM está representado por un grupo heterogéneo de estados intersexuales, derivados de defectos que pueden estar presentes a nivel gonadal o en los órganos diana. En relación con esto último, se encuentra el síndrome de insensibilidad periférica a

los andrógenos (IPA), el cual constituye la principal forma de PHM (1,2).

La IPA está caracterizada principalmente por un fenotipo femenino normal, un cariotipo 46,XY normal y niveles de testosterona normales o levemente elevados, con la hormona luteinizante elevada (3). Fue descrita por primera vez por Morris en 1953, quien propuso la denominación de feminización testicular (4). Puede presentarse en dos formas, el 90% de los casos es catalogado como IPA completa o total y en el 10% puede existir cierto grado de efecto androgénico, por lo cual es llamado IPA incompleta o parcial (1,5).

Su incidencia se ha estimado de 1 en 20 000 a 1 en 64 000 recién nacidos masculinos, representa el 15-20% de los estados intersexuales y un tercio de los casos de PHM (5,6). Se ha determinado que este trastorno ocurre por una mutación a nivel del gen que codifica para el receptor intracelular de andrógenos localizado en el brazo largo del cromosoma X, la cual se trasmite a la descendencia en forma

*Residente de Posgrado de Ginecología Infanto-Juvenil.

**Jefe del Servicio de Ginecología Infanto-Juvenil.

***Jefe Honorario del Servicio de Ginecología Infanto-Juvenil.

****Adjunto del Servicio de Ginecología Infanto-Juvenil.

*****Médico Gineco-Obstetra Maternidad "Concepción Palacios".

Recibido: 24-01-01

Aceptado para publicación: 02-02-01

recesiva. Se han descrito diferentes tipos de mutaciones en este gen, la mayoría se encuentran limitadas a familias individuales, las cuales generalmente presentan varios miembros afectados. Estas mutaciones pueden resultar en ausencia del receptor de andrógenos, ausencia o alteración del sitio unión de la testosterona en el receptor u ocurrir a nivel del ácido desoxirribonucleico del sitio de enlace, que conduce a una incapacidad del receptor para efectuar su función como proteína reguladora (1,6,7). En las familias con insensibilidad a los andrógenos, la madre de los individuos afectados son hemocigotas para la mutación del receptor androgénico, generalmente muestran un fenotipo completamente normal y no presentan problema de fertilidad (5). La detección de un caso de IPA es indicativo de la necesidad de investigar los otros descendientes, con el objeto de descartar la presencia de otros casos (25% de riesgo) y determinar el estado de portador de los descendientes femeninos (25% de riesgo), lo cual es importante para llevar a cabo el consejo genético (3,5).

El diagnóstico de esta entidad es excepcional antes de la pubertad, los individuos afectados muestran un fenotipo femenino normal al nacer, lo cual hace que sean registrados como hembras y criados como tales, por tanto presentan un sexo social y psicológico femenino. Puede presentarse una hernia inguinal uni o bilateral que contiene el testículo (más del 50% de los casos), aunque éste también puede estar en el abdomen. El crecimiento y desarrollo no muestran anormalidades, aunque existe una tendencia eunucoide. En la pubertad, las pacientes muestran un desarrollo mamario aparentemente normal, pero con poco desarrollo de la areola y el pezón, ausencia de pubarquía o axilarquía y ausencia de menarquía, lo cual constituye el principal motivo de consulta; de hecho la IPA constituye la tercera causa de amenorrea primaria, después de la disgenesia gonadal y de la agenesia mülleriana (3,6,8). Los genitales externos se presentan de aspecto normal, aunque los labios menores pueden encontrarse poco desarrollados y muestra una vagina corta que finaliza en fondo de saco ciego (3,6). Estudios paraclínicos como el cariotipo, el ultrasonido abdomino-pélvico y la determinación de los niveles séricos de las hormonas folículoestimulante y luteinizante, de la testosterona, estradiol y las pruebas de estimulación, complementan la presunción diagnóstica, para así establecer el manejo terapéutico médico y quirúrgico adecuado.

Presentación clínico-patológica

Al Servicio de Ginecología Infanto-Juvenil del Hospital de Niños "José Manuel de los Ríos", acudió una adolescente de 13 años de edad, referida para evaluación, la cual había sido sometida a cura operatoria de hernia inguinal derecha, con el hallazgo de contenido gonadal, cuyo estudio histológico fue compatible con tejido testicular. La paciente era producto de una unión no consanguínea, fenotípica y psicosocialmente del género femenino y refirió que tenía dos hermanas y un hermano nacido de la misma unión, los cuales fueron evaluados en la consulta. La madre no pudo ser evaluada por haber fallecido.

El varón fue estudiado en conjunto con el Servicio de Urología y se catalogó como varón normal. Las otras dos hermanas presentaron características clínicas similares a la primera, por lo que se estableció la presunción diagnóstica de una presentación familiar de insensibilidad a los andrógenos.

Caso N° 1: Adolescente de 13 años de edad, producto de tercera gestación, antecedentes personales médicos sin importancia; quirúrgicos: adenoidectomía y herniorrafia inguinal derecha; inició telarquía a los 10 años. Peso: 65 kg, talla: 1,64 m, índice de masa corporal: 24,16 kg/m². Buenas condiciones generales, mamas: estadio de Tanner IV, areolas hipopigmentadas; abdomen globoso, con cicatriz de herniorrafia inguinal derecha; pubarquía: estadio de Tanner I; ginecológico: labios mayores y menores, clítoris y meato uretral normales, himen anular, íntegro, vagina de 3 cm de longitud, tacto rectal: útero y anexos no palpables.

