

**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
e-mail: sogvzla@cantv.net
www.sogvzla.org

REVISTA DE

Obstetricia y Ginecología

DE VENEZUELA

Volumen 65

Nº 2

2005

S U M A R I O

Junta Directiva
2004-2006

Presidente
Dr. Rafael Molina Vilchez

Vicepresidente
Dr. Juan Antonio Yabur

Secretario
Dr. Rogelio Pérez D'Gregorio

Tesorero
Dr. Walter Baumgartner

Bibliotecaria
Dra. Fanny Fleitas

Suplentes
Dra. Jacqueline Saulny de Jorges
Dra. Dolores Monsalve
Dr. Jesús Figueroa Brito
Dr. Alfredo Levy
Dr. Francisco Llaveneras

**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. Pedro Faneite
Dr. Alí Jorges Rodríguez
Dr. Saúl Kízer
Dr. Rafael A. Molina Vilchez
Dr. Otto Rodríguez Armas
Dr. Juan Antonio Yabur

Director-Editor Emérito
Dr. Oscar Agüero

Diagramación y Diseño
Gerardo Hernández B.
(0412) 962.66.43

EDITORIAL 53

TRABAJOS ORIGINALES

Candidiasis vaginal en primigestas
*Drs. Karleidy Torres, Augusto Soto, Desiré Sandra,
María Villalobos, Agustín Rodríguez, Manzur Hassanh,
Lic. Luz Mila Mesa* 55

Cesárea electiva. Efecto de la oxitocina endovenosa en la
pérdida hemática transoperatoria
Dr. Gidder Benítez Guerra 59

Incisión en "T Invertida sobre la Aponeurosis" en la
técnica de Pfannenstiel para la operación cesárea
*Drs. Edgar Jiménez Villegas, José Jiménez Lara,
Edgar Jiménez Lara* 65

Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia
*Drs. Jesús Mendoza Romero, José Alonzo Flores, Rossana DiCriscio,
Gonzalo Pérez Canto, Alejandro Teppa Garrán* 69

Hidratación en el transoperatorio del recién nacido quirúrgico:
diez años de experiencia.
*Drs. María Isabel Palmero, José Zambrano, Susana León,
Francisco Pérez, Ricardo González* 77

REVISIÓN

Transportadores de glucosa en el embarazo. Revisión
Drs. Eduardo Reyna-Villasmil, Marielys Torres-Montilla 81

Tumores limítrofes del ovario
Pedro J. Grases, Francisco Tresserra Casas 89

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Hirschsprung complicada con perforación
colónica durante el embarazo. Caso clínico
Drs. Eduardo Reyna-Villasmil, Mery Guerra-Velásquez 99

SECCIÓN FIGO 103

NOTAS PARA LA HISTORIA 104

CONGRESOS 105

NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN EN LA Rev Obstet Ginecol Venez III

Hormona: Un vocablo centenario

Dr. Rafael Molina Vélchez

Hospital "Manuel Noriega Trigo" (Instituto Venezolano del Seguro Social, San Francisco) y Policlínica "San Luis", Maracaibo, Estado Zulia.

Hace 100 años que el 20 de junio de 1905, Ernest H. Starling (1866-1927), del "University College" de Londres, el autor de la llamada "ley del corazón" y otras primicias de la fisiología, pronunció en público por primera vez la palabra hormona, al dictar la "Croonian Lecture" ante el "Royal College of Physicians". Poco después, el 5 de agosto del mismo año, el contenido de la conferencia aparecía en una memorable edición de la revista "Lancet" (1). Disertó el investigador en aquella ocasión sobre la secretina, cuyos efectos había estudiado junto con su cuñado, el también fisiólogo William Bayliss (1860-1924). Ambos habían observado que una sustancia única, obtenida de extractos de mucosa duodenal tratada con ácido clorhídrico, inyectada por vía sanguínea, era capaz de estimular la secreción de agua y bicarbonato por el páncreas desprovisto de inervación; y se referían a "mensajeros químicos" que, trasladados de una célula a otra a través de la corriente sanguínea, pueden coordinar las actividades y el crecimiento de algunas partes del cuerpo. Pasó esto a ser la definición de hormona, un nuevo vocablo derivado del griego estimular, excitar, o poner en movimiento, no introducido al inglés por ellos; lo habían aprendido de una sugerencia hecha durante una visita al laboratorio realizada por un tercer científico: William Hardy (1864-1934), de Cambridge. El concepto de estímulo intercelular a distancia, llevado por la sangre, entonces expuesto con claridad, cambiaría la historia de la Fisiología, la Biología y la Medicina, al romper el monopolio de los estímulos nerviosos, en boga, para entonces, como consecuencia de las experiencias de Iván P. Pavlov (1849-1936).

Aparecía un nuevo nombre, aunque la idea de esos mensajeros químicos con efectos sobre tejidos lejanos existía desde tiempos remotos de la evolución de la humanidad. Por muchos siglos, ya se tenía en mente la relación entre la castración masculina y la pérdida de la fertilidad y los caracteres sexuales secundarios (2). Se estima que la castración de animales domésticos tratados como futura fuerza de trabajo y de producción de carne para consumo humano, se practicaba en los grupos neolíticos del Asia Menor unos 4000 años aC (2-4); y Sucruta, en la India, 140 años aC, preconizaba la ingestión de testículos como tratamiento contra la impotencia (2), constituyéndose así en precursor del célebre Brown-Séguard (1801-1863), el

epónimo del síndrome de hemisección medular, quien en 1889 comunicó, también en "Lancet", que la inyección de extractos acuosos de testículos de animales, probada por él mismo, mejoraba la salud general, la fuerza muscular, el apetito, la regulación del intestino y las facultades mentales (5), con lo que instituyó la organoterapia, la futura terapia de reemplazo, y creó una verdadera agitación en su ambiente: al final de 1889 más de 12 000 médicos a ambos lados del Atlántico indicaban los extractos, cuyos fabricantes cobraban fama de vender un verdadero elixir de vida. Antes de Brown-Séguard, en 1849, y con un enfoque más científico del tema, Arnold Berthold (1801-1863), un profesor de Gottingen, había deducido en buena lógica el valor funcional de las secreciones a la sangre, luego de llevar a cabo un sencillo experimento en el cual, después de castrar seis gallos, pudo hacer crecer de nuevo las crestas y provocar cambios característicos en el comportamiento, retornando los testículos a la cavidad abdominal, donde carecían de su inervación (6). Poco tiempo después, en 1855, Claude Bernard (1813-1875) hablaba de secreción interna, denominación muy probablemente no usada entonces por primera vez, en referencia a la liberación de glucosa a la circulación a partir del glucógeno hepático. Él tenía claro el concepto; pero el mundo médico no lo captó así, y lo generalizó a cualquier sustancia vertida al torrente sanguíneo, hasta el dióxido de carbono (7). Lo que se conocía sobre secreciones internas fue brillantemente expuesto por Edward Schafer (1850-1935), antecesor de Starling en el "University College", el que había demostrado que los extractos de médula suprarrenal producen hipertensión arterial por vasoconstricción y relajación de los músculos bronquiales (efectos de la adrenalina), en una charla dictada en 1895.

Como muchas otras veces ha sucedido, la idea existía; lo que no resta, más bien añade valor al hito histórico que ahora recordamos. Demostrar cómo es en ocasiones la gran tarea de la ciencia. Desde las intervenciones de los modestos granjeros del Neolítico y la preservación de la "angelical" textura de voz de los "castrati", hasta nuestros tiempos, el avance de la Endocrinología ha sido enorme y; así como las hormonas van con la circulación a todo el cuerpo, la evolución del conocimiento sobre ellas se ha reflejado prácticamente en todas las ramas de la Medicina.

En todas, pero en pocas como en la Gineco-Obstetricia. El crecimiento de ésta, ha sido bastante paralelo al de la Endocrinología. La Endocrinología de la Reproducción es una de sus principales subespecialidades. Hay enormes conquistas comunes a ambas ramas del conocimiento; algunas de las cuales han constituido verdaderas revoluciones culturales, como la anticoncepción y la fertilización asistida. Mucho del progreso, la gran mayoría, vino con los últimos años del siglo XIX y el alba del siglo XX. Mucho se debe al entendimiento del neologismo hormona, ahora centenario, introducido en una conversación de fisiólogos ingleses.

REFERENCIAS

1. Starling EH. Croonian Lecture: On the chemical correlation of the functions of the body. *Lancet*. 1905; 2: 339-341.
2. Kochakian CD. History, Chemistry and pharmacodynamics of anabolic-androgenic steroids. En: Kopera H. editor. *Anabolic-androgenic steroids towards the year 2000*. Viena: Blackwell-MZV; 1993. p. 3-27.
3. Hoskin RG. *Endocrinology, the glands and their function*. Nueva York: Norton. 1941.
4. Spencer RF. The cultural aspects of eunuchism. *CIBA Symposia* 1946; 8: 406-420.
5. Brown-Séquard EC. The effects produced in man by subcutaneous injections of a liquid obtained from the testicles of animals. *Lancet*. 1889; 2: 105-107.
6. Berthold AA. Transplantation des hoden. *Arch Anat Physiol Wiss Med*. 1849; 16: 42-46.
7. Bernard C. Remarques sur la sécrétion du sucre dans la foie, faites á l'ocassion de la communication de M. Lehman. *Comptes Rend Acad Sci*. 1855; 40: 589-592.

Hormona: Un vocablo centenario

Dr. Rafael Molina Vélchez

Hospital "Manuel Noriega Trigo" (Instituto Venezolano del Seguro Social, San Francisco) y Policlínica "San Luis", Maracaibo, Estado Zulia.

Hace 100 años que el 20 de junio de 1905, Ernest H. Starling (1866-1927), del "University College" de Londres, el autor de la llamada "ley del corazón" y otras primicias de la fisiología, pronunció en público por primera vez la palabra hormona, al dictar la "Croonian Lecture" ante el "Royal College of Physicians". Poco después, el 5 de agosto del mismo año, el contenido de la conferencia aparecía en una memorable edición de la revista "Lancet" (1). Disertó el investigador en aquella ocasión sobre la secretina, cuyos efectos había estudiado junto con su cuñado, el también fisiólogo William Bayliss (1860-1924). Ambos habían observado que una sustancia única, obtenida de extractos de mucosa duodenal tratada con ácido clorhídrico, inyectada por vía sanguínea, era capaz de estimular la secreción de agua y bicarbonato por el páncreas desprovisto de inervación; y se referían a "mensajeros químicos" que, trasladados de una célula a otra a través de la corriente sanguínea, pueden coordinar las actividades y el crecimiento de algunas partes del cuerpo. Pasó esto a ser la definición de hormona, un nuevo vocablo derivado del griego estimular, excitar, o poner en movimiento, no introducido al inglés por ellos; lo habían aprendido de una sugerencia hecha durante una visita al laboratorio realizada por un tercer científico: William Hardy (1864-1934), de Cambridge. El concepto de estímulo intercelular a distancia, llevado por la sangre, entonces expuesto con claridad, cambiaría la historia de la Fisiología, la Biología y la Medicina, al romper el monopolio de los estímulos nerviosos, en boga, para entonces, como consecuencia de las experiencias de Iván P. Pavlov (1849-1936).

Aparecía un nuevo nombre, aunque la idea de esos mensajeros químicos con efectos sobre tejidos lejanos existía desde tiempos remotos de la evolución de la humanidad. Por muchos siglos, ya se tenía en mente la relación entre la castración masculina y la pérdida de la fertilidad y los caracteres sexuales secundarios (2). Se estima que la castración de animales domésticos tratados como futura fuerza de trabajo y de producción de carne para consumo humano, se practicaba en los grupos neolíticos del Asia Menor unos 4000 años aC (2-4); y Sucruta, en la India, 140 años aC, preconizaba la ingestión de testículos como tratamiento contra la impotencia (2), constituyéndose así en precursor del célebre Brown-Séguard (1801-1863), el

epónimo del síndrome de hemisección medular, quien en 1889 comunicó, también en "Lancet", que la inyección de extractos acuosos de testículos de animales, probada por él mismo, mejoraba la salud general, la fuerza muscular, el apetito, la regulación del intestino y las facultades mentales (5), con lo que instituyó la organoterapia, la futura terapia de reemplazo, y creó una verdadera agitación en su ambiente: al final de 1889 más de 12 000 médicos a ambos lados del Atlántico indicaban los extractos, cuyos fabricantes cobraban fama de vender un verdadero elixir de vida. Antes de Brown-Séguard, en 1849, y con un enfoque más científico del tema, Arnold Berthold (1801-1863), un profesor de Gottingen, había deducido en buena lógica el valor funcional de las secreciones a la sangre, luego de llevar a cabo un sencillo experimento en el cual, después de castrar seis gallos, pudo hacer crecer de nuevo las crestas y provocar cambios característicos en el comportamiento, retornando los testículos a la cavidad abdominal, donde carecían de su inervación (6). Poco tiempo después, en 1855, Claude Bernard (1813-1875) hablaba de secreción interna, denominación muy probablemente no usada entonces por primera vez, en referencia a la liberación de glucosa a la circulación a partir del glucógeno hepático. Él tenía claro el concepto; pero el mundo médico no lo captó así, y lo generalizó a cualquier sustancia vertida al torrente sanguíneo, hasta el dióxido de carbono (7). Lo que se conocía sobre secreciones internas fue brillantemente expuesto por Edward Schafer (1850-1935), antecesor de Starling en el "University College", el que había demostrado que los extractos de médula suprarrenal producen hipertensión arterial por vasoconstricción y relajación de los músculos bronquiales (efectos de la adrenalina), en una charla dictada en 1895.

Como muchas otras veces ha sucedido, la idea existía; lo que no resta, más bien añade valor al hito histórico que ahora recordamos. Demostrar cómo es en ocasiones la gran tarea de la ciencia. Desde las intervenciones de los modestos granjeros del Neolítico y la preservación de la "angelical" textura de voz de los "castrati", hasta nuestros tiempos, el avance de la Endocrinología ha sido enorme y; así como las hormonas van con la circulación a todo el cuerpo, la evolución del conocimiento sobre ellas se ha reflejado prácticamente en todas las ramas de la Medicina.

En todas, pero en pocas como en la Gineco-Obstetricia. El crecimiento de ésta, ha sido bastante paralelo al de la Endocrinología. La Endocrinología de la Reproducción es una de sus principales subespecialidades. Hay enormes conquistas comunes a ambas ramas del conocimiento; algunas de las cuales han constituido verdaderas revoluciones culturales, como la anticoncepción y la fertilización asistida. Mucho del progreso, la gran mayoría, vino con los últimos años del siglo XIX y el alba del siglo XX. Mucho se debe al entendimiento del neologismo hormona, ahora centenario, introducido en una conversación de fisiólogos ingleses.

REFERENCIAS

1. Starling EH. Croonian Lecture: On the chemical correlation of the functions of the body. *Lancet*. 1905; 2: 339-341.
2. Kochakian CD. History, Chemistry and pharmacodynamics of anabolic-androgenic steroids. En: Kopera H. editor. *Anabolic-androgenic steroids towards the year 2000*. Viena: Blackwell-MZV; 1993. p. 3-27.
3. Hoskin RG. *Endocrinology, the glands and their function*. Nueva York: Norton. 1941.
4. Spencer RF. The cultural aspects of eunuchism. *CIBA Symposia* 1946; 8: 406-420.
5. Brown-Séquard EC. The effects produced in man by subcutaneous injections of a liquid obtained from the testicles of animals. *Lancet*. 1889; 2: 105-107.
6. Berthold AA. Transplantation des hoden. *Arch Anat Physiol Wiss Med*. 1849; 16: 42-46.
7. Bernard C. Remarques sur la sécrétion du sucre dans la foie, faites á l'ocassion de la communication de M. Lehman. *Comptes Rend Acad Sci*. 1855; 40: 589-592.

Candidiasis vaginal en primigestas

Drs. Karleidy Torres, Augusto Soto, Desiré Sandrea, María Villalobos, Agustín Rodríguez, Manzur Hassanhi, Lic. Luz Mila Mesa.

Maternidad Castillo Plaza, Escuela de Medicina, Cátedra de Inmunología, Cátedra de Micología, Escuela de Bioanálisis, Facultad de Medicina, Universidad del Zulia, Maracaibo - Estado Zulia.

RESUMEN

Objetivo: Determinar evidencias de candidiasis vaginal en pacientes que acuden a la consulta prenatal de la Maternidad Castillo Plaza, utilizando como medio diagnóstico el test Inray Colorex Yeast.

Método: Se estudiaron embarazadas primigestas con sospecha clínica de candidiasis vaginal. Las muestras de secreción vaginal se inocularon en el medio Inray Colorex Yeast e incubaron a 37 °C durante 48 a 72 horas.

Ambiente: Maternidad Castillo Plaza de Maracaibo, Estado Zulia.

Resultados: Se demostró que un 38% (24 pacientes) presentaron candidiasis vaginal. *Candida albicans* fue la especie más frecuente (88%), seguida por *glabrata* (8%) y *krusei* (4%).

Conclusión: El desarrollo de colonias verdes, rosado oscuro y rosado claro (*albicans*, *glabrata* y *krusei* respectivamente) sugiere la utilidad del medio Inray Colorex Yeast para la identificación rápida de las principales especies productoras de candidiasis.

Palabras claves: Candidiasis. Embarazadas Primigestas. Medio Cromogénico

SUMMARY

Objective: Determine evidence of vaginal candidiasis in first-pregnancy mothers who assisted to pregnancy control to the Maternidad Castillo Plaza, using the test Inray Colorex Yeast as a medium for diagnosis.

Method: We were studied first-pregnancy mothers in prenatal control with clinical suspicion of vaginal candidiasis. The samples of the vaginal secretions were inoculated on Inray Colorex Yeast medium and incubated to 37°C during 48- 72 hours.

Setting: Maternidad Castillo Plaza . Maracaibo, Estado Zulia

Results: The study demonstrated that 38% (24 patients) presented vaginal candidiasis. *Candida albicans* was the most frequently isolated species (88%) followed by *glabrata* (8%) and *krusei* (4%).

Conclusion: The development of the green colonies, dark pink and light pink characteristic of *albicans*, *glabrata* and *krusei* suggest the possible use of the Inray Colorex Yeast medium for quickly identification of the *Candida* species investigated.

Key words: Candidiasis. First-pregnancy mother. Chromogenic medium

INTRODUCCIÓN

Las levaduras son un grupo de hongos caracterizados por una sola célula, por lo general redondeada, que se reproducen por gemación, algunas de ellas se transforman a una etapa micelial (de moho), bajo ciertas condiciones ambientales.

El género *Candida* constituye un grupo de especies de

levaduras que con frecuencia ocasionan micosis en el ser humano. El agente etiológico más importante es *Candida* (C) *albicans* que se encuentra normalmente en las mucosas del humano y bajo ciertas condiciones se transforma en patógeno. El paciente con candidiasis generalmente tiene alteraciones fisiológicas y de orden inmune que comprometen la integridad de los tejidos y lo hacen más susceptible a las micosis (1).

En la candidiasis vulvovaginal puede observarse congestión intensa y despolpamiento de la mucosa; así como

Recibido: 26-10-04

Aceptado para publicación: 25-05-05

placas blanquecinas que en ocasiones recubren totalmente la vagina, generalmente flujo abundante blanco grumoso, prurito intenso y sensación de quemadura (2). Los factores predisponente más importantes son: condiciones fisiológicas alteradas, el embarazo, y las enfermedades endocrinas como la diabetes, el hiper e hipoparatiroidismo que permiten la sobrecolonización con estas levaduras; edades extremas de la vida, administración prolongada de antibióticos, corticosteroides o anovulatorios; alteraciones básicas del sistema inmune; enfermedades de base que requieren tratamiento con inmunosupresores y citostáticos(1) Durante el embarazo las mujeres experimentan un aumento de las secreciones cervicales y vaginales debido a las modificaciones hormonales de la gestación (3), esto se considera un factor predisponente para la candidiasis vulvovaginal en las embarazadas, al igual que un déficit en la respuesta local (1, 4).

Es importante la detección de candidiasis vulvovaginal en el curso del embarazo, debido a que las infecciones vaginales, se han asociado con rotura prematura de las membranas, trabajo de parto pretérmino, producido por la colonización de las membranas ovulares por vía ascendente, debilitan las mismas y provocan una serie de fenómenos que conllevan a la solución de continuidad de dichas membranas y a la activación de la fosfolipasa A2 provocando aumento en la síntesis de prostaglandinas e inicio del trabajo de parto. Es importante determinar de forma rápida la presencia de infecciones vaginales, para implementar un tratamiento precoz y evitar las complicaciones antes mencionadas (3).

La identificación en el laboratorio de las especies de *Candida* que afectan la región vulvovaginal es necesaria para establecer el pronóstico y la terapéutica adecuada. El medio de Sabouraud es el más utilizado para el aislamiento de *Candida*, sin embargo en este sustrato la mezcla de colonias en una misma placa de Petri sólo puede ser detectada por un observador experto. La necesidad de establecer diferencias, de fácil observación, ha incentivado el diseño de sustratos para separar las principales especies del género sobre la base del color de las colonias (medio de Nickerson, Sabouraud adicionado de trifetil tetrazolium cloride, agar fosfomolibdato) (5-8). Estos medios diferenciales no lograron la aceptación para su uso en la rutina de aislamiento de levaduras de importancia médica. La diferenciación de las especies de levaduras se hace en base a caracteres morfológicos y fisiológicos. Las pruebas morfológicas usadas son la formación de tubos germinativos largos y clamidoconidias, cuya presencia sugiere la identificación de *C. albicans*.

En 1994 se desarrolló el medio de cultivo CHROMagar *Candida*, que detecta e identifica por reacción de color, las especies *C. albicans*, *C. tropicales*, *C. krusei* con alta

precisión. Este medio ha permitido el diagnóstico precoz de las principales especies productoras de candidiasis (9-14). Se han formulado nuevos medios de cultivo cromogénicos para la identificación presuntiva de especies de *Cándida* como *Candida ID* (BioMerieux, Marcy l'Etoile, France) el cual detecta *C. albicans* en 24 horas con una sensibilidad mayor (96,8%) que CHROMagar *Candida* (49,67%). *Candiselect médium* (Bio-Rad, Marnes La Coquette, France) que identifica a *C. albicans* con 90% de sensibilidad (15). El medio de cultivo Inray Colorex Yeast, proporciona la detección e identificación simultánea de las especies de levadura, produciendo resultados confiables en un plazo de 48 a 72 horas. La detección rápida se evidencia por cambios en el color de las colonias, correspondiendo cada uno de estos colores a levaduras específicas como: color verde o verde azulado a *C. albicans*, rosado oscuro a *C. glabrata*, rosado con bordes blancos a *C. krusei*, azul oscuro con halo púrpura a *C. tropicalis* (16).

El propósito de esta investigación es determinar la presencia de candidiasis vaginal en pacientes primigestas que acuden a la consulta Prenatal de la "Maternidad Castillo Plaza" de Maracaibo, utilizando como medio diagnóstico el test Inray Colorex Yeast.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se estudiaron 63 primigestas con edades comprendidas entre 13 y 35 años, con sospecha clínica de candidiasis vaginal, durante el lapso comprendido entre mayo de 2002 a mayo de 2003. El medio Inray Colorex Yeast de Biomed Diagnostic EE.UU, se utilizó como sustrato para procesar las muestras.

Para la toma de la muestra se estableció como criterios de inclusión la presencia de flujo blanquecino y grumoso, acompañado o no de prurito vulvovaginal y de exclusión; tratamiento previo con antimicótico, antecedentes de relaciones sexuales dos días antes de la toma de la muestra, duchas vaginales previas, sangrado genital en los tres días previos a la toma de la muestra

El flujo vaginal se tomó, mediante hisopos estériles, de las paredes de la vagina, cuello uterino y fondos de sacos. Un hisopado de la muestra se extendió en una lámina portaobjetos, se fijó con laca, se tiñó con la coloración de Giemsa para posterior observación microscópica. Un segundo hisopado de la secreción se inoculó en el medio Inray Colorex Yeast e incubó a 37° C durante 72 h, con lectura macroscópica a las 48 y 72h.

A partir de las colonias desarrolladas en el medio Inray Colorex Yeast se realizó la prueba de filamentización según la técnica de Dalmau, que consistió en inocular la colonia de forma estriada en una placa de Petri con el medio Crema de Arroz Tween 80 agar, luego se cubrió

con una lámina cubreobjetos y se incubó a 28° C durante 48-72h para observación microscópica. La filamentización micotorula con clamidoconidias en colonias verdes o verdes azuladas corrobora la identificación de *C. albicans*; la presencia de pseudohifas con blastoconidias escasas, en cadena simple (candida) en colonias azules, identifica a *C. tropicalis*. La filamentización negativa (blastoconidias sin arreglo) en colonias rosado oscuro identifica a *C. glabrata* y la presencia de pseudohifas ramificadas con blastoconidias en verticillo o en cadena (blastodendrium) en colonias rosado oscuro identifica a *C. krusei*.

RESULTADOS

De un total de 63 primigestas 24 (38%) presentaron candidiasis vaginal y 39 (62%) resultaron negativas (Cuadro 1). Del total de casos positivos al cultivo, 12 (50%), mostraron al examen microscópico directo la forma parasitaria de Candida, (pseudohifas y blastoconidias).

Cuadro 1

MICROSCOPIA DIRECTA Y CULTIVO EN EL MEDIO INTRAY COLOREX YEAST

Pruebas Diagnósticas	Número de Casos	%
Examen Directo y Cultivo +	12	19
Examen Directo -, Cultivo +	12	19
Examen Directo y Cultivo -	39	62
TOTAL	63	

La distribución de los casos de candidiasis vaginal según la edad (Cuadro 2) determinó que el grupo etáreo de 15 a 20 años fue el más afectado, 12 casos (50%).

Cuadro 2

EDAD EN CASOS POSITIVOS

Edad (Años)	Número de Casos	%
< 15	2	8
15- 20	12	50
21- 25	5	21
> 25	5	21
TOTAL	24	

La distribución de los casos según las manifestaciones clínicas que presentaron las pacientes, determinó que el flujo blanquecino grumoso estuvo presente en las 24 pacientes que resultaron positivas al cultivo. Es de hacer notar que este signo también se presentó en 39 pacientes (62%) que resultaron negativas al cultivo. El prurito vulvar referido por las pacientes se presentó en igual proporción (16) en los casos de cultivo positivo y negativo.

Las colonias de Candida desarrolladas en el medio Inray Colorex Yeast permitió el aislamiento de 25 cepas de las cuales 22 (88%) correspondieron a *Candida albicans* (colonias verdes), también se aislaron 2 cepas (8%) de *Candida glabrata* (colonias rosado oscuro) y una cepa (4%) de *Candida krusei* (colonias rosado claro) (Cuadro 3). Del total de muestras procesadas, una presentó 2 especies: *C. albicans* y *C. glabrata*.

Cuadro 3

ESPECIES DE CANDIDA AISLADAS

Especie de Candida	Tonalidad del color de la colonia en el medio inray colorex yeast	Número	%
<i>C. albicans</i>	Verde	22	88
<i>C. glabrata</i>	Rosado oscuro	2	8
<i>C. krusei</i>	Rosado claro	1	4

TOTAL 25 *

* De una paciente se aislaron 2 especies

DISCUSIÓN

En un 75% aproximadamente las mujeres experimentan en su vida un episodio de candidiasis vaginal. El embarazo es un estado fisiológico que predispone a esta afección, por lo tanto es importante un diagnóstico rápido y seguro para instaurar el tratamiento apropiado (1). En el presente estudio se determinó que un 38% (24 casos) de las pacientes embarazadas presentaron candidiasis vaginal; estos resultados corroboran la presencia de candidiasis en el embarazo, lo cual podría estar asociado al papel de la progesterona sobre las células T y sobre la actividad anti-candida de los leucocitos polimorfonucleares (1).

La positividad de un 50% de los exámenes directos en los casos de cultivo positivo, determina que la negatividad de éste no excluye el aislamiento de Candida. Esta tendencia de la negatividad del directo ha sido reportada previamente en muestras vaginales. (17)

El alto porcentaje (58,7%) de pacientes con candidiasis en estado de gravidez con 20 o menos años de edad, determina la necesidad de educación sexual, ya que el número de embarazos en adolescentes se ha elevado en los últimos años de manera alarmante. Son embarazos de riesgo tanto para la madre como para el feto; se ha determinado que éstas gestaciones presentan una mayor incidencia de embarazos pretérmino, entre los mecanismos implicados en este evento se encuentran las infecciones vaginales. (18-20)

La presencia de flujo blanquecino grumoso en el 100% de las pacientes con candidiasis y en el 62 % de las pacientes que resultaron negativas difiere de hallazgos

reportados en un estudio epidemiológico de colonización por *Candida* en 13 914 mujeres embarazadas (20) donde se observó este signo en un 9,9% en los casos positivos y en un 89,7% en los negativos.

Candida albicans fue la especie más aislada (88%), lo cual coincide con lo reportado por otros autores (21-24). El aislamiento de *Candida glabrata* (8%) como segunda especie más frecuente, ha sido también observado anteriormente con mayor incidencia: 16,3% y 14,6% (22,23).

El color de las colonias desarrolladas en el medio Inray Colorex Yeast fue similar al reportado por otros investigadores en el medio CHROMagar *Candida* (9-14). El medio usado en este estudio (Inray Colorex Yeast) permite al igual que otros medios cromogénicos como *Candida* ID y BIGGY la identificación de las principales especies productoras de candidiasis. (10, 25,26).

REFERENCIAS

- Panizo M, Reniákina V. *Candida albicans* y su efecto patógeno sobre las mucosas. *Rev Soc Venez Microbiol.* 2001;21(2):42-44.
- Barrenetxea G. Vulvovaginitis candidiásica. *Rev Iberoam Micol.* 2002; 19: 22-24.
- Schwarcz R, Diverges C, Gonzalo A, Fescina R. *Obstetricia.* 20va edición. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2000.
- Barousse M, Steele Ch, Dunlop K, Espinosa T, Boikon D, Sobel J. et al. Growth inhibition of *Candida albicans* by human vaginal epithelial cells. *J Infect Dis.* 2001; 184: 1489-1493.
- Nickerson W. Reduction of inorganic substance by yeasts I. Extracellular reduction of sulfite by species of *Candida*. *J Infect Dis.* 1953; 93:45-56.
- O'Brien V. Nickerson's medium in the diagnostic of vaginal moniliasis. *Can Med Assoc J.* 1964; 90: 1073-1074.
- Pagano J, Levin J, Trejo W. Diagnostic medium for differentiation of species of *Candida*. *Antibiot Ann.* 1958; 1957: 137-143.
- Costa S, Branco L. Evaluation of a molybdenum cultures medium as selective and differential for yeasts. *J Pathol Bacteriol.* 1964; 87: 428-431.
- Odds F, Benaerts R. CHROMagar *Candida*, a new differential isolation medium for presumptive identification of clinically important *Candida* species. *J Clin Microbiol.* 1994; 32: 1923-1929.
- Baumgartner C, Freydiere A, Gille Y. Direct identification and recognition of yeast species from clinical material by using *Albicans* ID and CHROMagar *Candida* plates. *J Clin Microbiol.* 1996; 34: 454-456.
- Pfaller M, Houston A, Coffman S. Application of CHROMagar *Candida* for rapid screening of Clinical Specimens for *Candida albicans*, *Candida tropicalis*, *Candida krusei* and *Candida* (Toruplosis) *glabrata*. *J Clin Microbiol.* 1996; 34: 58-61.
- Koehler A, Chu K, Houang E, Cheng A. Simple reliable and cost-effective yeast identification scheme for the clinical Laboratory. *J Clin Microbiol.* 1999;137: 422-426.
- Houang ET, Chu KC, Koehler AP, Cheng AF. Use of CHROMagar *Candida* for genital specimens in the diagnostic laboratory. *J Clin Pathol.* 1997; 50 (7):563-565.
- Calvo B, López M, Luengo H, Pineda M, Mesa Luz Mila. Uso del medio CHROMagar *Candida* para identificar levaduras en muestras clínicas. *Bolet Micol.* 2001; 16: 37-40.
- Lestscher-Bru V, Meyer M, Galois A, Waller J, Candolfi E. Prospective evaluation of the new chromogenic medium *Candida* ID, in comparison with *Candiselect*, for isolation of molds and isolation and presumptive identification of yeasts species. *J Clin Microbiol.* 2002;40:1508-1510.
- Biomed Diagnostic. Disponible en <http://www.biomed1.com/CYhtm>. Acceso en Mayo 2003.
- Zdolsek B, Hellberg D, Tróman G, Nilsson S, Mardh P. Culture and wet smear Microscopy in the diagnosis of low-symptomatic vulvovaginal candidosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995; 58: 47-51.
- Jolly MC, Sebire N, Harris J, Robinson S, Regan L. Obstetric risks of pregnancy in women less than 18 years old. *Obstet Gynecol.* 2000; 96 (6): 962-966.
- González F, Brito M, Maneiro P. El embarazo en adolescente un problema de alto riesgo obstétrico. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1997; 57:13-17
- Frances M, Hillier S, Gibbs R, Eschenbach D. Epidemiology and outcomes associated with moderate to heavy *Candida* colonization during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1998; 178:374 -380
- Villalobos N, Ameur R, Colina M, Hernández E. Flora vaginal en pacientes seropositivas y negativas del virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 2004; 64(3):133-138.
- Corsello S, Spinello A, Osnengo G, Penna C, Guaschino S, Beltrame A et al. An epidemiological survey of vulvovaginal candidiasis in Italy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003; 110: 66-72.
- Bauters T, Dhont M, Temmerman M, Nelis H. Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 187 (3):569-574.
- Jianping X, Boyd C, Livingston E, Meyer W, Madden J, Mitchell T. Species and genotypic diversities and similarities of pathogenic yeast colonizing women. *J Clin Microbiol.* 1999;37(12):3835-3843.
- Yücesoy M, Marol S. Performance of CHROMagar *Candida* and BIGGY Agar for identification of yeast species. *Ann Clin Microbiol.* 2003, 2 (1): 8.
- Godoy P, Almeida L, Lopes A. Identificación de *Candida albicans* utilizando el medio cromogénico *Albicans* ID *Rev Iberoam Micol.* 2001; 18:197-199.