Caso N° 2: adolescente de 14 años, producto de segunda gestación, antecedentes personales médicos sin importancia; quirúrgicos: herniorrafia inguinal izquierda; inició telarquía y pubarquía a los 11 años. Peso: 53,500 kg, talla: 1,61 m, índice de masa corporal: 20,63 kg/m²; buenas condiciones generales, mamas: estadio de Tanner IV, areolas hipopigmentadas; abdomen globoso; pubarquía: estadio de Tanner III; ginecológico: labios mayores y menores, clítoris y meato uteral normales, himen anular, íntegro, vagina de 5 cm de longitud; tacto rectal: útero y anexos no palpables.

Caso N° 3: adolescente de 16 años, producto de primera gestación, antecedentes personales médicos negativos; quirúrgicos: amigdalectomía; inició

telarquía a los 12 años. Peso: 78,400 kg, talla: 1,67 m, índice de masa corporal: 28,11 kg/m²; buenas condiciones generales; mamas: estadio de Tanner IV, areolas hipopigmentadas; abdomen globoso; pubarquía; estadio de Tanner I; ginecológico: labios mayores y menores, clítoris y meato uretral normales; himen anular, íntegro, vagina de 3 cm de longitud; tacto rectal: útero y anexos no palpables.

Los resultados de los estudios paraclínicos practicados en las tres pacientes fueron los siguientes:

- * Frotis vaginal: predominio de células intermedias, menor proporción de células superficiales y parabasales; escasa proporción de bacilos de Doderlein.
- * Ultrasonido abdómino-pélvico: riñones en su situación habitual, sin anomalías ecográficas; ausencia de útero y ovarios.
- * Estudio citogenético: el cariotipo de linfocitos periféricos reportó un complemento cromosómico 46,XY normal.
- * Pruebas hormonales:

Caso N°	FSH (mUI/ml)	LH (mUI/ml)	E (pg/ml)	T (ng/dl)	A (ng/dl)
1	46,7	36,4	22	250	79,4
2	13,5	17,1	30	580	225,0
3	51,0	23,9	18	82	147,0

E= Estradiol; T= Testosterona; A= Androstenediona.

Sobre la base de los hallazgos clínicos y paraclínicos antes descritos, se decidió realizar laparotomía ginecológica + gonadectomía bilateral, con exploración de los canales inguinales. Se llevó a cabo laparotomía tipo Pfannenstiel y se observó en los tres casos presencia de gónadas cercanas al anillo inguinal profundo, las cuales impresionaron como testículos desde el punto de vista macroscópico; no se observaron derivados müllerianos. Se realizó gonadectomía bilateral y el estudio microscópico de las piezas operatorias reveló: parénquima testicular, con atrofia tubular, hiperplasia de las células de Leydig, presencia de estroma similar al ovárico alrededor de algunos túbulos seminíferos y fibrosis intersticial.

La evolución posoperatoria resultó satisfactoria, en las tres pacientes. Se inició terapia de reemplazo hormonal con estrógenos equinos conjugados, a una

dosis de 0,625 mg/día; las dos pacientes que mostraron vagina de 3 cm, se encuentran con dilatación mecánica y las tres reciben terapia de apoyo en el Servicio de Higiene Mental de la institución.

DISCUSIÓN

La IPA completa es una entidad infrecuente, no obstante debe ser tenida en consideración cuando en la evaluación clínica se comprueba un conducto vaginal ciego y ausencia de útero. La paciente es en realidad un varón pseudohermafrodita, ya que su complemento cromosómico es 46,XY normal y posee testículos, no obstante, fenotípicamente es mujer, pero con vello pubiano y axilar ausente o escaso (3,9,10), de allí la primera denominación del cuadro de feminización testicular, dada por Morris (4) en el año 1953. Desde el punto de vista clínico debe considerarse el diagnóstico en: 1. una niña con hernias inguinales, ya que los testículos están con frecuencia parcialmente descendidos; 2. una adolescente con amenorrea primaria y carente de útero y 3. una paciente carente de vello corporal (3).

En la literatura nacional revisada se encontró que la primera comunicación de un caso de feminización testicular completa fue hecha por Muro y Erminy en 1963 (11) y en 1964 Muro publica una revisión de la entidad (12). En 1970, López y col. (13) publican 2 nuevos casos y en 1973, Flores (14) lleva a cabo una actualización del tema. En 1983 Terán y col. (15) describen un nuevo caso, con énfasis en la evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-testículo. Los dos últimos reportes de caso sobre IPA. Publicados en el país corresponden a Terán y col. (16), quienes en 1998 describieron un caso de insensibilidad total a los andrógenos con persistencia de derivados müllerianos y Scucces y col. (17) en 2000, un caso correspondiente a una adolescente de 17 años cuyas características descritas son atribuibles al síndrome en consideración, no obstante, llama la atención la longitud vaginal reportada. Como podemos observar la contribución venezolana al estudio de la patología es escasa, por tanto resulta importante cualquier aporte que enriquezca la experiencia nacional.