Correspondencia: Dra.Karleidy Torres; e-mail: kkarleidy@hotmail.com

Cesárea electiva. Efecto de la oxitocina endovenosa en la pérdida hemática transoperatoria.

Dr. Gidder Benítez Guerra

Profesor Asistente, Cátedra de Clínica Obstétrica "A", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la dosis más efectiva de oxitocina para reducir la pérdida sanguínea, en cesárea electiva.

Método: Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, aleatorio, doble ciego, en 150 pacientes con embarazo a término e indicación de cesárea electiva, entre julio de 2002 y febrero de 2003; distribuidas en 5 grupos para recibir 5, 10, 15, 20 y 30 unidades de oxitocina, respectivamente.

Ambiente: Servicio de Obstetricia. Hospital Universitario de Caracas.

Resultados: La variación de la hemoglobina y el hematocrito fue de 1,25 g/dL y 3,88% (grupo A); 1,11 g/dL y 3,75% (grupo B); 0,89 g/dL y 2,91% (grupo C); 0,78 g/dL y 2,46% (grupo D) y 1,93 g/dL y 5,48% (grupo E). ($p=0,016$).

Conclusión: Diez, quince y veinte unidades de oxitocina son las dosis más efectivas para reducir la pérdida sanguínea.

Palabras clave: Cesárea. Oxitocina. Pérdida sanguínea.

SUMMARY

Objective: Determine the most effective dose of oxytocin to reducing blood loss in elective cesarean section.

Method: It was realized a prospective, descriptive, randomized and double blind study in 150 female patients, both at term pregnancy with indication for elective cesarean, from July 2002 to February 2003; they were distributed in 5 groups and received 5, 10, 15, 20 and 30 oxytocin units respectively.

Setting: Obstetrical Service. Hospital Universitario de Caracas.

Results: The hemoglobin and hematocrit variations were respectively 1,25 g/dL and 3,88% (group A), 1,11 g/dL and 3,75% (group B), 0,89 g/dL and 2,91% (group C); 0,78 g/dL and 2,46% (group D) and 1,93 g/dL and 5,48% (group E) ($p=0,016$).

Conclusion: Ten, fifteen and twenty oxytocin units are the most effective dose to reducing blood loss.

Key words: Cesarean section. Oxytocin. Blood loss.

INTRODUCCIÓN

La pérdida sanguínea posparto se estima en 500 mL o más y se han empleado diversos métodos para determinar dicha pérdida (1,2).

En 1947, Massiani (3) realizó en la Maternidad "Concepción Palacios" la primera medición directa en 500 pacientes, encontrando un valor promedio de 272 mL, con variaciones de 185 mL y 785 mL.

La cesárea generalmente se acompaña de una pérdida sanguínea mayor, que oscila entre 900 y 1000 mL (1,2).

La estimación clínica de dicha pérdida es inexacta, ya que se basa en la observación subjetiva del obstetra; quien consistentemente subestima la cantidad de sangre perdida cuando se compara con métodos como la determinación de glóbulos rojos radiomarcados o la extracción de hemoglobina ácida. Sin embargo, estos métodos precisos son complejos y su uso es limitado (4).

La definición más aceptada de hemorragia posparto es una reducción del hematocrito de 10% o más, o la necesidad de transfusión de concentrado globular (5).

Recibido: 07-12-04

Aceptado para publicación: 21-02-05

Trabajo presentado ante la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela para la incorporación como Miembro Titular, noviembre de 2004.

Esta definición tiene varias ventajas:

- 1) Es objetiva y relativamente precisa.
- 2) La determinación del hematocrito en la admisión y en el posoperatorio es un procedimiento simple y rutinario.
- 3) El hematocrito es una variable clínicamente relevante, frecuentemente utilizada para decidir la necesidad de transfusión o ferroterapia.

En la práctica obstétrica es común el uso de oxitocina, como droga uterotónica para inducción y conducción del trabajo de parto (6,7) y constituye la droga de elección para promover la contracción uterina posparto y poscesárea (8).

Varios estudios han investigado la dosis de oxitocina para inducción y conducción del trabajo de parto (9-15). En cambio en la cesárea no existen criterios uniformes, los regímenes de dosis son muy variados y parecen ser empíricos (16,17). Generalmente se han usado 10 UI intramurales y simultáneamente oxitocina en infusión endovenosa, con la finalidad de disminuir el sangrado intra y posoperatorio (18,19).

Con relación al uso de oxitocina intramural durante la realización de cesárea, no se han observado diferencias en el sangrado intra y posoperatorio al compararlo con placebo; por lo que no aporta beneficios, incrementa los costos y expone al paciente a efectos secundarios potenciales (18).

La oxitocina en bolus endovenoso puede causar hipotensión con náuseas y vómitos; además, tiene un efecto antidiurético que se puede asociar con retención hídrica y edema pulmonar; estos efectos son observados en casos de infusiones prolongadas (19,20).

Las dosis empleadas en infusión endovenosa durante la cesárea oscilan entre 5 y 30 UI, complementando con dosis adicionales o con otros fármacos uterotónicos, de ser necesario (8,21, 22). Asimismo, la velocidad de infusión no está claramente establecida y se observa con frecuencia una tendencia a incrementar las dosis de oxitocina.

Este incremento en la dosis no necesariamente representaría una disminución más acentuada de la pérdida sanguínea y eventualmente podría producir efectos deletéreos en las pacientes.

En el presente estudio se pretende establecer el uso racional de la oxitocina durante la realización de la cesárea electiva.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, aleatorio, doble ciego para comparar 5 dosis diferentes de oxitocina y determinar la más efectiva para reducir la pérdida sanguínea durante la realización de cesárea electiva, los efectos secundarios de las diferentes dosis y si existe relación

entre la duración de la cesárea y la pérdida sanguínea.

La muestra estuvo constituida por 150 pacientes con embarazo simple a término e indicación de cesárea electiva realizada bajo anestesia regional, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Universitario de Caracas entre julio de 2002 y febrero de 2003, previo consentimiento informado.

Fueron distribuidas al azar en cinco grupos, de 30 pacientes cada uno, identificados con las letras A, B, C, D, E; para recibir 5, 10, 15, 20 y 30 UI de oxitocina en infusión endovenosa, respectivamente.

Fueron excluidas las paciente con embarazo múltiple, fibromatosis uterina, polihidramnios, preeclampsia severa, trastornos de coagulación, trabajo de parto y las que recibieron anestesia general.

Para la administración de oxitocina en los grupos A, B, C y D se emplearon jeringas descartables de 60 mL (Therumo), que contenían la oxitocina diluida en solución fisiológica hasta un volumen de 40 mL y una bomba de infusión Ohmeda 9000; a una velocidad de 120 mL/h, inmediatamente después de ligar el cordón umbilical. La infusión tuvo una duración de 20 minutos.

Las pacientes del grupo E recibieron 30 UI de oxitocina diluidas en 500 mL de solución fisiológica mediante un sistema de infusión con macrogotero a una velocidad de 40 gotas/min (120 mL/h), como se hace de rutina en la Sala de Parto.

Los cirujanos determinaron el grado de contracción uterina, mediante palpación del fondo uterino, con base en una escala visual analógica con rango de 0 a 10 puntos. Se tomó cero como un estado de atonía total y diez como completamente contraído. Las mediciones fueron realizadas a intervalos de 5 minutos después de iniciar la infusión endovenosa de oxitocina. Simultáneamente los anestesiólogos registraron la presión arterial media, mediante un Dinamap Critikon® 1845XT.

Para determinar la pérdida de sangre se midió la hemoglobina y el hematocrito antes de la intervención y a las 6 horas del posoperatorio (Hb y Hto).

Los intervalos entre la incisión uterina y la extracción del feto (I – E) y entre ésta y la síntesis de la incisión (E – S) también fueron medidos.

Se registraron los datos referentes a edad, paridad, edad de gestación, peso, talla, indicación de la cesárea, el tipo de anestesia regional y el uso complementario de oxitocina u otros uterotónicos y los efectos secundarios.

Para medir el efecto de la dosis de oxitocina sobre las medidas tomadas a lo largo del tiempo (contractilidad y presión arterial), se realizó un análisis de varianza de medidas repetidas.

Para evaluar el efecto de las dosis de oxitocina sobre la pérdida sanguínea se utilizó el análisis de varianza de una sola vía.

Para medir la relación de los intervalos I-E y E-S con la pérdida sanguínea, se calculó una matriz de correlaciones, utilizando el coeficiente r de Pearson. Se consideró significativo un valor de p menor o igual a 0,05.

RESULTADOS

En primer lugar se realizó un análisis descriptivo de las variables estudiadas encontrando que la edad promedio de las pacientes fue de 26,5 años, con una desviación estándar (DE) de 6,90 años, observando una distribución ligeramente heterogénea; 20% tenía entre 15 y 19 años, 18% entre 20 y 24 años, 27% tenía de 25 a 29 años, 22% de 30 a 34 años y 13% 35 o más años.

La edad de gestación promedio fue de 38,80 semanas con una DE de 1,20 semanas, siendo la muestra muy homogénea con relación a esta variable.

Cincuenta y ocho pacientes (39%) eran primigestas, 48 (32%) eran segundigestas y 44 (29%) tenían 3 o más embarazos.

El peso promedio fue de 69,60 Kg, DE 8,81 Kg. La talla promedio se ubicó en 158,22 cm, DE 4,18 cm.

En 81 casos (54%), la cesárea se realizó por desproporción feto-pélvica, en 28 (19%) por cesárea anterior, en 25 (17%) por presentación podálica, en 8 (5%) por situación transversa, en 6 (4%) por placenta previa y en 2 (1%) por malformaciones fetales (gastrosquisis).

Al evaluar el efecto de las diferentes dosis de oxitocina sobre la contractilidad uterina se encontró que el grupo E presentó el menor valor, seguido por los grupos A y C; en cambio, los grupos B y D presentaron los mayores valores. Sin embargo, las diferencias entre los grupos no fueron estadísticamente significativas, $p = 0,072$ (Figura 1).

Cuando se determinó la interacción entre el tiempo y la dosis, se observó que en cada grupo, la medida de la contractilidad uterina fue menor a los 5 minutos, aumentó a los 10 minutos y se mantuvo a los 15 y a los 20 minutos, ($p = 0,000$) (Figura 2).

Con relación a los valores de presión arterial media, los menores se registraron en el grupo A y los mayores en el grupo C; sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p = 0,443$). Así mismo, se observaron promedios de presión arterial media muy parecidos en las mediciones realizadas a los 5, 10, 15 y 20 minutos en los cinco grupos, alrededor de 78 mmHg, siendo ligeramente mayor la presión arterial media a los 5 minutos (Figura 3).

La variación de la hemoglobina obtuvo un promedio de 1,19 g/dL con una desviación alta, encontrando valores de 0,20 a 3,90 g/dL. La mayoría de las diferencias se ubicaron entre 0,5 y 1,5 g/dL, pocas fueron superiores a 2 g/dL (Figura 4).

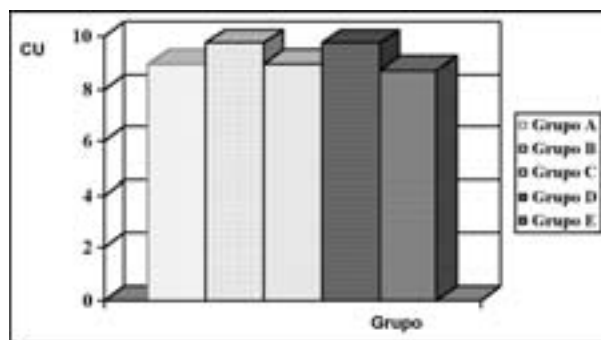


Figura 1: Contractilidad uterina por grupo.

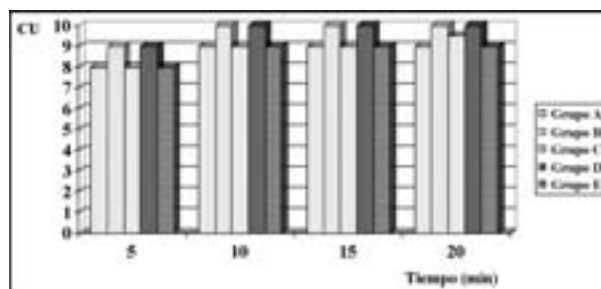


Figura 2: Contractilidad uterina por grupo y tiempo.

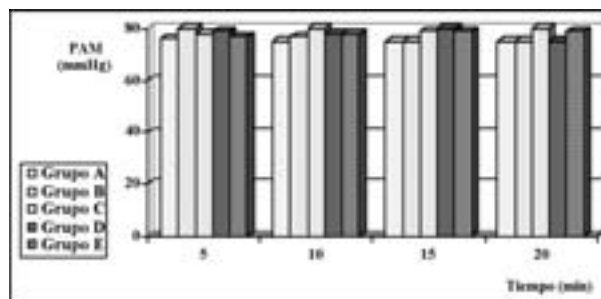


Figura 3: Presión arterial media por grupo y tiempo.

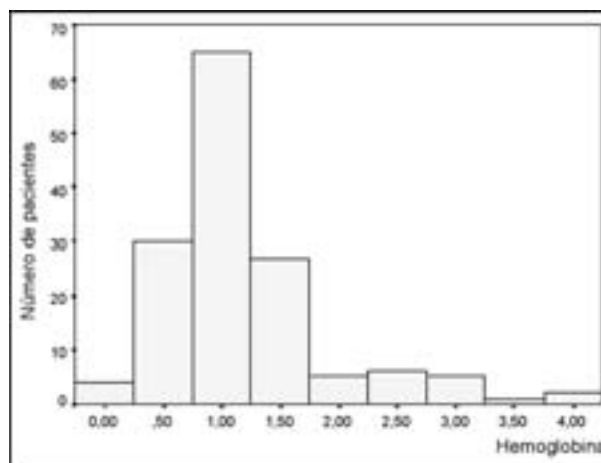


Figura 4: Variación de hemoglobina.

El promedio de la variación del hematocrito fue de 3,70% con una alta dispersión, dado que se encontraron diferencias de 0,60 a 12,50% (Figura 5).

Al comparar la variación de la hemoglobina y el hematocrito para cada grupo se observó que para el grupo A fue de 1,25 g/dL y 3,88%; para el grupo B 1,11 g/dL y 3,75%; para el grupo C 0,89 g/dL y 2,91%, para el grupo D 0,78 g/dL y 2,46% y para el grupo E 1,93 g/dL y 5,48%. Esto indica que los mayores descensos se produjeron en los grupos A y E y los menores ocurrieron en los grupos B, C y D. Las diferencias entre los grupos A y D y entre el grupo E y los demás grupos fueron estadísticamente significativas (Figuras 6 y 7).

El intervalo comprendido desde la incisión uterina hasta la extracción del feto (I – E) tuvo una duración de 1 minuto para el grupo A; 0,91 min. para el grupo B; 0,86 min. para el grupo C; 0,97 min. para el grupo D y 1,68 min. para el grupo E. La duración del intervalo comprendido entre la extracción del feto y la síntesis de la incisión uterina (E – S) fue de 12,7; 11,68; 10,90 y 10,49 y 11,6 min. para los grupos A, B, C, D y E, respectivamente.

Al evaluar la asociación entre la duración de los intervalos Incisión – Extracción, Extracción – Síntesis y la pérdida sanguínea, se encontró una asociación baja pero significativa entre el intervalo Incisión - Extracción y la disminución de la hemoglobina y el hematocrito ($p=0,003$).

No se encontró asociación entre la duración del intervalo Extracción – Síntesis y la variación de hemoglobina y hematocrito. Así mismo, se encontró una asociación baja y significativa entre la duración del intervalo I – E y E - S.

Sólo en 5 pacientes del grupo E fue necesario el uso adicional de uterotónicos, no se requirió la transfusión de concentrado globular en ningún caso y no se registraron efectos secundarios.

DISCUSIÓN

En el presente estudio la contractilidad uterina, no se relacionó con la dosis de oxitocina recibida, encontrando los menores valores en los grupos que recibieron la menor y mayor dosis. Sin embargo, cuando se realizaron las determinaciones a intervalos de 5 min., se encontró un incremento en la segunda medición que se mantuvo en las siguientes. Estos resultados contrastan con los reportados por Sarna y col. (23), quienes no encontraron diferencias estadísticamente significativas en la contractilidad uterina con 4 dosis de oxitocina e intervalos de medición similares. Sin embargo, estos valores son semicuantitativos al depender de la subjetividad del observador.

Con relación a la presión arterial media se esperaba encontrar valores bajos en los grupos D y E, debido al potencial efecto cardiovascular de la oxitocina; sin embargo,

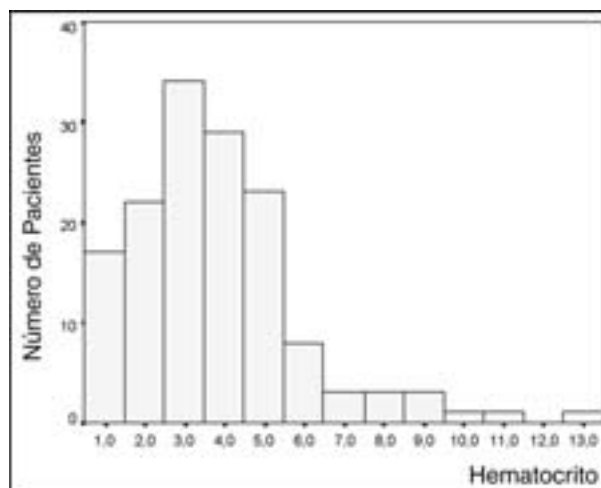


Figura 5: Variación del hematocrito.

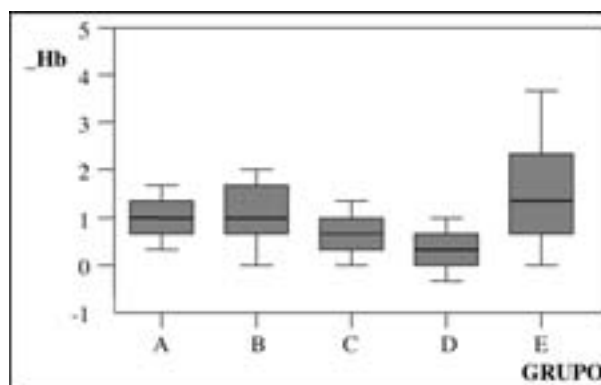


Figura 6: Variación de la hemoglobina por grupo.

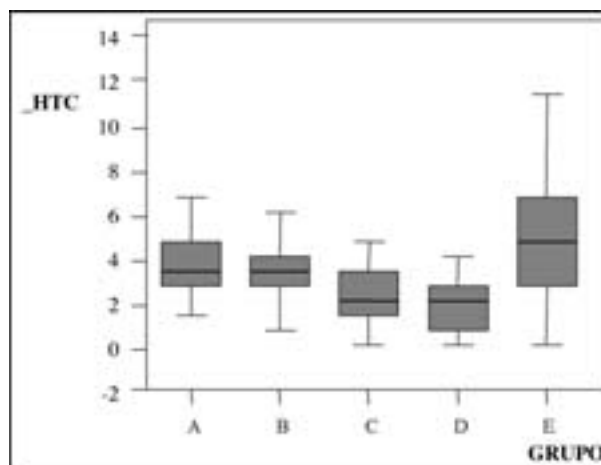


Figura 7: Variación del hematocrito por grupo.

los valores más bajos se registraron en el grupo A y los más altos en el grupo C. No obstante, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Algunos autores han reportado que los efectos cardiovascular de la oxitocina se observan cuando se administran dosis altas en breve tiempo y que las dosis utilizadas para la mayoría de los propósitos obstétricos son insuficientes para producir alteraciones significativas en la presión arterial (24-27).

En 1962, García Rodríguez (28), en un estudio realizado en 400 pacientes, comparó los efectos sobre la presión arterial después del parto, de la ergonovina, metilergobasina y la oxitocina; encontrando en este último grupo descensos de la presión arterial en 53% de los casos, siendo estos de 10 y 20 mm Hg en 27% y 16% respectivamente.

El patrón irregular de la presión arterial media observado en el presente estudio podría ser atribuido al uso de anestésicos locales y opioides, los cuales causan cambios hemodinámicos por bloqueo simpático o al subregistro de dosis de efedrina utilizadas para corregir la hipotensión durante la anestesia regional.

Los mayores descensos de hemoglobina y hematocrito ocurrieron en el grupo E, que recibió 30 UI de oxitocina y los menores en el grupo D, que recibió 20 UI de oxitocina. Estos resultados son contrarios a los publicados por Sarna y col. (23), quienes no encontraron diferencias significativas en la pérdida sanguínea con dosis similares de oxitocina y a los reportados por Munn y col. (29), ellos tuvieron menor sangrado a mayor dosis.

Similar a lo reportado en otros estudios (21,30,31), en el grupo E fue necesario el uso adicional de uterotónicos para reducir el sangrado poscesárea en 5 pacientes; sin embargo, contrario a lo reportado por Olivas y col. (30) no hubo necesidad de transfusión de hemoderivados.

El mayor descenso de los niveles de hemoglobina y hematocrito registrado en las pacientes del grupo que recibió la dosis más alta de oxitocina podría estar relacionado con el volumen de la solución empleada como vehículo para la infusión. La velocidad de infusión fue la misma en todos los grupos (120 mL/h), pero en los grupos A, B, C y D se utilizaron 40 mL de solución fisiológica y en el grupo E, se utilizaron 500 mL.

Al determinar la dosis de oxitocina por minuto se encontró que el grupo A recibió 0,25 UI/min, el grupo B 0,50 UI/min, el grupo C 0,75 UI/min, el grupo D 1 UI/min y el grupo E 0,125 UI/min. Esto indica que el grupo E, a pesar de haber recibido la mayor dosis durante un mayor tiempo, recibió la menor dosis/minuto.

Para igualar la dosis /minuto del grupo E con cada uno de los otros grupos, se requeriría incrementar la dosis 2, 4, 6 y 8 veces, respectivamente.

Sólo se encontró asociación entre la duración del

intervalo Incisión - Extracción y la pérdida sanguínea. Esto parece indicar que una vez iniciada la infusión de oxitocina, la cuantía del sangrado es independiente del tiempo que tarde el obstetra en realizar la histerorrafia. Estos resultados contrastan con los reportados por otros autores (23), quienes no encontraron diferencias con relación a esta variable.

En el presente trabajo no se registraron efectos secundarios como náuseas o vómitos. Con base en los resultados obtenidos, se concluye que:

1. Diez, quince y veinte UI de oxitocina, diluidas en 40 mL de solución fisiológica, son las dosis más efectivas para reducir la pérdida sanguínea en la cesárea electiva.
2. Las dosis de oxitocina utilizadas no produjeron efectos secundarios.
3. No se encontró asociación entre la duración de la histerorrafia y la pérdida sanguínea.

Se recomienda el uso de 10,15 ó 20 UI de oxitocina diluida hasta un volumen de 40 mL en un período de 20 minutos, como una alternativa a la clásica infusión de 30 UI en 500 mL de solución en un período de 4 horas.

REFERENCIAS

1. Gilbert L, Porter W, Brown VA. Postpartum hemorrhage: A continuing problem. *Br J Obstet Gynaecol.* 1987;94:67-71.
2. Combs CA, Murphy EL, Laros RK. Factors associated with hemorrhage in cesarean deliveries. *Obstet Gynecol.* 1991;77:77-82.
3. Massiani OT. Pérdida sanguínea en la tercera etapa del parto. *Rev Obstet Ginecol Venez.* 1947;7:227-228.
4. Gahres EE, Albert SN, Dodek SM. Intrapartum blood loss measured with Cr51- tagged erythrocytes. *Obstet Gynecol.* 1962;19:455-462.
5. American College of Obstetricians and Gynecologist: Quality assurance in Obstetric and Gynecology. Washington, DC. 1989.
6. Jackson GM, Sharp HT, Varner MW. Cervical ripening before induction of labor: randomized trial of prostaglandin E2 gel versus low dose oxytocin. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;171:1092-1096.
7. Golberg CC, Kallen MA, Mc Curdy CM, Miller HS. Effect of intrapartum use oxytocin on estimated blood loss and hematocrit change at vaginal delivery. *Am J Perinatol.* 1996;13:373-376.
8. Cunningham FC, MacDonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap III LC, Hankins GDV, Clark SL. *Williams Obstetricia.* 20ª Edición. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 1998.
9. Mercer B, Pelgrim P, Sibai B. Labor induction with continuous low dose oxytocin infusion: A randomized trial. *Obstet Gynecol.* 1991; 77: 659-663.
10. Blakemor KJ, Petric RH. Oxytocin for the induction of labor. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1988;15:339-353.
11. Dawood MY. Evolving concepts of oxytocin for induction of labor. *Am J Perinatol.* 1989;6:167-172.
12. Castillo J, González P, Donoso E, Ivankovic M. Éxito de la inducción oxitócica con malas condiciones obstétricas. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 1987;52:130-136.
13. Uzcátegui O, Silva D, Armas D, Gallardo P. Inducción con desami-

- nooxitocina. Rev Obstet Ginecol Venez. 1981;41:91-93.
14. Pérez Marrero E, Carrillo A, Zapata L, Zigelboim I. Inducción en cesárea anterior. Obstet Ginecol Lat Amer. 1986;44:165-172.
 15. Salamalekis E, Vitoratos N, Kassanos D, Loghis C, Panoyotopoulos N, Sykiotis C. A randomized trial of pulsatile vs continuous oxytocin infusion for labor induction. Clin Exp Obstet Gynecol. 2000; 27: 21-23.
 16. Chou NM, MacKenzie IZ. A prospective double blind randomized comparison of prophylactic intramyometrial prostaglandin F2a 125 micrograms and intravenous oxytocin 20 Units, for the control of blood loss at elective caesarean section. Am J Obstet Gynecol. 1994;171:1356-1360.
 17. Ezeili VO, Pearson M. The control of blood loss at cesarean section with intramyometrial prostaglandin F2a analog versus intravenous synthetic oxytocin. Am J Obstet Gynecol. 1995;173:353-354.
 18. Córdova G, Pizzi R, Millán A, Levy A, Potella P. Utilidad de los oxitócicos intramurales en la operación cesárea. Bol Hosp Univ Caracas. 1993;23:40-42.
 19. Heytens L, Camu F. Pulmonary edema during caesarean section related to the use of oxytocin drugs. Acta Anaesth Belg. 1984; 35: 155-164.
 20. Mosby's Drugs Consult: Oxytocin. [on line] 2002 [cited 2002 sept 29]. Available from: <http://www.mdconsult.com/das/drug/body.html>.
 21. Dansereau J, Joshi A, Helewa M, Doran T, Lange I, Luther E, et al. Double blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after cesarean section. Am J Obstet Gynecol. 1999; 180: 670-676.
 22. Agüero O. Análisis crítico de algunas rutinas obstétricas. Rev Obstet Ginecol Venez. 1987;47:9-13.
 23. Sarna M, Soni A, Gómez M, Oriol N. Intravenous oxytocin in patients undergoing elective caesarean section. Anesth Analg. 1997; 84:753-756.
 24. Hidalgo A. Oxitócicos. Espasmolíticos uterinos. En: Velasco A, Lorenzo P, Serrano J, Trilles F. Editores. Velásquez Farmacología. 16ª Edición. Madrid: Mc Graw – Hill – Interamericana. 1996. p.774-789.
 25. Secher NJ, Arnso P, Wallin L. Haemodynamic effects of oxytocin (syntocinon) and methylergometrine (methergin) on the systemic and pulmonary circulation of pregnant anaesthetized women. Acta Obstet Gynecol Scand. 1978;57:97-103.
 26. Gutkowska J, Jankowski M, Mukaddam S, McCann SM. Oxytocin is a cardiovascular hormone. Braz J Med Biol Res. 2000;33:625-633.
 27. Conrad KP, Gellai M, North WG, Valtin H. Influence of oxytocin on renal hemodynamics and sodium excretion. Ann NY Acad Sci. 1993; 22: 346-362.
 28. García Rodríguez MF. Efecto tensional de los oxitócicos administrados después del parto. Rev Obstet Ginecol Venez. 1962;22:545-574.
 29. Munn MB, Owen J, Vincent R, Wakefield M, Chesnut DH, Hauth JC. Comparison of two oxytocin regimens to prevent uterine atony at caesarean delivery: a randomized controlled trial. Obstet Gynecol. 2001;98:386-390.
 30. Olivas – Mendoza G, Cuéllar J, Mata V, Olivas – Maguregui G. Cesárea: pérdida hemática transoperatoria y su recuperación. Ginecol Obstet Mex. 1999;67:361-366.
 31. Lokugamage AU, Paine M, Bassaw K, Sullivan KR, Rafaey H, Rodeck CH. Active management of the third stage at caesarean section: a randomized controlled trial of misoprostol versus syntocinon. Aus NZJ Obstet Gynaecol. 2001;41:411-414.

Correspondencia: Dr. Gidder Benitez. Calle Cristóbal Rojas, entre Manuel Díaz Rodríguez y Lazo Martí, Edificio "Leticia", piso 2, apartamento 18, Santa Mónica, Caracas • Telfs: (0212) 693.88.85
Cel: (0414) 236.98.12 • e-mail: gbenitez@reacciu.ve

Aumento de peso de neonatos predice obesidad futura

Fuente: *Circulation* 2005; 111: 1897-903

Investigadores intentan identificar un período crítico durante la infancia cuando el aumento de peso se asocia a obesidad en la adultez. Señalan que ser exclusivamente amamantado puede reducir la posibilidad de ser obeso más tarde en el curso de la vida, luego de hallar que el rápido aumento de peso en las primeras pocas semanas después del nacimiento se asocia fuertemente a ser obeso en la adultez. Para el estudio, 653 adultos de entre 20 y 32 años fueron evaluados para determinar el índice de masa corporal (IMC). Todos los participantes habían sido registrados al nacimiento en estudios de Iowa que evaluaban el peso del neonato y el aumento de peso en los primeros años de vida, y todos habían sido alimentados con leche de fórmula y no con leche materna.

En general, el 32 por ciento de los hombres y mujeres resultaron tener sobrepeso. El aumento rápido de peso en los primeros 4 meses de vida se asoció a tener sobrepeso en la adultez, pero el aumento de peso en la primera semana pareció ser un indicador particularmente sensible de alto IMC. De hecho, cada aumento de peso de 100 gramos durante los primeros ocho días de vida coincidió con un aumento del 28 por ciento en la posibilidad de tener sobrepeso 2 a 3 décadas más tarde, informan el Dr. Nicholas Stettler y col. (del Children's Hospital de Filadelfia, Pensilvania). Dado que los bebés alimentados con leche de fórmula tendieron a aumentar de peso más rápidamente que los bebés alimentados a pecho, los investigadores sugieren que amamantar exclusivamente hasta que los bebés tienen 6 meses de edad podría ayudar a enfrenar el problema.

Publicado: 29 Abril 2005

Incisión en “T Invertida sobre la Aponeurosis” en la técnica de Pfannenstiel para la operación cesárea

Drs. Edgar Jiménez Villegas, José Jiménez Lara, Edgar Jiménez Lara*

Centro Clínico de Maternidad “Leopoldo Agüerrevere”. Caracas. *Médico Residente 1er año. Residencia Asistencial de Ginecología y Obstetricia. Hospital General “Dr. Victorino Santaella Ruiz”. Los Teques, Estado Miranda

RESUMEN

Objetivo: Evaluar una modificación de la técnica de Pfannenstiel utilizada en la cesárea.

Método: Estudio prospectivo de 57 casos de la consulta privada, a las cuales se les practicó la técnica operatoria modificada.

Ambiente: Centro Clínico de Maternidad “Leopoldo Agüerrevere”.

Resultados: La edad promedio fue 30,46 años; 16 casos (28%) fueron segundigesta con cesárea anterior. La indicación de cesárea en 22 casos (38,5%) fue la presencia de cicatriz uterina por cesárea anterior y en 13 (22,8%) desproporción feto pélvica. En 56 casos (95%) la presentación fetal fue cefálica. El peso fetal promedio fue 3 038 g y la talla promedio de 48 cm. El tiempo quirúrgico promedio fue de 1 hora 18 minutos, y no hubo complicaciones inherentes a la técnica.

Discusión: Esta modificación amplía el campo operatorio, mejora la extracción del polo fetal, no prolonga el tiempo quirúrgico y da un resultado estético excelente.

Palabras clave: Cesárea. Técnica de Pfannenstiel. T invertida. Aponeurosis

SUMMARY

Objective: To evaluate a modification of the technique of Pfannenstiel used in the caesarean section.