Los tres casos expuestos en esta oportunidad representan un ejemplo significativo de la aparición familiar de esta entidad, lamentablemente, la madre no pudo ser evaluada, en vista de haber fallecido por una condición médica infecciosa. Tampoco se pudo conocer con detalle los antecedentes personales de las pacientes, ya que los datos fueron aportados por

el padre, quien desconocía gran parte de la información que se le pedía. Llama la atención que una de las tres pacientes había sido sometida a una herniorrafia inguinal izquierda en la edad preescolar, sin embargo, aparentemente no se había sospechado que presentara esta entidad, la cual sólo fue planteada con la paciente considerada acá como Caso N° 1, en la que se practicó herniorrafia inguinal derecha y se tomó biopsia por incisión del contenido del saco herniario, que fue reportado como testículo atrófico. Cabe destacar que a pesar de poseer un nivel de escolaridad adecuado, las pacientes provienen de un estrato bajo, lo cual pudo influir en el hecho que de la adolescente de 16 años (Caso N° 3), no buscara atención médica previamente por amenorrea (la IPA representa aproximadamente el 10% de todos los casos de amenorrea primaria).

Como puede observarse en la presentación clínica, las características semiológicas mostradas por las pacientes se encuentran en consonancia con lo reportado en la literatura como propias del síndrome de IPA, variedad completa; todas se mostraron identificadas con el género femenino, tenían un buen desarrollo mamario, pero areolas hipopigmentadas; dos no habían iniciado pubarquía, no obstante, en la correspondiente al Caso N° 2, se observó vello púbico acorde a un estadio de maduración de Tanner III; el aspecto y la conformación de la vulva era normal en las tres, sin embargo, aunque las tres presentaron vagina ciega, la paciente N° 2 mostró una longitud vaginal 2 cm mayor que las otras dos hermanas; es de destacar que las tres pacientes tuvieron una longitud vaginal superior a la descrita normalmente de 1-2 cm (18). Mediante ultrasonido se evaluaron los riñones, que se encontraron ecográficamente normales y la pelvis, donde no se observó útero ni ovarios.

Con relación al perfil hormonal, en la literatura se reporta que para la pubertad, la concentración de LH se encuentra invariablemente por encima del rango normal, la de FSH puede encontrarse en el rango normal para el adulto o levemente aumentada, el nivel de testosterona total es normal o puede estar aumentado y la concentración de estrógenos varía entre uno alto para un varón normal o un valor bajo para una mujer (13,5,9). Como podemos observar en los casos presentados, se muestra bastante variabilidad con respecto a lo esperado, lo cual pudiera ser atribuido a un error de laboratorio.

Los hallazgos de la laparotomía exploradora fueron consistentes con la generalidad de los casos

reportados, los testículos se encontraban cercanos al anillo inguinal profundo y no se observaron derivados müllerianos, aunque algunos autores han reportado que en raras ocasiones puede observarse dicha coexistencia, pero estas estructuras son rudimentarias (2,14,16).

En las tres pacientes se practicó gonadectomía bilateral y el estudio histológico demostró hallazgos consistentes con los descritos en el síndrome IPA completa (1,2).

Un aspecto importante de destacar es la posibilidad de transformación neoplásica de las gónadas. En contraste con las gónadas disgenéticas que poseen un cromosoma Y, la aparición de tumores gonadales es relativamente tardía.

Se ha estimado que la frecuencia de tumores malignos en la IPA es de un 5% a 10%, para todas las edades, pero para la edad de 50 años supera el 30%. Por tanto, el síndrome de IPA completa constituye la excepción de la regla que expresa que las gónadas con un cromosoma Y deberían ser removidas tan pronto como el diagnóstico es hecho (1-3). A menos que la ubicación de los testículos produzca molestias, la tendencia es a mantenerlos hasta completar la pubertad, ya que la madurez alcanzada mediante esta fuente esteroidea endógena difiere significativamente de la observada con la administración de terapia hormonal de reemplazo (6). No obstante, en vista de la importancia de la gonadectomía profiláctica, el descubrimiento de este síndrome exige una investigación meticulosa para descubrir otros miembros afectados de la familia. Las futuras hermanas de los individuos afectados presentan una probabilidad de 1 a 3 de ser XY; el descendiente femenino de una hermana normal de un individuo afectado tiene una posibilidad de 1 a 6 de ser XY. Alrededor de un tercio de las pacientes muestran historias familiares negativas y posiblemente representan nuevas mutaciones (3,18).

Después de la gonadectomía se indica el inicio de terapia hormonal de reemplazo, mediante la administración de estrógenos, con el fin de evitar las consecuencias del hipoestrogenismo como la osteoporosis (3-5). Una parte importante de la terapia consiste en la afirmación de su identificación con el género femenino, ya que aunque son estériles, estas pacientes son con toda certeza completamente femeninas en su identidad, lo que más bien debe reforzarse que contradecirse y muestran una actitud materna normal (1,3,5,6). Además, cuando sea necesario se debe llevar a cabo dilatación vaginal o

vaginoplastia para obtener una longitud vaginal adecuada, que permita mantener relaciones sexuales con su pareja (16).

Como conclusión puede afirmarse que el síndrome de insensibilidad periférica a los andrógenos, representa la primera causa de pseudohermafroditismo masculino, el cual se hereda en forma recesiva, ligado al cromosoma X y que debe sospecharse en una niña con hernia inguinal, una paciente con amenorrea primaria y ausencia de útero o en una paciente con ausencia de vello corporal. El diagnóstico de un caso debe motivar la investigación de las hermanas y otros familiares de la paciente para detectar nuevos casos, ya que generalmente es una entidad familiar; o el estado de portador, para efectuar consejo genético. Dado el bajo potencial de malignidad, las gónadas pueden ser mantenidas hasta completar los cambios puberales, después de lo cual se practicará gonadectomía bilateral y se iniciará la terapia de reemplazo hormonal mediante la administración de estrógenos.