Method: Prospective study of 57 cases of the private patients, to whom the modified operating technique were practiced.

Setting: Centro Clínico de Maternidad “Leopoldo Agüerrevere”.

Results: The age average was 30.46 years; 16 cases (28%) were previous Cesarean section. The indications of cesarean section were in 22 cases (38.5%) the presence of cesarean uterine scar and in 13 cases (22.8%) fetus-pelvic disproportion. In 56 cases (95%) the fetal presentation was cephalic. The fetal weight average was 3 038 g and the height average of 48 cm. The surgical time average was of 1 hour 18 minutes, and there were no complications inherent to the technique.

Conclusion: This modification extends the operating field, improves the extraction of the fetal pole, without prolonging the surgical time and giving an excellent aesthetic result.

Key words: Cesarean section. Pfannenstiel' technique T inverted. Aponeurosis

INTRODUCCIÓN

En el año de 1900 Pfannenstiel dió a conocer la técnica de la incisión transversa arciforme a nivel del pliegue abdoínogenital del hipogastrio e incisión transversa de la aponeurosis para la realización de las laparotomías (1). Más adelante se inicia su ensayo en la práctica de la cesárea, inicialmente con una incisión vertical y luego

transversal de la aponeurosis (2). Desde su comienzo se le atribuyeron complicaciones tales como el abundante sangrado de la pared abdominal, hematomas subaponeuróticos, retardo en la extracción del feto, lo que ocasionó prácticamente su abandono (1, 3, 4). Posteriormente, estos defectos de la técnica se han venido superando, lo que permite que ahora sea la técnica que se practica con más frecuencia (5). Sin embargo, en algunos casos, hay dificultad en la extracción de alguno de los polos fetales, lo cual está determinado por una anestesia epidural insufi-

Recibido: 18-02-05

Aceptado para publicación: 18-05-05

ciente, que produce un mal relajamiento de la aponeurosis, hecho que se solventa realizando una incisión vertical en el tercio medio de la hoja superior de la incisión transversa de la aponeurosis, que hemos llamado “técnica de la incisión en T invertida sobre la aponeurosis” y que es el motivo de esta comunicación. En la literatura nacional e internacional revisada no se encontró referencia alguna al respecto (6-15).

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo en la consulta privada del Centro Clínico de Maternidad “Leopoldo Aguerrevere”, con 57 pacientes que fueron sometidas a la operación cesárea segmentárea según la técnica de Pfannenstiel, a las cuales se les practicó la incisión en “T invertida sobre la aponeurosis”. Se analizan variables como la edad de la paciente, paridad, antecedentes quirúrgicos, indicación de la intervención, tipo de anestesia, tipo de presentación, peso y talla del recién nacido, tiempo quirúrgico y las complicaciones intra y posoperatorias. Las intervenciones fueron practicadas, siguiendo el mismo protocolo quirúrgico.

La técnica operatoria se inicia incidiendo la piel en forma arqueada de más o menos 10 cm de longitud a 2 cm por debajo de la inserción pilosa del pubis y luego se procede en el mismo sentido con la electro bisturí a nivel del tejido celular subcutáneo hasta la aponeurosis. A continuación comienza nuestra técnica, que consiste en que a nivel del tercio medio de la hoja superior de la aponeurosis se hace tracción sobre ella con dos pinzas de Allis o de Kocher, para exponerla y procedemos a realizar una incisión vertical de 10 cm de longitud. (Figura 1), y a partir de aquí se continúa con la técnica clásica o habitual hasta la extracción del feto. Se realiza síntesis de todos los planos y la síntesis de la aponeurosis se hace con poliglactin 2-0 a puntos continuos (Figura 2). El tejido celular subcutáneo se sutura en dos planos con catgut simple 3-0 a puntos separados y la piel mediante una sutura intradérmica de polipropileno 4-0.

RESULTADOS

El promedio de edad de las pacientes fue de 30,46 años, con un límite superior de 43 años e inferior de 21 años (Figura 3).

Los antecedentes obstétricos de las pacientes fueron: en su mayoría primigestas en 14 casos (24,5%) y segundigestas con cesárea anterior en 16 casos (28%) (Figura 4). En esta serie se atendieron 2 casos (5,2%) de embarazos gemelares.

La indicación de la operación cesárea fue, en su mayoría, la presencia de cicatriz uterina anterior, 27 casos

Figura 1
SECCIÓN EN T DE LA APONEUROSIS

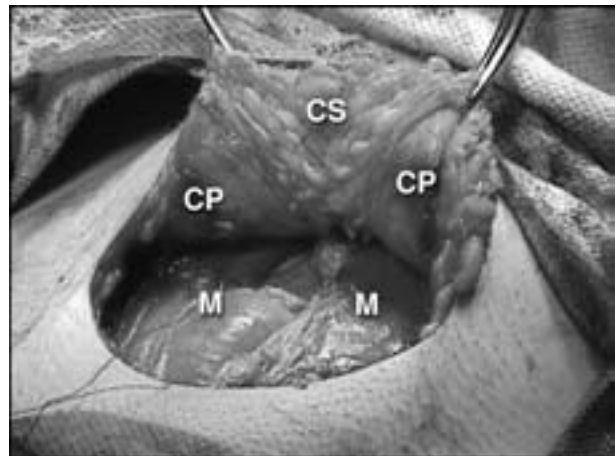


Figura 1: CP: cara posterior de aponeurosis, CS: celular subcutáneo, M: músculo

Figura 2
SÍNTESIS DE LA APONEUROSIS



Figura 2: CP: cara posterior de aponeurosis, CS: celular subcutáneo, M: músculo.

(47,37%) y en segundo término, la desproporción feto pélvica, 13 casos (22,8%). Además, se reportó sufrimiento fetal (3 casos), embarazo gemelar (2 casos) y rotura prematura de membrana (2 casos) (Figura 5).

A todas las pacientes se les administró anestesia conductiva epidural, excepto una que además recibió anestesia general.

La presentación de los fetos se reportó, en un 95% como cefálica (56 casos) y en un 5% podálicos (3 casos).

El peso promedio de los recién nacidos fue 3 038 g con un límite superior de 4 340 g e inferior de 2 400 g.

La talla promedio fue de 48 cm, con una máxima de 53 cm y mínima de 40 cm.

El tiempo quirúrgico promedio se estimó en 1 hora

INCISIÓN EN “T” INVERTIDA

Figura 3
DISTRIBUCIÓN POR EDAD

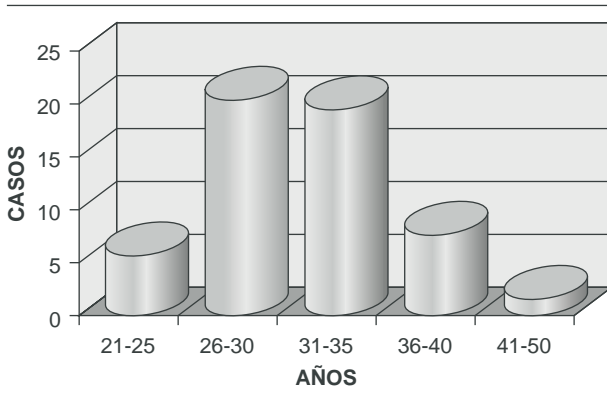


Figura 4
ANTECEDENTES OBSTÉTRICOS

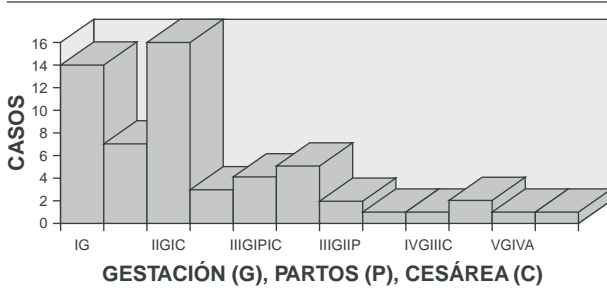
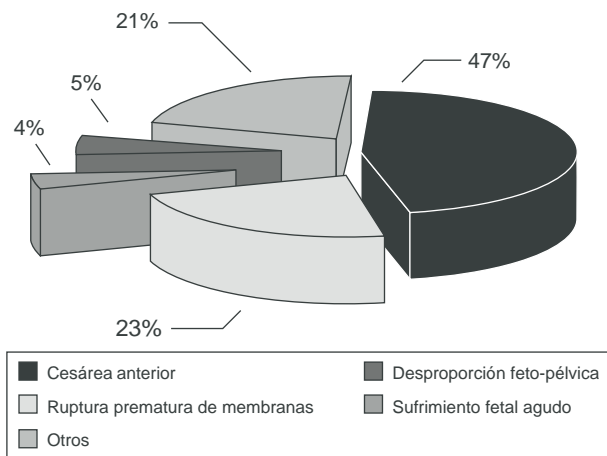


Figura 5
INDICACIÓN DE CESÁREA



con 18 minutos, con extremos entre 50 minutos hasta de 1 hora con 55 minutos.

En ninguno de los casos se observaron complicaciones intra o posoperatorias.

DISCUSIÓN

Previamente a la discusión de la incisión en T invertida sobre la aponeurosis es necesario comentar las incisiones de la piel en la operación cesárea, ya que ambas están ligadas en su evolución.

La incisión de la piel en la cesárea clásica era en la línea media supra e infraumbilical y por supuesto de la misma forma en la aponeurosis. En 1916, Razetti (15) comenta: “el inconveniente invencible de la histerectomía es la cicatriz medial del abdomen. Para evitarla propuso Oscar Rapin de Lausana, la incisión transversal pasando sobre el límite superior de los vellos del pubis, y así lo comunicó al Congreso Internacional de Ginecología y Obstetricia de Ginebra en 1896. Más tarde, en 1900 el cirujano alemán Pfannenstiel modificó la incisión de Rapin seccionando transversalmente no sólo la piel y el tejido adiposo, como lo hacía el cirujano suizo, sino también la aponeurosis. Continúa Razetti, no he hecho nunca la incisión de Pfannenstiel y no se que haya sido ejecutada hasta ahora en Venezuela. Teóricamente es irreprochable porque la cicatriz queda oculta por el pliegue abdominal inferior”. En 1917, Razetti citado por Beaujon (16), emplea la incisión de Pfannenstiel en un caso de histerectomía abdominal subtotal. Para 1948, Carlos Lorca (13) publica su experiencia en cesárea con la incisión transversa en la piel en la zona de los vellos y en la misma forma sobre la aponeurosis, agregando a esta en la hoja inferior y tercio medio otra incisión vertical dando la forma de T, lo que según él “este despegamiento aponeurótico permite que los vientres musculares de los rectos se separen blandamente”.

Krönig, citado por Pritchard y col (2), en 1912 introduce la técnica en el abordaje de la cavidad uterina en la operación cesárea mediante una incisión longitudinal sobre el segmento uterino y en 1928 Kerr, citado por Moir y Myerscough (6), publica su experiencia con la incisión transversa en el segmento uterino. Esto ha inducido a realizar una incisión vertical infraumbilical sobre la piel. En la medida en que se fue adquiriendo experiencia quirúrgica con esta técnica, los ginecobstetras tendieron a practicar una incisión sobre la piel cada vez más pequeña, tratando de mejorar la estética de la mujer. Entre nosotros León Ponte, citado por Calcaño (3) en 1933 reporta la primera cesárea realizada con la técnica Krönig.

Volviendo a las técnicas de incisiones transversas, Domínguez Sisco en 1943 citado por Agüero (9), realiza

la primera cesárea según la técnica de Pfannenstiel pero además secciona transversalmente ambos músculos rectos. Otros autores nuestros han comunicado sucesivamente sus experiencias con esta técnica (3,10-12). En términos generales esta técnica aplicada a la obstetricia se le atribuyó mucho más sangrado y dificultad en la extracción de los polos fetales. Domínguez Sisco como lo comentamos anteriormente seccionó ambos rectos tratando de obviar esta última dificultad y Calcaño (4) después de su experiencia recomendó utilizarla con una buena anestesia que relajara estos músculos. El sangrado continuó obstaculizando su uso. El uruguayo Rodríguez López obvia este problema realizando la técnica de Pfannenstiel mediante una divulsión digital de los planos después de la incisión de la piel, presentado en el primer Congreso Mexicano de Obstetricia y Ginecología en 1949, Ciudad de México. Ruiz Velasco (7), en México, ensaya esta variedad de incisión. Pittaluga y col (5), en 1972, reportan sus experiencias según la técnica de Rodríguez López.

Otro tipo de incisiones transversas se han publicado recientemente, Rivero y col (17) dan a conocer su experiencia con la técnica de Maylard en cirugía ginecológica, la cual consiste en una incisión transversa tipo Pfannenstiel con incisión transversa de los músculos rectos tal como lo hicieron Lorca (13) y Domínguez Sisco.

La técnica de Pfannenstiel con el transcurso del tiempo se ha perfeccionado debido en parte a la utilización del electro bisturí con el cual se logra hacer una buena hemostasia; la utilización del ácido poliglicólico que le da a la síntesis del corte aponeurótico un cierre excelente, disminuyendo, a nuestro parecer, sustancialmente las eventraciones. Faquiez, citado por Gallup (14), comenta al respecto que utilizando este material a puntos separados o continuos no encontró diferencias en el porcentaje de las dehiscencias. Mowat y Bonnar (18) refieren que las incisiones transversas son treinta veces más fuertes que las verticales y que la dehiscencia de la aponeurosis es ocho veces más común en las incisiones verticales.

El efecto estético con este tipo de incisiones no tiene discusión como lo comentara Razetti (15), pero su uso, inicialmente se limitó por el sangrado abundante el cual se superó mediante la técnica de Rodríguez López y posteriormente con la introducción del electro bisturí. En tanto que la dificultad en la extracción de los polos fetales, se trató de solventar mediante la sección de los músculos rectos o a cambio de una anestesia que garantizara una relajación de los músculos rectos anteriores. Pensamos que esta última dificultad aún persiste en algunos casos en que la epidural logra una buena analgesia más no una buena anestesia, ocasionando una resistencia de los músculos rectos y de la aponeurosis, lo que no es comprendido

por el anestesiólogo. El tratamiento que le hemos dado a este problema, es el de agregar sobre la hoja superior de la aponeurosis una incisión vertical de más o menos 10 cm en el tercio medio de ésta, dando una apariencia de T invertida contrario a la técnica de Lorca (13) que la realiza en la hoja inferior de la aponeurosis. En la revisión de la bibliografía internacional y nacional, no encontramos referencia alguna respecto a la técnica de la incisión en T invertida sobre la aponeurosis.

REFERENCIAS

1. Speert H. Mile stone essays in Epunymy. Nueva York: The Mac Millan Company; 1958.
2. Pritchard JA, MacDonald PC, Gant NF. Williams Obstetrics. Tercera Edición. Barcelona: Salvat Editores, S.A.: 1986.
3. Calcaño J. Cesáreas segmentarias con incisión arciforme suprapúbica. Bol Mater Concepción Palacios 1949-1950; 1: 6-10.
4. Calcaño J. Incisión de Pfannenstiel modificada en cesáreas. Rev Obstet Ginecol Venez 1952; 12: 157-164.
5. Pittaluga JR, Perfetti C, Vivas M, Wagner de Méndez O, Estrada de Cárdenas L. Laparotomía suprapúbica transversal. Rev Obstet Ginecol Venez 1972; 32: 407-410.
6. Moir J Ch, Myerscough PR. Munro Kerr's Operative Obstetrics. Londres: Bailliere, Tindall and Cassell; 1971.
7. Ruiz Velasco V. La operación cesárea. México: La Prensa Médica Mexicana; 1971.
8. Agüero O, Monroy T, Pittaluga JR, Viso R. Cesáreas en la Maternidad Concepción Palacios. Rev Obstet Ginecol Venez 1952; 12: 422-480.
9. Agüero O. Publicaciones sobre cesárea en Venezuela hasta 1990. Rev Obstet Ginecol Venez 1993; 53: 3-16.
10. Pernia Pérez L. Incisión de Pfannenstiel clásica. Rev Obstet Ginecol Venez 1963; 23:473-488.
11. Hernández Medrano C, Piñeiro R, González Ortega O, Wilhem L. Nuestra experiencia con las incisiones estéticas. Rev Soc Méd Quir Zulia 1967; 41:141-148.
12. González AJ. Laparotomía estética en la mujer, según la técnica del Dr. Carlos Lorca. Bol Hosp Vargas San Cristóbal 1955; 3:18-49.
13. Lorca C. Tratado práctico de operaciones obstétricas. Barcelona: Editorial Científico-Médica; 1948.
14. Gallup DG. Opening and closing the abdomen. En: Phelan JP, Clark SL, editores. Cesarean Section. Nueva York: Elsevier Science Publishing Co., Inc., 1988. p.171-181.
15. Razetti L. Las histerectomías. Gac Méd Caracas 1916; 23:137-144.
16. Beaujon O. Biografía del Hospital Vargas. Tomo II. Caracas: Artegráfía C.A; 1961.
17. Rivero Carrano J, Rivero Stoessel J, Ledesma KC. La incisión de Maylard en cirugía ginecológica (1994-1997). Rev Obstet Ginecol Venez 1998; 58: 269-272.
18. Mowat J, Bonnar J. Abdominal wound dehiscence alter Cesarean Section. BMJ 1971;2:256-257

*Correspondencia a: Dr. Edgar Jiménez Villegas
Centro Clínico de Maternidad "Leopoldo Aguerrevere"
Urb. Prados del Este. Caracas*

Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia

Drs. Jesús Mendoza Romero, José Alonzo Flores, Rossana DiCriscio, Gonzalo Pérez Canto, Alejandro Teppa Garrán.

Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital "Luis Blanco Gásperi". Cruz Roja Venezolana, Seccional Valencia. Estado Carabobo, Venezuela.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar los resultados de las histerectomías vaginales asistidas por laparoscopia.

Método: Estudio descriptivo, evolutivo, en el cual se evalúa una población de 400 pacientes a quienes se les realizó histerectomía vaginal asistida por laparoscopia, durante octubre de 1991 a octubre de 2003. Los datos se analizaron según técnicas de estadística descriptiva. Describimos en detalle nuestra técnica quirúrgica personal.

Ambiente: Hospital "Luis Blanco Gásperi. Cruz Roja Venezolana, Seccional Valencia. Estado Carabobo, Venezuela. **Resultados:** La edad promedio de las pacientes fue de 42 años. Las principales patologías fueron leiomiomatosis y prolapso genital. El tiempo quirúrgico promedio fue de 148 minutos, aunque en el 70% de los casos se asoció a otra cirugía. El peso uterino promedio fue de 198 g con una longitud media de 12,6 cm. Las complicaciones transoperatorias se presentaron en menos del 5% de las pacientes, destacando lesiones vesicales e intestinales. Hubo complicaciones posoperatorias en el 2% de las pacientes, principalmente infecciones urinarias. El tiempo promedio de hospitalización fue de 1,8 días.

Conclusiones: La técnica empleada es segura, más económica que las que utilizan engrapadoras y de facilidad para su uso en grupos poblacionales de bajos recursos económicos.

Palabras clave: Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia. Histerectomía vaginal. Histerectomía abdominal. Complicaciones.

SUMMARY

Objective: To assess laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy by results.

Method: Retrospective chart review of 400 interventions, performed for the period of October 1991, to October 2003. Our personal surgical technique is described in detail.

Setting: Hospital "Luis Blanco Gásperi. Cruz Roja Venezolana, Seccional Valencia. Estado Carabobo, Venezuela.

Results: The mean age of the patients was 42 years. The principal indications for hysterectomy were leiomyomatosis and genital prolapse. The mean average operating room time was 148 minutes, which includes 70% to which another surgical procedure was practiced. The mean uterine weight was 198 g, and mean uterine length was 12.6 cm. The overall transoperatorian accidents rate was minor than 5%. There were bladder and intestinal injuries. The main postoperative complications were urinary infections, in 2% patients. The mean length of hospital stay was 1.8 days.

Conclusions: This procedure is secure, and more economic than technique of stapler. There are also social and financial advantages.

Key words: laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. Vaginal hysterectomy. Abdominal hysterectomy. Complications.

INTRODUCCIÓN

La histerectomía es la operación ginecológica más frecuentemente practicada en el mundo y la segunda intervención quirúrgica, en general, después de la cesárea (1,2). Históricamente, la realización de la primera histerectomía en el mundo se atribuye a G. Kimball, en 1855 (3). En Latinoamérica, la primera histerectomía se realizó en

México, en 1878 (4). En Venezuela, Manuel María Aponte (4,5), hizo la primera histerectomía abdominal el 21 de noviembre de 1880, siguiendo la técnica de Koerbelé y Pean, por fibromioma. Es importante señalar que en este caso se empleó la antisepsia por primera vez en nuestro país, según el método de Lister, con vapores de ácido fénico (6). Miguel Ruíz realizó la siguiente en 1892, en el Hospital Vargas (4). Llama la atención que Ruíz también fue quien realizó la segunda cesárea en Venezuela en 1907 (7), pero este caso fue una cesárea-histerectomía, la cual, según

Recibido: 27-12-04

Aceptado para publicación: 15-04-05

Razetti, fue el primer caso de esta clase en nuestro país (8). A su vez, Manuel Dagnino Dassori, un cirujano de origen genovés, hace la primera en el Estado Zulia en el Hospital Chiquinquirá el 15 de noviembre de 1894 (9,10). Álvarez (4,11), realizó la primera histerectomía vaginal el 17 de agosto de 1898, en Carora, por una inversión uterina ocurrida como consecuencia de un parto siete meses antes. Por su parte, Razetti (12), hizo la primera histerectomía según la técnica de Wertheim. Lobo (13), en 1912, destaca el empleo de la histerectomía para casos de sepsis puerperal. La primera serie grande de casos de histerectomías obstétricas fue publicada por Fernández en 1952, reuniendo 57 casos de la Maternidad "Concepción Palacios" (14).

Más del 90% de las histerectomías se hacen por patologías benignas, cuyas indicaciones más comunes son la leiomiomatosis uterina, la hemorragia uterina anormal, el dolor pélvico, el prolapso genital y la endometriosis. Clásicamente, la histerectomía se puede llevar a cabo por un abordaje abdominal o vaginal, aunque la vía abdominal se realiza en alrededor del 75% de los casos (15). No obstante, la histerectomía vaginal es ampliamente reconocida por su menor morbilidad y un tiempo de recuperación más corto sobre la histerectomía abdominal; en general, esta técnica se limita a un grupo selecto de pacientes, preferiblemente con histerocele. De esta manera, todas aquellas que presentan la posibilidad de adherencias, endometriosis, adenocarcinoma de endometrio, úteros excesivamente grandes o con poca movilidad y con tumores pélvicos, son malas candidatas para el abordaje vaginal. También, las pacientes que requieren de salpingo-ooforectomías y no tienen prolapso genital, son de mayor dificultad para su resolución por esta vía (16). No obstante, una gran mayoría de las histerectomías que se realizan por vía abdominal, en la actualidad pueden realizarse por vía vaginal, mediante la disección del útero y de sus anexos por laparoscopia (15).

Con el progreso de la electrónica, en 1985, se desarrollaron las cámaras de televisión a color, lo que permitió proyectar en monitores lo que ocurría en el abdomen de la paciente. Finalmente, el desarrollo de la electrocoagulación bipolar, la radiofrecuencia, el ultrasonido, el láser, grapas, clips, suturas, fibra óptica, micromecánica, amplió el campo quirúrgico, permitiendo realizar por laparoscopia intervenciones cada vez de mayor dificultad, pero con mayores límites de seguridad (17,18). El procedimiento quirúrgico combinado de histerectomía y laparoscopia fue propuesto inicialmente por Mettler y Semm (19), en 1984, aunque el primero en realizar una histerectomía total por laparoscopia fue Reich, en 1989 (20).

La histerectomía vaginal asistida por laparoscopia (HVAL), define un procedimiento quirúrgico que se inicia con el abordaje laparoscópico, la ligadura de los vasos

uterinos por vía vaginal y concluye con la extracción vaginal del útero y sus anexos (21). Por contraste, cuando la ligadura de las arterias uterinas se realiza por vía laparoscópica, el procedimiento se le denomina histerectomía laparoscópica (15). Por consiguiente, todas las maniobras posteriores a esta ligadura de los vasos uterinos pueden ser realizados indiferentemente por vía laparoscópica o vaginal, con extracción del útero por vía laparoscópica, tras su morcelación, o bien por vía vaginal. Existen varias modalidades de histerectomías laparoscópicas, tales como la histerectomía supracervical intrafascial (CISH siglas en inglés) de Semm (22,23), otras subtotaletas (24,25), y otras totales, como la de la escuela francesa de Clermont Ferrand, de Maurice Bruhat, Humbert Manhès y Jacques Hourcabie (26).

No existe un consenso mundial acerca de las indicaciones de la HVAL, porque la mayoría de los estudios que las describen son retrospectivos, con pocos casos y sin controles adecuados. Summitt (2), considera que las indicaciones actuales son intuitivas con base en los propósitos previstos. Los criterios de 1995, del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés), para la HVAL, señalan que la indicación es ayudar a la realización de una histerectomía vaginal en circunstancias en las que la vía abdominal pudiera estar indicada desde otros puntos de vista (27). A partir de estos criterios, las posibles indicaciones incluyen la presencia de tumor pélvico, la ligadura de los ligamentos infundibulopélvicos y la exéresis de los ovarios para facilitar una histerectomía vaginal y los antecedentes de adhesiolisis, endometriosis y enfermedad inflamatoria pélvica. De acuerdo con Torres del Toro y col. (28), quienes publicaron la primera experiencia en México de HVAL, ésta permite efectuar histerectomías con mayores ventajas en los casos donde no exista prolapso genital, con poca movilidad uterina, cuando se requiera realizar anexectomías uni o bilaterales, cuando existe historial médico de cirugía abdominopélvica previa, endometriosis y procesos infecciosos o adherenciales. En este sentido, Hefni y Davies (29), destacan que la principal ventaja de la HVAL es el acceso más fácil a los ovarios. De esta manera, permite la observación, disección y liberación de estructuras que muchos cirujanos podrían lograr sólo por la vía transabdominal; sin embargo, como es posible realizar ooforectomías exitosas en pacientes sometidas a histerectomía vaginal, la visión laparoscópica de este acto aumenta la seguridad del procedimiento.

Motivados por la oportunidad que ofrece la HVAL de incrementar el número de pacientes a las cuales se le realiza la histerectomía por abordaje vaginal, con una mayor posibilidad de extracción de los anexos, adicional a las mayores ventajas con respecto al abordaje abdominal clásico, se inició el empleo de la HVAL en nuestro centro

a partir de octubre de 1991, con un equipo quirúrgico con amplia experiencia en las técnicas abdominales y vaginales.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se describen y analizan los resultados de 400 HVAL, realizadas en el Hospital "Luis Blanco Gásperi" de la Cruz Roja Venezolana, Seccional Valencia, Estado Carabobo, durante octubre de 1991 hasta octubre 2003.

El análisis estadístico de los datos se mostrará por cifras absolutas y relativas, con medidas de tendencia central y dispersión.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA QUIRÚRGICA

La preparación preoperatoria consiste en la aplicación de enemas rectales y duchas vaginales con solución yodada desde el día previo a la cirugía. Todas las pacientes reciben antibióticoterapia profiláctica con cefalotina o sultamicilina. La anestesia es general inhalatoria balanceada. La paciente se coloca en posición ginecológica modificada, con piernas semiflexionadas diseñadas por el equipo, que hacen posible que actúen simultáneamente dos equipos quirúrgicos, que se encargan del abordaje laparoscópico y vaginal. Se realiza vaciamiento vesical con sonda de Foley. El útero se manipula mediante un movilizador uterino, con la paciente en posición de Trendelenburg de 45°. El equipo encargado del procedimiento de videolaparoscopia, realiza el neumoperitoneo con la aguja de Verres, inyectando CO₂ hasta una presión de 15 mm Hg y luego coloca un trocar subumbilical de 10-11 mm, que contiene el laparoscopio de 10 mm y 0 grados con la endocámara, que permite explorar la cavidad abdominopelviana, ratificando la correcta colocación de la punción, la ausencia de lesiones viscerales o vasculares así como el curso de los uréteres. A continuación y a nivel de una imaginaria incisión tipo Pfannenstiel, se colocan tres trócares accesorios, uno central de 5 mm, por donde se pasan los endoloops y las pinzas que sean necesarias, y dos laterales de 10 mm, por los cuales se pasan las pinzas de Babcock, los graspers y las tijeras de Metzemaum. La ligadura y sección de los ligamentos redondos es llevada a cabo con coagulación bipolar y tijera. Posteriormente se disecan las dos hojas del ligamento ancho. El desarrollo de la técnica incluye la ligadura y sección de los ligamentos infundíbulo-pélvicos, mediante la colocación de tres endoloops de catgut crómico 1 y corte con tijera en cada uno de ellos. A su vez, el equipo encargado del procedimiento vaginal realiza la disección de la vejiga, el pinzamiento, ligadura y sección de los pilares vesicales, de la parte baja de los parametrios que contienen los vasos

cérvicovaginales y de los úterosacros. Los fondos de saco de Douglas y véscicouterino se abren guiados por la endocámara, sólo cuando finaliza el tiempo laparoscópico para evitar la fuga del gas. Luego se realiza la luxación del útero hacia la vagina y se procede al pinzamiento, ligadura y sección de las arterias uterinas mediante pinzas de Faure y tijeras de Metzemaum. La reconstrucción vaginal se hace por esta misma vía, con peritonización del Douglas y adosamiento de ambos úterosacros a la cúpula vaginal. Finalmente, se realiza una revisión abdominopelviana con la endocámara, se vacía el gas y se realiza la síntesis de las incisiones abdominales. Luego, se coloca una gasa con nitrofurazona en la vagina que se mantiene por 24 horas, así como el catéter de Foley.

RESULTADOS

La edad de las pacientes estuvo comprendida entre los 27 y 63 años, con una edad promedio de 42 años, 352 (88%) tenían más de 35 años y 272 (68%) más de 40 años. La paridad promedio fue de 4 partos, con sólo 19 (5%) nuligestas y 322 (80%) de las pacientes no tenía antecedentes de laparotomía previa. Los diagnósticos clínicos preoperatorios fueron: 368 casos leiomiomatosis uterina (92%), 181 prolapsos genital (45%), 23 adenomiosis (6%), 22 por dolor pélvico (5%), 20 casos neoplasia intraepitelial cervical grado III (5%) y 9 por hiperplasia endometrial con atipias (2%) (Cuadro 1).

Cuadro 1

DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS PREOPERATORIOS		
DIAGNÓSTICO	Nº CASOS	%
Leiomiomatosis uterina	360	92
Prolapso genital	181	45
Adenomiosis	23	6
Dolor pélvico	22	5
NIC III	20	5
Hiperplasia endometrial con atipias	9	2
Total casos HVAL	400	

En nuestra casuística ocurrieron cinco lesiones vesicales, dos intestinales y 11 casos de sangramiento de los vasos de la pared abdominal, para totalizar un porcentaje de 4,5% de complicaciones transoperatorias. Como complicaciones posoperatorias, 7 de las pacientes presentaron infección de las vías urinarias y hubo un absceso del fondo de saco de Douglas. Por consiguiente, nuestra tasa global de complicaciones posoperatorias fue 2%.

En 279 (70%) de las pacientes se acompañó la HVAL de otro procedimiento quirúrgico, destacando 201 colpo-

perineoplastias (50%), 41 adhesiolisis (11%), 12 curas de hernia umbilical (3%), 11 colecistectomías laparoscópicas (3%), 9 cirugías mamarias (2%) y 5 apendicectomías laparoscópicas (1%) (Cuadro 2). El tiempo quirúrgico promedio fue de 148 minutos, con un rango de 80 minutos hasta 310 minutos. El peso uterino promedio fue de 198 g (rango 60-2 220 g), con una longitud corporal media de 9 cm (rango 4 a 16 cm) y una longitud cervical media de 3,6 cm (rango 1 a 6 cm). La estadía hospitalaria posoperatoria fue de 1,8 días.

Cuadro 2

DISTRIBUCIÓN DE LAS PACIENTES SEGÚN
CIRUGÍA ACOMPAÑANTE DE LA HVAL

CIRUGÍA ACOMPAÑANTE	Nº CASOS	%
Colpoperineoplastias	201	50
Adhesiolisis	41	11
Herniorrafia umbilical	12	3
Colecistectomía laparoscópica	11	3
Cirugía mamaria	9	2
Apendicectomía laparoscópica	5	1
HVAL con cirugía acompañante	279	70
HVAL sin cirugía acompañante	121	30
Total casos HVAL	400	

DISCUSIÓN

La amplia experiencia previa de nuestro equipo quirúrgico en cirugía abdominal y vaginal redonda en la baja tasa de complicaciones. Sobre este particular, la Asociación Americana de Laparoscopistas Ginecólogos reportó en 1988 una tasa de complicaciones del 15,4% por cada mil procedimientos de laparoscopia operatoria (30). Más concretamente, Councell y col. (31), y Hill y col. (32), reportan para casos de HVAL una tasa global de complicaciones del 11,2% y 15,9%, respectivamente. Entre todas las técnicas de laparoscopia operatoria, la HVAL es la que se asocia con más frecuencia a lesiones de las vías urinarias, debido a la disección del espacio vésicouterino. En cuanto al compromiso de los uréteres, en su mayor parte se relacionan con el uso de las engrapadoras.