REFERENCIAS

1. Robboy S, Bernhardt P, Parmely T. Embryology of the female genital tract and disorders of abnormal sexual development. En: Kurman R, editor. *Blaustein's Pathology of the female genital tract*. 4ª edición. New York: Springer-Verlag; 1994.p.16-18.
2. Rutgers J, Scully R. Pathology of the testis in intersex syndromes. *Semin Diagn Pathol* 1987;4:283-285.
3. Speroff L, Glass R, Kase N, editores. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 5ª edición. Baltimore: Williams & Wilkins; 1994.
4. Morris J. The syndrome of testicular feminization in male pseudohermaphrodites. *Am J Obstet Gynecol* 1953;65:1192-1210.
5. Migeon C, Berkovitz G, Brown T. Sexual differentiation and ambiguity. En: Kappy M, Blizzard R, Migeon C, editores. *The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence*. 4ª edición. Springfield: Carles C Thomas Publisher; 1994.p.647-652.
6. Wentz A. Anormalidades congénitas e intersexualidad. En: Jones III HW, Wentz AC, Brunett LS, editores. *Tratado de ginecología de Novak*. 11ª edición. México DF: Editorial Interamericana. McGraw-Hill; 1991.p.143-147.
7. Siegel SF. Molecular genetics of androgen insensitivity. *Adolesc Pediatr Gynecol* 1995;8:3-8.
8. Drews M, Scott R, Hofmann G. Primary amenorrhea. *Adolesc Pediatr Gynecol* 1991;4:119-128.
9. Calatroni C, Ruiz V, Tozzini R. Alteraciones del desarrollo sexual. Estados intersexuales o pseudohermafroditismos. En: Calatroni C, Ruiz V, Tozzini R, editores. *Ginecología*. 3ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1994.p.160.
10. Blanc B, Boubli L. Anomalías de la diferenciación sexual. En: Blanc B, Boubli L, editores. *Ginecología*. 2ª edición. Barcelona: Mosby/Doyma Libros; 1994.p.87.
11. Muro LA, Ermíny A. Femenización testicular. *Gac Méd Caracas* 1963;71:117-137.
12. Muro LA. Femenización testicular y hernia inguinal. *Gac Méd Caracas* 1964;72:493-508.
13. López L, Domínguez A, Pizzolante D, Díaz Bruzual A, Rodríguez O, Lemmo BH. Estados intersexuales. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1970;30:267-299.
14. Flores D. Síndrome de feminización testicular. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1973;33:605-629.
15. Terán J, Febres F, Pieretti R, Arteaga MD. Estudios endocrinos y tratamiento en un paciente con pseudohermafroditismo masculino. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1983;43:231-236.
16. Terán J, Díaz J, Cadena L, Caripidis J. Insensibilidad total a los andrógenos con persistencia de derivados müllerianos. Reporte de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1998;58:57-61.
17. Scucces M, Paneccasio A. Síndrome de Morris. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60:193-196.
18. Sánchez B. Ambigüedad sexual. En: Sánchez B, editora. *Ginecología infante juvenil*. 1ª edición. Caracas: Editorial Ateproca; 1997.p.117-118.

Las primeras cesáreas en la Maternidad “Concepción Palacios” (1939)

Dr. Oscar Agüero

Maternidad “Concepción Palacios”

El siete de enero de 1939, a las 3 y 17 pm, se atiende el primer parto en la Maternidad “Concepción Palacios” (MCP). Se trataba de una adolescente de 15 años.

La primera cesárea fue hecha el once de febrero por el Profesor Doctor Pedro Antonio Gutiérrez Alfaro, ayudado por los doctores Justiniano Graterol Monserrate y Felipe González Cabrera (médico residente). Actuó como anesthesiólogo, el Interno Leopoldo Maggi. La indicación fue eclampsia en una segundigesta, nulípara, de 26 años, con embarazo pre-término. El recién nacido, con 1 750 g de peso, murió el tercer día.

En la revisión que se publicó en 1952 (1), de las cesáreas en la MCP entre 1939 y 1950, hay error cuando se escribe que la primera operación (extraperitoneal por artificio según la técnica del francés Michon) fue realizada por Odoardo León-Ponte el cuatro de febrero.

Esta primera cesárea tiene además el interés histórico de que, en el segundo embarazo, presentó dehiscencia de la cicatriz uterina (primer reporte en la literatura venezolana) con salida del feto (muerto) hacia la cavidad abdominal, lo cual requirió histerectomía subtotal y drenaje por peritonitis. En la descripción de la cesárea anterior se menciona que la técnica había sido la referida de Michon (2); sin embargo, es posible que ello haya sido una información personal de los operadores, porque en la historia original no hay detalles, sólo dice que se practicó cesárea por eclampsia.

Durante 1939 se hicieron 18 cesáreas sobre un total de 3 093 asistencias obstétricas (0,58%).

Las indicaciones de esas cesáreas fueron:

Placenta previa	12
Estrechez pélvica	3
Eclampsia, distocia de dilatación por alargamiento hipertrófico del cuello uterino, desprendimiento prematuro de placenta	1 c/u.

Llama la atención la elevada proporción de placentas previas, hemorrágicas como para justificar una operación cesárea, en una época en la cual se acudía a dicha intervención como último recurso, no como ahora, cuando es el primero, sin la búsqueda ni la espera de otras alternativas. Ocho de estas cesáreas fueron hechas antes del trabajo de parto.