En nuestra experiencia, la mayor longitud y ancho del cervix uterino, más que su peso y tamaño, además del grosor de los parametrios, son los factores a considerar para decidir hasta donde llega la disección por el procedimiento laparoscópico, porque esto implica mayor riesgo de lesión de las vías urinarias. De esta manera, en estos casos se minimiza este riesgo realizando el abordaje vaginal, debido a la mejor exposición de los pedículos uterinos. A medida que se incrementa la experiencia y la

habilidad, el procedimiento puede realizarse en úteros de mayor volumen con reducción notoria en el tiempo quirúrgico y en el número de complicaciones. Los casos complicados con lesiones intestinales o vesicales fueron resueltos por cirugía abdominal clásica; no obstante, es posible resolver estas complicaciones por vía laparoscópica, sin necesidad de conversión a laparotomía (33). También es posible la técnica de laparoscopia abierta, sin neumoperitoneo previo, con trocar de Hasson, para reducir la probabilidad de daño visceral (34-36), así como la introducción de los trócares con visión directa sin mandril o abordaje de Ternamian (26).

La insuflación extraperitoneal se produce al momento de iniciar el neumoperitoneo, después de colocar la aguja de Veress. Sin embargo, esta complicación guarda relación con la experiencia del cirujano y con el grosor de la pared abdominal. Cuando se produce, el reconocimiento inmediato es esencial para minimizar sus consecuencias, tales como el enfisema subcutáneo, el cual nunca hemos observado.

El uso de trócares mayores de 10 mm se ha vinculado a daño vascular de la pared abdominal y hernia intestinal a través de los sitios de introducción. Las lesiones vasculares parecen ser más frecuentes en las pacientes obesas, en quienes se dificulta la técnica de transiluminación parietal de los vasos epigástricos. Esta complicación se soluciona inmediatamente mediante coagulación mono o bipolar luego de retirar el trocar, pero a veces es necesario una sutura percutánea. Las hernias incisionales ocurren más a menudo en los cuadrantes inferiores del abdomen y en el ombligo (2). Muchos autores recomiendan el cierre aponeurótico de todos los sitios de inserción de trócares superiores a 10 mm de diámetro. No obstante, nosotros no hemos observado esta complicación, aunque no realizamos la síntesis sistemática de la aponeurosis.

Existen también complicaciones asociadas a la anestesia, entre las que destacan la hipercapnia, arritmias cardíacas, reducción del gasto cardíaco, cambios hemodinámicos severos y la aspiración del contenido gástrico, entre otras. La insuflación del neumoperitoneo en posición horizontal y la limitación del grado de presión intraabdominal disminuyen la severidad de los cambios hemodinámicos. La mayoría de estas complicaciones se producen al inicio, pero luego de adquirir la debida experiencia el equipo de anestesiólogos, mediante una ventilación controlada y el uso de relajantes musculares, sólo se observan raramente.

Se ha reportado que el antecedente quirúrgico de cesárea y la nuliparidad imposibilitan la realización de la histerectomía vaginal, debido a la menor laxitud de los ligamentos uterinos y la estrechez de la vagina (16, 37, 38). De acuerdo con nuestros resultados, en que el 20% de las pacientes tenían cesárea anterior, el procedimiento es posible y seguro y, por tanto, la HVAL también beneficia a estas pacientes.

Se ha vinculado la HVAL con menos dolor posoperatorio, debido principalmente a la ausencia de la incisión abdominal. Aunque tenemos la impresión de que las pacientes de este estudio experimentaron menos dolor, con mayor satisfacción, egreso hospitalario más temprano y un retorno más rápido a las actividades cotidianas, no evaluamos objetivamente estos factores a través de diferencias en el uso de analgésicos o del empleo de cuestionarios. La estadía hospitalaria de las pacientes se reduce con este procedimiento, desde los usuales 3 días con la histerectomía abdominal, asemejándose más a la de la histerectomía vaginal, de dos días, lo cual se corresponde a lo reportado por otros autores (31,39). La breve duración de la estancia hospitalaria contribuye a la disminución de los costes. Indudablemente, la HVAL mejora los resultados obtenidos con la histerectomía abdominal y tiene el potencial para reemplazarla en la mayoría de los casos. No obstante, no ofrece beneficios en los casos con indicación formal para histerectomía vaginal, a menos que se requiera de la extirpación de los anexos (40).

Nuestros tiempos quirúrgicos, pudieran parecer largos en comparación con los reportados por otros autores, pero se debe a que se toma en consideración la curva de aprendizaje, además que en la mayoría de los casos realizamos varias cirugías simultáneas (16,41). En los casos en que se realizó la HVAL sin acompañarla de otro procedimiento quirúrgico, el tiempo operatorio jamás superó los 90 minutos. Nuestra técnica permite disminuir el tiempo quirúrgico, porque se realiza el abordaje laparoscópico y vaginal simultáneamente mediante dos equipos de cirujanos. Además, reduce los costes, por el empleo de material de sutura para ligadura y hemostasia, así como el uso de coagulación mono y bipolar, evitándose la utilización de equipos costosos de sutura y corte como las engrapadoras. Además, al evitar el uso de engrapadoras, los trócares laterales inferiores pueden ser colocados más abajo, en los extremos de una incisión imaginaria de Pfannenstiel, lo que ofrece mejores resultados cosméticos en caso que se requiera la conversión a laparotomía. Pero, lo más importante, es que esta técnica permite ampliar claramente el número de pacientes a las que se les puede ofrecer de forma segura la HVAL, disminuyendo el número de histerectomías abdominales.

No cabe duda respecto a que la HVAL ofrece ventajas en comparación con la apertura de la cavidad abdominal por laparotomía, debido a la menor morbilidad, menor número de complicaciones, reducción del dolor, recuperación más rápida de la función intestinal, menor estancia hospitalaria, más rápida incorporación de las pacientes a su trabajo incidiendo en su productividad, todo lo cual ofrece una mejor relación coste-beneficio (42). También, la técnica laparoscópica permite una mejor visualización

de los tejidos por magnificación, menor riesgo de fíleo, una óptima hemostasia, menor riesgo de infección de las heridas, mejores resultados cosméticos, reducción del riesgo de adherencias y facilita un lavado exhaustivo de la cavidad abdominal que elimina los restos de tejidos, coágulos y detritos del área quirúrgica. Adicionalmente, esta técnica puede complementarse con otros procedimientos quirúrgicos, como colecistectomías, apendicectomías y cura de hernias, entre otras.

Con el transcurso del tiempo y la obtención de mayor habilidad y experiencia, las indicaciones para esta técnica han aumentado y ya muchos autores realizan esta técnica en casos de cáncer endometrial estadios FIGO I-III y cervical con remoción laparoscópica de los nódulos linfáticos mediante endobolsas, observando respuestas terapéuticas similares, pero aunado a periodos de hospitalización más cortos y menores complicaciones (43-45). La controversia hacia la linfadenectomía laparoscópica se ha reducido paulatinamente, abriéndose el debate hacia las posibles metástasis en las heridas de inserción de los trócares, aunque obviamente también se presentan en las grandes heridas secuelas de las histerectomías abdominales radicales (46,47).

Con el advenimiento de las nuevas tecnologías quirúrgicas, la ginecología moderna tiene un nuevo enfoque a través de las técnicas de cirugía laparoscópica. Este avance ha ocurrido de una manera rápida, que ha obligado a muchos especialistas e instituciones a implementar procedimientos de cirugía mínimamente invasiva de forma rutinaria, aún mucho antes de adquirir la experiencia necesaria, para evaluar claramente los beneficios y riesgos de esta nueva tecnología. El avance impetuoso de esta cirugía ha exigido a muchos cirujanos el aventurarse en procedimientos para los cuales han adquirido experiencia en cursos de corta duración. De esta manera, a pesar de las inmensas ventajas de estas nuevas técnicas, en nuestro medio no es un procedimiento establecido, debido al coste inicial de los equipos, así como por la demanda en la técnica y habilidad de los cirujanos. El éxito de este procedimiento depende de un entrenamiento adecuado en cirugía abdominal, vaginal y laparoscópica, así como de un instrumental y equipos de alta calidad. Creemos que es una técnica segura, pero se debe tener cuidado extremo en cada paso del procedimiento, evitar rebasar el grado de destreza o aventurarse con equipo insuficiente. Es esencial para realizar este procedimiento el lograr una visualización excelente del campo quirúrgico. Para mantener un campo visual limpio se requiere del uso de un sistema de irrigación y succión, que también ayuda a eliminar los restos de sangre y coágulos que se forman, los cuales absorben la luz y oscurecen el campo visual. La disección del peritoneo véscouterino debe ser muy cuidadosa, para reducir el traumatismo vesical y la posi-

bilidad de hematuria posoperatoria. La laparoscopia también permite juzgar la accesibilidad del útero y evaluar los posibles inconvenientes, como adherencias.

Existen muchos trabajos en la literatura, los cuales comparan los resultados y beneficios de estos tres diferentes abordajes quirúrgicos para realizar la panhisterectomía (2,16,48). Además, es bien conocido que la introducción de instrumentos reutilizables y la optimización de los tiempos quirúrgicos, disminuyen los costes de la HVAL. De esta manera, la técnica de HVAL empleada en este centro, es más económica que las que emplean dispositivos de engrapado endoscópico y de facilidad para su empleo. En este sentido, Rodríguez Armas (49), presentó 85 casos de HVAL con engrapadoras endoscópicas, realizadas en el Centro Médico de Caracas durante los años 1993 a 1996, con un tiempo quirúrgico promedio de 65 minutos, estancia hospitalaria de 36 horas y sólo tres casos con complicaciones. Dos pacientes fueron reintervenidas por sangrado abdominal posoperatorio y una fístula vésicovaginal corregida a los dos meses del posoperatorio.

Una atención especial merecen las consideraciones sobre la histerectomía total o subtotal, las cuales son controversiales y de larga data (19,50). Sin embargo, se prefiere realizar la extirpación total del útero a todas nuestras pacientes, debido a la alta prevalencia de cáncer de cuello uterino en nuestro medio.

Nuestro equipo realiza la HVAL desde octubre de 1991 y actualmente publica la serie más grande. Desde hace algunos años también realizamos la histerectomía laparoscópica, mediante aplicación de suturas, clips y coagulación mono y bipolar, con extracción vaginal de la pieza quirúrgica, ayudados por un sistema de manipulación intrauterino, que permite una mejor movilización del útero, alejamiento de los uréteres del campo operatorio y un balón para evitar fugas vaginales del gas.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a los Drs. Oscar Agüero y Otto Rodríguez Armas por la revisión crítica del manuscrito.

REFERENCIAS

- Bachmann GA. Hysterectomy: a critical review. *J Reprod Med*. 1990;35:839-862.
- Summitt RL. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy: a review of usefulness and outcomes. *Clin Obstet Gynecol*. 2000;43:584-593.
- Razetti L. Las histerectomías. En: "Cirugía". Tomo IV de Obras Completas. Edición del Ministerio de Salud y Asistencia Social. Caracas: Tip Vargas;1965.p.113-142.
- Agüero O. Histerectomías en Venezuela (hasta 1920). *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1995;55:105-113.
- Ponte MM. Tumor fibroso del útero. Histerotomía. (primera operación de esta especie en Venezuela). *Gac Cient Venez*. 1881;4:20-24.
- Briceño Iragorry L. Historia de la cirugía en Venezuela. *Clin Méd HCC*. 2002;7:134-139.
- Agüero O. Publicaciones sobre cesárea en Venezuela. *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1993;53:3-16.
- Razetti L. Las histerectomías. *Gac Méd Caracas*. 1916;23:137.
- Dagnino M. La primera histerectomía abdominal en Maracaibo. *Clin Méd Quir Maracaibo*. 1894;1:77-89.
- Molina Vilchez RA. Dr. Manuel Dagnino Dassori (Para la historia de la histerectomía en Venezuela). *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1994;54:173-176.
- Alvarez J. Sobre un caso de inversión uterina. *Gac Méd Caracas*. 1903;10:169-172.
- Razetti L. La histerocarcinomectomía y la lucha contra el cáncer. *Gac Méd Caracas*. 1916;23:137-144.
- Lobo D. Profilaxis y tratamiento de las infecciones puerperales. Extirpación útero-ovárica en el tratamiento de la gran infección. *Gac Méd Caracas*. 1912;19:69-74.
- Fernández E. Histerectomía en la Maternidad "Concepción Palacios". *Rev Obstet Ginecol Venez*. 1952;12:297-306.
- Reich H. Laparoscopic hysterectomy. *Surgical Laparosc Endosc*. 1992;2:85-88.
- Ottosen C, Lingman G, Ottosen L. Three methods for hysterectomy: a randomized, prospective study of short term outcome. *Br J Obstet Gynaecol*. 2000;107:1380-1385.
- Nezhat C, Siegler A, Neshat F, Nezhat C, Seidman D, Luciano A, editores. *Operative gynecologic laparoscopy*: Nueva York: McGraw Hill;2000.
- Isaacson K. New developments in radiofrequency technology for laparoscopic surgery. *Contemp Ob/Gyn*. 2002;47:26-43.
- Mettler L, Semm K. Subtotal versus total laparoscopic hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997;164:88-93.
- Reich H, DeCaprio J, Mc Glynn F. Laparoscopic hysterectomy. *J Gynecol Surg*. 1989;5:213-216.
- Fernández R, Díaz A, Manterola M. Endoscopia operatoria en ginecología. En: Magnelli G, editor. *Obstetricia y Ginecología contemporánea*. Caracas: Soluciones Gráficas;2000.p.971-986.
- Semm K. Hysterectomy via laparotomy or pelviscopy: A new CISH method without colpotomy. *Geburtshilfe Frauenheilkd*. 1991;51:996-972.
- Mettler L, Semm K, Lehmann-Willenbrock L. Comparative evaluation of classical intrafascial-supracervical hysterectomy (CISH) with transuterine mucosal resection as performed by pelviscopy and laparotomy-our first 200 cases. *Surg Endosc*. 1995;9:418-427.
- Donnez J, Nisolle M. LASH. laparoscopic supracervical (subtotal) hysterectomy. *J Clin Surg*. 1993;9:91-94.
- Schwartz RD. Laparoscopic hysterectomy: supracervical vs assisted vaginal. *J Reprod Med Obstet Gynecol*. 1994;39:625-630.
- Scasso JC. Introducción a la cirugía endoscópica ginecológica. Montevideo: Ediciones de la Plaza; 2002.
- American College Obstetrics and Gynecology (ACOG) criteria set. Laparoscopically assisted vaginal hysterectomy. *Int J Gynecol Obstet*. 1996;53:91-92.
- Torres del Toro B, Peimbert M, Torres JM, Santos R, Romero L. Histerectomía laparoscópica (HVAL). Experiencia inicial. *Ginecol Obstet Mex*. 1994;62:1-6.
- Hefni MA, Davies AE. Vaginal endoscopic oophorectomy with vaginal hysterectomy: a simple minimal access surgery technique.