La segunda indicación fue la estrechez pélvica, diagnosticada clínicamente mediante la medición del diámetro promonto-suprapúbico. En los tres casos se permitieron largos lapsos de trabajo (21 a 35 horas) y se operó, con membranas íntegras en un caso y después de 12 y 48 horas de membranas rotas, respectivamente, en los restantes dos.

Ya hemos comentado la primera cesárea indicada por eclampsia; el desprendimiento prematuro de placenta ocurrió en una primigesta de 20 años con embarazo a término, y la distocia de dilatación por alargamiento hipertrófico del cuello, en una II gesta de 33 años con rotura prematura de membranas y trabajo prolongado.

El número de gestaciones osciló entre una (siete casos) y dieciseis.

La anestesia empleada en todos los casos fue el éter, administrado por medio del aparato de Ombredánne.

La técnica quirúrgica consistió en: incisión mediana longitudinal infraumbilical de piel, aponeurosis, peritoneos y segmento inferior del útero, en 17 casos; en el restante se señala que se hizo incisión segmento-corporal. En dos ocasiones se indicaron transfusiones de sangre. En tres casos se dejaron drenajes abdomino-parietales, uno de ellos de tipo Mickulicks. En una décimo gesta se hizo ligadura de trompas durante cesárea por placenta previa.

En quince casos (88,23%) hubo sepsis de tres a cuarenta y cinco días de duración. Sólo en dos historias hay mención del empleo de la sulfamida de la época (Prontosil). En cuatro de estos cuadros

sépticos hubo abscesos de la herida abdominal, con desunión total o parcial de la misma. Tromboflebitis de las extremidades inferiores se observaron en dos ocasiones, dilatación aguda del estómago en una y cuadro pulmonar en otra.

El peso de los fetos y neonatos, establecido en catorce historias, varió de 1 750 a 3 900 gramos, tres de los cuales estaban por debajo de 2 500. De diecisiete niños con datos en las historias, mueren siete (41,17%): seis natimueertos (uno macerado) y la muerte neonatal, ya mencionada, en la primera cesárea.

Dos muertes ocurrieron entre las madres (11,11%): una, en el acto quirúrgico de cesárea por placenta previa en III gesta; la otra, en el 23° día del posoperatorio, por cuadro séptico en intervención por estrechez pélvica en I gesta, después de 31 horas de trabajo de parto y 12 de membranas rotas.

Estas primeras 18 cesáreas de la MCP fueron ejecutadas por los siguientes Jefes de Servicio y Adjuntos:

Pedro Antonio Gutiérrez Alfaro	8	} Jefes
Leopoldo Aguerrevere	4	
Manuel A. Sánchez Carvajal	2	
Odoardo León-Ponte	1	
Rafael Domínguez Sisco	1	} Adjuntos
Pedro Scarciolfo	1	
Carlos Nouel	1	

Gutiérrez Alfaro y Aguerrevere eran, a la vez, Profesores de Clínica Obstétrica de la Universidad Central de Venezuela.

Comentarios

Para interpretar estos datos y cifras es necesario ubicarse en el tiempo, año 1939, y recordar las circunstancias y tendencias obstétricas que imperaban.

Como hemos señalado, la cesárea era un último recurso y, de allí, esa cifra de frecuencia tan baja (0,58%). A pesar de la ampliación progresiva de las indicaciones, la Maternidad mantuvo niveles discretos de incidencia operatoria: entre 1939 y 1950, en 78 579 embarazadas se hicieron 1 538 cesáreas (1,95%) (1); en el lapso 1953-1962, sobre un total de 244 211 embarazos viables hubo 9 946 cesáreas (4,07%) (3). En 1975 ya se aprecia un

aumento importante: 3 423 cesáreas en 28 347 embarazos (12,07%) (4). De 1985 a 1994, con 235 481 casos y 36 547 cesáreas, la frecuencia fue de 15,52% (datos no publicados), esto es, casi cuatro veces mayor que la del período 1953-1962 y casi ocho veces más que la de 1939-1950.

En lo relativo a la técnica quirúrgica, la MCP heredó lo iniciado en el Hospital Vargas de Caracas por Ruiz (5) y Odoardo León-Ponte (6): el abordaje del segmento inferior del útero y el abandono de la incisión corporal. Sólo en una de las cesáreas del año 1939 se habla de corte segmento-corporal. Hasta 1950, de 1 538 operaciones en 23 se había hecho una incisión segmento-corporal y en 20, francamente corporal —2,79% para ambas y 0,17% para la corporal— y ya se había reemplazado la incisión vertical del útero por la transversal en un 84,09% - 1 248 transversales en 1 484 segmentarias (1).

Las elevadas cifras de morbilidad materno-perinatal tienen su explicación en diversos factores: escaso y tímido uso de transfusiones de sangre, anestésicos rudimentarios, ausencia de antibióticos, desconocimiento de fluidoterapia y balance electrolítico, etc.

Aun cuando en la MCP no se ha llegado al abuso de otros centros, con índices operatorios de 50%, 60%, sería interesante una comparación entre este año 1939 con lo ocurrido en el año 2000.

REFERENCIAS

1. Agüero O, Monroy T, Pittaluga JR, Viso Pittaluga R. Cesáreas en la Maternidad Concepción Palacios. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1952;12:421-480.
2. Borjas A, León-Ponte O. Ruptura uterina. (Cesárea por eclampsia. Nuevo embarazo complicado de ruptura uterina). *Rev Obstet Ginecol Venez* 1941;1:6-8.
3. Aure M, Agüero O. Cesáreas en la Maternidad Concepción Palacios (1953-1962). *Ginecol Obstet Méx* 1970;28:641-651
4. Saulny de Jorges J, Agüero O. Cesáreas en la Maternidad Concepción Palacios durante 1975. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1978;38:145-150.
5. Ruiz M. Cesárea supra sinfisaria. Primera operación en Venezuela. *Gac Méd Caracas* 1910;17:151-154.
6. León-Ponte O. Comunicación acerca de la primera cesárea supra sinfisaria practicada en Venezuela. *Rev Policlín Caracas* 1933;2:531-536.

Dra. Jacqueline de Jorges
Directora-Editora
Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Referencia:

Artículo "Neoplasia trofoblástica de la gestación en el Hospital Central de Maracay. Revisión período 1987-1998" Drs. María Scucces, Carlos Montesinos Lucero Bello, Gladys Camperos. Volumen 60:223-227.

Los comentarios sobre el referido trabajo son descritos a continuación:

El título es impropio lo correcto es Enfermedad trofoblástica gestacional (ETG), en el estudio histológico fueron diagnosticadas 42 (84%) molas hidatidiformes y 1 (2%) mola invasora y estas entidades no son consideradas neoplasias. El término neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) ha sido cambiado por tumores trofoblásticos gestacionales (TTG) y en estos están comprendidos: mola invasora, coriocarcinoma y el tumor trofoblástico del lecho placentario. La entidad corioadenoma destruens, mencionada en la página 226 ha sido sustituido por mola invasora, debido a no originarse en una glándula ni producirlas y no es necesariamente destructiva (1,2).

En la introducción comentan lo poco comprensible de la epidemiología. Aunque hay múltiples factores descritos como causantes de ETG, se ha establecido definitivamente el incremento del riesgo de tener una variante de la enfermedad por encima de los 35 años y cinco veces más en mujeres mayores de cuarenta años. Cuando se ha tenido una mola hay diez veces más oportunidades de tener un segundo embarazo molar. Alteraciones en la historia reproductiva están asociadas a la mola parcial (3).

Presentan una frecuencia de 1/2 505 embarazos menor que la reportada por Cortez en la misma ciudad de Maracay de 1/1 617 embarazos, no mencionado en las referencias (4).

Cuadro 4, presentan el grupo sanguíneo de las pacientes la suma correcta es 57 casos y no 71 casos como aparece en el artículo. El grupo sanguíneo A en mujeres ha sido asociado con el coriocarcinoma pero no es concluyente si es por factores inmunológicos o susceptibilidad genética (3).

Cuadro 5, tiempo de latencia entre la enfermedad

y la gestación precedente, éste presenta el tiempo de aparición de las molas hidatidiformes (son la mayoría del material) después de un embarazo. El factor de riesgo descrito en el estadio FIGO (5,1,6) es persistencia de la ETG después de seis meses de terminación de cualquier tipo de gestación. El concepto fue erróneamente interpretado y por tanto mal utilizado.

Al mencionar la concentración de beta-hCG mencionan niveles bajos en casos de molas hiposecretantes, las que tienen estas características son la mayoría de las molas parciales (6).

Fue tomada la expulsión de vesículas como método diagnóstico. En la actualidad esto es muy raro, los diagnósticos son hechos antes de las doce semanas de gestación debido al empleo cada vez más frecuente de equipos de ecosonografía de alta resolución combinado con la cuantificación de beta-hCG. Sin embargo, no hay apariencia ecosonográfica característica en el primer trimestre del embarazo, explicado por lo pequeño de la velloso coriónica. Las molas son evacuadas antes de la hiperplasia trofoblástica difusa y la cavitación de la velloso corial, lo que conduce a errores diagnósticos (7,8). Hago énfasis en combinar la clínica con los métodos hormonales y ecosonográficos para lograr un diagnóstico certero.

Al comentar la quimioterapia dicen: 12 casos corresponden a quimioprofilaxis con metotrexate en pacientes con NTG no metastásica. Más adelante agregan que la vigilancia hormonal no fue aplicada, entonces una puede preguntar ¿se trataba de pacientes que no podían asistir a control por habitar en sitios muy lejanos al hospital o carecían de medios económicos para determinarse las beta-hCG? Si la respuesta es afirmativa se concluye que se trataba de pacientes con alto riesgo para desarrollar TTG y estaba indicado el tratamiento profiláctico. Otras indicaciones de quimioprofilaxis no fueron

mencionadas.

Mujeres con enfermedad trofoblástica no metastásica tienen secuelas proliferativas después de un embarazo molar, 70% a 90% de ellas tendrán una mola invasora y 10% a 20% un coriocarcinoma (9).

Los ginecoobstetras estamos en la obligación de conocer la historia natural de la enfermedad debido a ser los primeros en hacer el diagnóstico, luego continuamos con el vaciamiento del útero en casos de mola hidatidiforme y después haremos el seguimiento de las pacientes con el fin de diagnosticar precozmente el TTG, parte de suma importancia en el manejo de la patología.

Dándole de antemano las gracias por la difusión de estas líneas hechas con un fin didáctico.

REFERENCIAS

1. Scott Miller D, Lurain JR. Clasificación e identificación de la etapa de los tumores trofoblásticos gestacionales. *Obstet Ginecol Temas Actuales* 1988;3:473-487.

2. Driscoll SG. Neoplasia trofoblástica gestacional: Consideraciones-patológicas y quirúrgicas. *Clin Obstet Ginecol* 1986;1:209-222.
3. Palmer J. Advances in the epidemiology of gestational trophoblastic disease. *J Rep Med* 1994;39:155-162
4. Cortez R. Mola hidatidiforme en el Servicio de Obstetricia del Hospital Civil de Maracay. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1973;33:37-51.
5. Pettersson F. Staging rules for gestational trophoblastic tumors and fallopian tube cancer (recommendation). *Acta Obstet Gynecol Scand* 1992;71:24-25.
6. Berkowitz RS, Goldstein DP. Chorionic tumors (review article). *N Engl J Med* 1996;335:1740-1748.
7. Soto Wright V, Berstein M, Goldstein DP, Berkowitz RS. The changing clinical presentation of complete molar pregnancy. *Obstet Gynecol* 1995;86:775-779.
8. Keep D, Zaragoza M, Hassold T, Redline R. Very early complete hydatidiform mole. *Hum Pathol* 1996;27:708-713.
9. Soper JT, Hammond CB. Enfermedad trofoblástica no metastásica. *Ginecol Obstet Temas Actuales* 1988; 3:503-517.

Atentamente
 Leonor Zapata
 Jefa Servicio N° 6

Maracay, 26 de enero de 2001

Dra. Jacqueline de Jorges
 Directora-Editora
 Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela
 Caracas

Acuso recibo de la carta con fecha 21 de noviembre de 2000 en la cual la Dra. Leonor Zapata hace comentarios sobre el trabajo "Neoplasia trofoblástica de la gestación en el Hospital Central de Maracay. Revisión período 1987-1998".

Le agradezco la oportunidad que me brinda de poder intercambiar impresiones y conceptos que indudablemente son enriquecedores.

1. El título del trabajo hace referencia a la clasificación que propone la "Unione Internazionale contro il Cancro" (UICC) (1).
2. En la discusión se comentan los datos epidemiológicos recabados de la revisión. En el Cuadro 3 la paridad no va acompañada de ningún comentario, es cierto. Pudo comentarse sobre la

patogénesis de la enfermedad del trofoblasto. Pescetto y col. (1) señalan que en la enfermedad del trofoblasto se realiza una condición en la cual el patrimonio genético paterno carece de la contribución materna para la constitución del genoma, el cual resulta formado por 44 autosomas y los cromosomas sexuales XX derivan de una duplicación del cromosoma X paterno. El proceso lo denomina "Androgenesi". Sin embargo, no es posible admitir sólo un origen genético. Edad y paridad ejercen una indudable influencia. Pero independientemente de su histogénesis, la enfermedad trofoblástica probablemente sea la expresión de un desequilibrio entre factores agresivos, típicos del trofoblasto patológico y de

- factores defensivos, típicos del organismo materno. Además, entre otros factores, la imponente producción de gonadotropina coriónica (HCG) asociada a esta patología, se ha dado particular importancia a la actividad inmunomoduladora de la misma. Es probable que, por error genético, se alteren los normales mecanismos de síntesis y secreción de HCG. Esta hormona representa, casi con certeza, el modulador fisiológico de la síntesis de dehidroepiandrosterona por parte de las suprarrenales fetales, que al no existir, impiden la realización de la retroalimentación de control de la secreción de HCG. Este hecho se traduce en una depresión del sistema inmunocompetente materno, más específicamente, de su línea T, la cual no se opondría, en este caso, a la invasión del trofoblasto, el cual, al proliferar, produciría ulteriores cuotas de HCG patológicas (cadenas beta no ensambladas con cadenas alfa) (1,2).
3. El trabajo del Dr. Cortez no estaba a mi disposición. En una primera versión del trabajo, reporté en las referencias el trabajo de Chocrón y Guillén realizado en el lapso 1974-1989, pero me la rechazaron por no ajustarse a las normas de publicación de la revista. Allí se reporta una frecuencia de 1/1 896 embarazos (trabajo de ascenso no publicado). Le haré notar que al realizar el trabajo, la intención fue la de revisar todos los casos registrados desde el inicio de la actividad del Hospital Central. Puedo darle fe, (el registro del número de historias lo hago personalmente), que en el Archivo de Historias Médicas del Hospital, el registro se inicia a partir de 1987. Podría agregar, que las variaciones en el registro de datos y en la población hospitalaria, pueden, cuando menos en parte, explicar variaciones en la frecuencia.
 4. No se por qué se reportan 71 casos en el Cuadro 4 del grupo sanguíneo si la copia que poseo tiene registrada la sumatoria correcta que es 57. Es probable un error de transcripción. El dato se registra en el trabajo, pues se señala, que en las mujeres con neoplasia trofoblástica de la gestación y en sus parejas la distribución de los grupos sanguíneos ABO difiere de aquella de la población general (3). Ya desde 1976 Bagshawe identifica en su sistema de puntuación el grupo sanguíneo como factor de riesgo en el embarazo molar (2)
 5. En el Cuadro 5 el dato registrado como tiempo de latencia es el intervalo de tiempo entre el antecedente obstétrico y la sintomatología de la enfermedad. En otras palabras exordio del tumor trofoblástico (2). En el manejo de los tumores trofoblásticos, la identificación de factores de riesgo es de vital importancia para establecer un diagnóstico certero que permita evitar fracasos terapéuticos. En ese sentido surgen diversas clasificaciones:
 - a. Hammond en la Universidad de Duke citado por Chafe y Morgan (4) identifica factores de riesgo para calificar como "Maligna" la neoplasia trofoblástica. Esa misma clasificación divide a la neoplasia trofoblástica maligna en metastásica y no metastásica y esta última, a su vez, es subdividida en dos grupos: buen pronóstico y mal pronóstico. La clasificación es válida para pacientes con enfermedad persistente así como para aquellos con metástasis como presentación inicial de la enfermedad o aquellos con tumor trofoblástico de la gestación posmolar.
 - b. El Instituto Nacional del Cáncer (NCI-siglas en inglés) ha establecido criterios para clasificar en dos grandes grupos pronóstico la neoplasia trofoblástica de la gestación maligna metastásica identificando dos grupos muy bien definidos: buen pronóstico y mal pronóstico. En esta clasificación se toma arbitrariamente como de bajo riesgo un intervalo de tiempo menor a los cuatro meses del exordio de la enfermedad, entendido como fecha del último antecedente obstétrico, para el inicio de la quimioterapia (2,4).
 - c. En 1983 la Organización Mundial de la Salud adopta una modificación del sistema de puntuación propuesto por Bagshawe en Gran Bretaña (4).
 - d. En 1982 la FIGO adopta un sistema de estadiificación anatómica que revisa en 1991 (5). No hay acuerdo en establecer cuál sistema es el mejor y ninguno ha demostrado ser claramente superior. En todos prevalece la necesidad de hacer un diagnóstico a tiempo y sin retardos para poder instaurar el esquema terapéutico más apropiado y poder manejar con éxito la enfermedad. Un antecedente obstétrico distinto a la mola: embarazo ectópico, embarazo a término, aborto no molar, puede ser punto de partida de un tumor trofoblástico, y se señala, que pacientes con mal pronóstico poseen antecedentes obstétricos distintos al embarazo molar (6).
 6. Pescetto y col. (1) señalan textualmente que las molas "poco activas" o "muertas" pueden cursar

con bajos niveles hormonales.

7. O'Quinn y Barnard (4) señalan que en más del 80% la primera evidencia de mola hidatidiforme es la expulsión de vesículas. Por otra parte, Mosher y col. reportan características histopatológicas diferenciales entre mola hidatidiforme completa precoz, mola parcial y aborto hidrópico (7). Cianci en su revisión reporta que es un signo infrecuente pero patognomónico (2). Surge así la idea de indagar sobre el dato clínico como hallazgo para el diagnóstico.
8. En general no hay acuerdo entre los autores acerca de quimioprofilaxis. Los datos recabados se reportan en el cuadro respectivo. Cianci (2) en su capítulo sobre enfermedad trofoblástica señala, que en el caso de molas con notables dimensiones uterinas y altos niveles de HCG, es preferible anteceder la inducción del aborto con una quimioprofilaxis intravenosa con protocolo MTX-FA. El tratamiento antiblástico profiláctico tendería a demarcar el tejido molar del miometrio y facilitar así el vaciamiento y reducir la hemorragia. No puedo agregar nada a sus comentarios que no sea auspiciar que se establezcan protocolos de trabajo para unificar modalidades de actuación.
9. El comentario sobre resultado reproductivo, en la discusión del trabajo, trata de subrayar la capacidad de preservar la función reproductiva de la paciente, en general, es decir, el pronóstico (3). La vigilancia es obvia. No se comenta la recurrencia de la enfermedad (4). Cianci en su capítulo señala que existe acuerdo unánime en que la paciente con enfermedad trofoblástica de la gestación, con remisión, después de quimioterapia, debe abstenerse de concebir por lo menos un año después de la negativización de las HCG. Después de este tiempo no existe rémora alguna de orden médico. Señala, además, que el porcen-

taje de recidivas es igual en sujetos tratados sin sucesivos embarazos y en sujetos con embarazos después de tratamiento. Reporta un ligero incremento de placenta ácreta y abortos espontáneos (2). En la discusión se hacen comentarios generales en cuanto al manejo de ulteriores embarazos (4).

Espero haber sido exhaustiva. Quedo a su entera disposición para cualquier sugerencia o comentario. Le reitero mi agradecimiento por esta oportunidad.

Atentamente,
Dra. María Scucces

REFERENCIAS

1. Pescetto G, De Cecco L, Pecorari D, Ragni N. Manuale di Ginecologia e Ostetricia. Volumen I. Roma: Editorial Universo; 1989.p.649-671.
2. Cianci S. La malattia trofoblastica. En: Ginecologia e Ostetricia. Bologna: Ediciones Monduzzi; 1987.p.937-951.
3. O'Quinn A, Barnard D. Gestational trophoblastic diseases. En: DeCherney A, Pernoll M, editores. Current Obstetric and Gynecologic diagnosis and treatment. 8ª edición. Norwalk, Connecticut: Editorial Appleton y Lange; 1994.p.967-976.
4. Chafe W, Morgan I. Choriocarcinoma-Gestational Trofoblastic neoplasia. En: Charles D, Glover D, editores. Current Therapy in Obstetrics. Filadelfia: Editorial B C Decker Inc., 1988.p.351-359.
5. Pecorelli S, Benedet J, Creasman W, Sheperd J. Stadiazione FIGO del Cancro Ginecológico. Gior It Ost Gin 1999;6:311.
6. Celli B. Enfermedades trofoblásticas gestacionales. En: Rincón M, editor. Ginecología 92. Caracas: Editorial Torino SA; 1992.p.271-288.
7. Mosher R, Goldstein D, Berowitz R, Benstein M, Genest D. Complete hydatiform mole comparison of clinicopathologic features, current and past. J Reprod Med 1988;43(1):21-27.