- Br J Obstet Gynaecol. 1997;104:621-622.
30. Hulka JF, Peterson HB, Phillips JM. American Association of Gynecologic Laparoscopists 1988 membership survey on operative laparoscopy. J Reprod Med. 1990;35:584-586.
 31. Councill RB, Thorp JM, Sandridge DA, Hill ST. Assessments of laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1994;2:49-56.
 32. Hill DJ, Maher PJ, Wood CE, Lolatgis N, Lawrence A, Dowling B, et al. Complications of laparoscopic hysterectomy. J Am Assoc Gynecol Laparosc. 1994;1:159-162.
 33. Lee CL, Lai YM, Soong YK. Management of urinary bladder injuries in laparoscopic assisted vaginal hysterectomy. Acta Obstet Gynecol Scand. 1996;75:174-177.
 34. Hasson HM. Laparoscopia abierta. En: Zigelboim I, Bajares de Lilue M, Rodríguez Armas O, editores. Reproducción humana. Aspectos prácticos. Caracas: Ediciones Lerner Ltda; 1988. p. 146-158.
 35. Fernández Aranguren RA, Manterola M. Inserción del trocar de laparoscopia sin neumoperitoneo previo. Rev Obstet Ginecol Venez. 1992; 52: 227-230.
 36. Navarrete S, Cantele H, Leyba J, Vasallo M, Navarrete LI S. Apendicectomía por laparoscopia en la apendicitis aguda complicada. Gac Méd Caracas. 2002;110:367-371.
 37. Sheth SS, Malpani AN. Vaginal hysterectomy following previous caesarean section. Int J Gynecol Obstet. 1995;50:169-179.
 38. Boukerrou M, Lambaudie E, Collinet P, Crepin G, Cosson M. Previous caesarean section is an operative risk factor in vaginal hysterectomy. Gynecol Obstet Fertil. 2004;32:490-495.
 39. Adamson GD. Advantages of laparoscopic and laser surgery. Infertil Reprod Med Clin North Am. 1993;14:239-254.
 40. Jones RA. Laparoscopic hysterectomy: a technique. Aust NZ J Obstet Gynaecol. 1993;33:290-295.
 41. Garry R. Initial experience with laparoscopic-assisted Doderlein hysterectomy. Br J Obstet Gynaecol. 1995;102:307-310.
 42. Lenihan JPJ, Kovanda C, Cammarano C. Comparison of laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy with traditional hysterectomy for cost-effectiveness to employers. Am J Obstet Gynecol. 2004; 190: 1714-1720.
 43. Gemignani ML, Curtin JP, Zelmanovich J, Patel DA, Venkatraman E, Barakat RR. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy for endometrial cancer: clinical outcomes and hospital charges. Gynecol Oncol. 1999;73:5-11.
 44. Malur S, Possover M, Michels W, Schneider A. Laparoscopic-assisted vaginal versus abdominal surgery in patients with endometrial cancer. A prospective randomized trial. Gynecol Oncol. 2001; 80:239-244.
 45. Querleu D, LeBlanc E, Castalain B. Laparoscopic lymphadenectomy in the staging of early carcinoma of the cervix. Am J Obstet Gynecol. 1991;164:579-581.
 46. Wang PH, Yen MS, Yuan CC, Chao KC, Tat H, Lee WL, et al. Port site metastasis after laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy for endometrial cancer: possible mechanisms and prevention. Gynecol Oncol. 1997;66:151-155.
 47. Pomel C, Atallah D, Le Bouedec G, Rouzier R, Morice P, Castaigne D, et al. Laparoscopic radical hysterectomy for invasive cervical cancer: 8-year experience of a pilot study. Gynecol Oncol. 2003;91:534-539.
 48. Raju KS, Auld BJ. A randomised prospective study laparoscopic vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy each with bilateral salpingo-oophorectomy. Br J Obstet Gynaecol. 1994;101:1068-1071.
 49. Rodríguez Armas O. La laparoscopia en ginecología. En: Rodríguez Armas O, Santiso Gálvez R, Calventi V, editores. Libro de texto de FLASOG, Volumen I. Caracas: Editorial Ateproca;1996.p.231-258.
 50. López L. Consideraciones sobre la histerectomía total y subtotal. Rev Obstet Ginecol Venez. 1953;13:144-153.

Correspondencia: Dr. Jesús Mendoza Romero. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital "Luis Blanco Gásperi". Cruz Roja Venezolana, Seccional Valencia. Estado Carabobo, Venezuela. Telf: (0241) 821.24.43 / 821.48.41 • e-mail: crval@cruzrojavalecia.org

Dos proteínas superan a la proteinuria para el diagnóstico de preclampsia. Evalúan el potencial de los niveles urinarios de tres proteínas angiogénicas para diagnosticar preclampsia

Fuente: American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 192: 734-41

Investigadores estadounidenses describieron un análisis de orina para la preclampsia, el que según creen es superior a la proteinuria y proporciona una idea de la severidad de la entidad patológica. Dado que los niveles séricos de tirosina quinasa 1 tipo fms soluble (sFlt-1), el factor de crecimiento endotelio-vascular (VEGF), y el factor de crecimiento placentario (PIGF) sufren alteración en las pacientes con preclampsia, los investigadores consideraron si los niveles urinarios de las proteínas también tenían potencial diagnóstico. Dirigidos por Catalin Buhimschi, de la Universidad de Yale en New Haven, Connecticut, el equipo investigador evaluó los niveles urinarios libres de las proteínas en 68 mujeres, a las que dividieron en los siguientes grupos: mujeres no embarazadas en edad reproductiva (NP-CTR), controles embarazadas sanas (P-CTR), embarazadas hipertensas y proteinúricas sin preclampsia severa (eHTN), y con preclampsia severa (sPE). Los resultados mostraron que la sPE se asoció a elevada producción urinaria del factor antiangiogénico sFlt-1 y a una producción reducida de PIGF al momento de la manifestación clínica, realizando un análisis no invasivo rápido de las mujeres hipertensas en base a la proporción sFlt/PIGF%, informa el equipo investigador.

Publicado: 16 Marzo 2005

II SIMPOSIO LATINOAMERICANO INTERACCIÓN MATERNO-FETAL & PLACENTA:

DESDE LA INVESTIGACIÓN BÁSICA A LA CLÍNICA
Santiago - Chile • 6 - 9 de Noviembre, 2005 • Hotel Crowne Plaza

En conjunto con:

XVIII REUNION ANUAL DE LA SOCIEDAD CHILENA DE CIENCIAS FISIOLÓGICAS

Con participación en mesas redondas o reuniones satélites de:

SOCIEDAD CHILENA DE REPRODUCCIÓN Y DESARROLLO SOCIEDAD CHILENA DE FERTILIDAD SOCIEDAD CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

El Comité Ejecutivo se ha propuesto que el II SLIM-P Chile 2005 convoque a todos los investigadores y profesionales en el tema, tanto básicos como clínicos. Se pretende crear un espacio de oportunidad de intercambio de experiencias y conocimientos, facilitando la interacción directa entre los participantes, así como también de los investigadores y especialistas en el área con los estudiantes y profesionales jóvenes latinoamericanos.

AUSPICIO Y PATROCINIO

- International Federation of Placenta Associations (IFPA)
- Placenta Association of the Americas (PAA)
- Universidad de Chile, Facultad de Medicina
- Pontificia Universidad Católica de Chile. Facultad de Medicina
- Universidad del Bio-Bio
- Universidad de Concepción

PRESENTACIÓN

La Interacción Materno-Fetal y el estudio de la Placenta son temas que abarcan todos los ámbitos del quehacer científico y profesional en el área de la salud, con todas las implicancias para la vida de la madre y el feto durante la gestación. Desde la molécula responsable del transporte transplacentario durante el embarazo, hasta los aspectos clínicos ligados al proceso de fertilidad y nacimiento de un niño sano. Así como también, todas las patologías asociadas se incluyen en el ámbito de este encuentro multidisciplinario en torno a la problemática común.

HACIENDO UN POCO DE HISTORIA

El grupo convocante nace de un conjunto de investigadores latinoamericanos básicos y clínicos que se encontraban recurrentemente, en congresos relacionados, en USA y Europa. En el 6th Meeting of the International Federation of Placenta Associations (IFPA) y el 14th Trophoblast Conference (Rochester, USA, 2000), se acordó organizar reuniones científicas sobre el tema en Latinoamérica. El I Simposio Latinoamericano sobre Interacción Materno-Fetal y Placenta (I SLIM-P 2003), se llevó a efecto en la localidad de Embu das Artes, Sao Paulo, Brasil (diciembre 2003). El Programa científico incluyó un conjunto de actividades, abarcando desde la biología del trofoblasto hasta sus patologías y diagnósticos clínicos. Se contó con la asistencia de alrededor de 200 participantes provenientes de Latinoamérica y de USA, de los cuales, aproximadamente un 50% de ellos fueron estudiantes.

El segundo encuentro es en Chile. El Comité Ejecutivo del II SLIM-P 2005 ha evaluado su realización y proyección, en Santiago de Chile, con la participación de Sociedades Científicas y Universidades nacionales. El análisis pronostica que la convocatoria local aportará un número importante de participantes que incluyen investigadores, médicos y profesionales clínicos, tanto chilenos como extranjeros.

INVITACIÓN

A Ud., que trabaja o está interesado en el área, el Comité Ejecutivo chileno y latinoamericano le invita a participar en este evento el año 2005, que se realizará en el Hotel Crowne Plaza en Santiago de Chile.

Hidratación en el transoperatorio del recién nacido quirúrgico: diez años de experiencia.

Drs. María Isabel Palmero, José Zambrano, Susana León, Francisco Pérez, Ricardo González.

Servicio de Cirugía Neonatal. Departamento de Pediatría. Maternidad "Concepción Palacios".

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la utilización de la hidratación por el método de Berry modificado, en el transoperatorio de los recién nacidos que fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas desde enero de 1990 a diciembre de 2000.

Método: Estudio retrospectivo, descriptivo de 525 recién nacidos, que ingresaron al Servicio de Cirugía Neonatal de la Maternidad "Concepción Palacios" y que requirieron intervención quirúrgica; en 426 de ellos, se utilizó la hidratación.

Ambiente: Servicio de Cirugía Neonatal. Departamento de Pediatría. Maternidad "Concepción Palacios". Caracas.

Resultados: Los valores metabólicos y electrolíticos, determinados en el posoperatorio inmediato, en los 426 pacientes donde se utilizó la hidratación en estudio se mantuvieron estables. La glicemia fue normal en el 93,90% de los casos, al igual que el calcio en 96,60%, el fósforo en 99%, el sodio en 98,60%, y el potasio en 98,13%. El grupo que no recibió hidratación presentó importantes trastornos electrolíticos y metabólicos.

Conclusiones: El esquema de Berry modificado, utilizado en el transoperatorio, evita complicaciones posoperatorias debido a que logra dar estabilidad hidroelectrolítica y metabólica en el recién nacido quirúrgico.

Palabras claves: Hidratación del transoperatorio. Recién nacido quirúrgico.

SUMMARY

Objective: To evaluate the use of the hidration by the modified Berry method, in the transoperative in newborn that was put under operations from January 1990 to December 2000.

Method: retrospective, descriptive study of 525 newborns, that admitted to the Service of Neonatal Surgery, of the Maternity "Conception Palacios" that required operation; in 426 we used the hidration according to the modified Berry method.

Setting: Servicio de Cirugía Neonatal. Departamento de Pediatría. Maternidad "Concepción Palacios". Caracas.

Results: Glicemia, was normal in 93.90% of the cases, the same occurred with the calcium in 96, 60%, the phosphorus in 99%, sodium in 98.60%, and the potassium in 98.13%.

Conclusions: The scheme Berry modified method for hidration used in transoperative, avoids posoperative complications because it manages to give newborn hydroelectrolitic and metabolic stability.

Key words: Hidration in transoperative. Surgical newborn.

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las investigaciones en el manejo de líquidos en el transoperatorio se han centrado en los pacientes adultos y no en el recién nacido (RN). La finalidad de la cirugía, no sólo es corregir las anomalías diagnosticadas, sino permitir al paciente conservar el equilibrio metabólico y electrolítico, durante el transoperatorio y el

posoperatorio (1). El método de Berry se utilizó, en 1989, en un estudio en el Hospital de Pediatría de la Ciudad de México, pero sólo en pacientes con patologías susceptibles de cirugías ambulatorias y en grupos etarios diferentes; utilizaron soluciones de glucosa al 5% y soluciones de Ringer; posteriormente en 1992, Palmero y Reyes (2), tomaron el principio de la hidratación y la modificaron, agregando electrolitos y suministrando gluconato de calcio, previo a la intervención. Se ha observado que llevar a quirófano a un RN en malas condiciones casi asegurará

Recibido: 01-03-05

Aceptado para publicación: 20-05-05

problemas en el transoperatorio o un desenlace fatal pocas horas después de la intervención, por lo que es conveniente estabilizar su estado hidroelectrolítico en el preoperatorio (3). Es notable el desarrollo experimentado por la neonatología y cirugía neonatal, en las últimas cuatro décadas, que han permitido que los RN afectados de lesiones quirúrgicas, tengan un pronóstico cada vez más alentador (4). Los pacientes quirúrgicos necesitan un volumen adecuado de líquidos, ya que experimentan disminución de las reservas de glucógeno y ameritan glucosa y electrolitos en el transoperatorio, fundamentales para las reacciones metabólicas en el organismo y así evitar problemas en el posoperatorio (2,5). Los requerimientos de líquido en el transoperatorio, en cuanto a cantidad, los podemos establecer según los parámetros de peso corporal, superficie orgánica y metabólica valorada. Los requerimientos de cada paciente deben ser evaluados individualmente teniendo en cuenta que la respuesta metabólica a la cirugía está determinada por ésta, así como también por las circunstancias asociadas. En cuanto al volumen de líquidos a administrar, depende del déficit preoperatorio y el déficit transoperatorio (6). Quizás uno de los pocos métodos para lograr una buena estabilización en el transoperatorio es la hidratación por el método de Berry modificado (2), cuya efectividad nos propusimos evaluar durante diez años de su uso.

POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, en el Servicio de Pediatría, en 525 neonatos provenientes del Servicio de Cirugía Neonatal de la Maternidad "Concepción Palacios", que fueron sometidos a cirugía de emergencia, en el lapso comprendido entre enero de 1990 a diciembre de 2000. Se diseñó un formato para el registro de datos sobre peso, sexo, diagnóstico prenatal, patología quirúrgica específica y exámenes en el posoperatorio inmediato (menos de 24 horas), de electrolitos y metabolitos, tomados por punción venosa. Se reportaron los resultados en frecuencias absolutas y porcentajes, comparados mediante diferencia de proporciones.

Se utilizó la hidratación por el método de Berry modificado (2), el cual resumimos en el siguiente esquema:

- 1er día, 1ra hora, 20 a 25 mL x kg x hora, de solución fisiológica y un mantenimiento de 10 mL x kg x hora, de solución fisiológica y glucosa al 5%, con previa administración de gluconato de calcio al 10%, 200 mg x kg x dosis:
- 2do día, 1ra hora, 15 a 20 mL x kg x hora, con solución fisiológica y un mantenimiento de 7 a 10 mL x kg x hora, con solución fisiológica y glucosa al 5%, con suministro de sodio 1,5 a 2 mEq x kg x día, adaptado

al tiempo quirúrgico y potasio 1,5 a 1 mEq x kg x día, también adaptado al tiempo quirúrgico.

- se empleó una velocidad de infusión de glucosa de 2,5 a 3,5 mg x kg x minuto de intervención. La duración de la hidratación dependió del tiempo de la intervención.

CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

De los 525 RN, 349 (66,48 %), provenían de embarazos no controlados, mientras que 176 (33,52%) tuvieron un adecuado control prenatal; 335 (63,80 %) eran del sexo masculino y 190 (36,20%) del sexo femenino; 247 (47,04%) tuvieron peso adecuado, 189 (36%) menor a 2 500 g, 89 (16,96%) mayor de 3 501 g; 319 (60,76%) tenían diagnóstico antenatal y en 206 (39,24%) se estableció posnatal. En 232 pacientes (44,20 %) hubo concordancia entre el ecosonograma antenatal y el diagnóstico quirúrgico definitivo. Los diagnósticos antenatales aparecen en el Cuadro 1.

Cuadro 1

DISTRIBUCIÓN DE PATOLOGÍAS POR DIAGNÓSTICO ANTENATAL		
DIAGNÓSTICO ANTENATAL	Nº CASOS	%
Atresia intestinal	63	19,75
Hidronefrosis bilateral	63	19,75
Gastrosquisis	58	18,18
Atresia esofágica	40	12,54
Onfalocele	23	7,21
Hernia diafragmática	23	7,21
Tumores de ovario	19	5,96
Páncreas anular	19	5,96
Riñón multiquistico	10	3,13
Teratoma sacro coccígeo	1	0,31
TOTAL	319	

RESULTADOS

Se practicó la hidratación en el transoperatorio en 426 RN (81,14%) y en 99 (18,86%), por diversas razones, no se utilizó. En el Cuadro 2, apreciamos los diagnósticos operatorios, siendo el de mayor frecuencia la atresia intestinal y la hidronefrosis bilateral, seguidas por la gastrosquisis, atresia esofágica, onfalocele, hernia inguino-escrotal y hernia diafragmática; el resto se distribuyó por orden decreciente de frecuencia. En el Cuadro 3, se observan las determinaciones metabólicas y electrolíticas practicadas en el posoperatorio inmediato en los 426 pacientes donde se utilizó la hidratación en estudio, teniendo como resultado valores dentro de rangos normales. El Cuadro 4, muestra las determinaciones electrolíticas y metabólicas en las intervenciones donde no se utilizó la hidratación en estudio, reflejando

HIDRATACIÓN EN EL TRANSOPERATORIO

Cuadro 2

DIAGNÓSTICO OPERATORIO DE LAS PATOLOGÍAS QUIRÚRGICAS

DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO	Nº CASOS	%
Atresia intestinal	73	13,90
Hidronefrosis bilateral	63	12,00
Gastrosquisis	58	11,04
Atresia esofágica	47	8,95
Onfalocele	33	6,30
Hernia Inguino-escrotal	30	5,71
Hernia diafragmática	23	4,40
Páncreas anular	21	4
Tumor de ovario	19	3,62
Enterocolitis necrosante perforada	18	3,42
Imperforación anal	14	2,67
Riñón multiquístico	13	2,47
Teratoma sacro-coccígeo	4	0,76
Hematoma subcapsular hepático roto	3	0,57
Varios	106	20,19
TOTAL	525	

Cuadro 3

DETERMINACIÓN DE ELECTROLITOS Y METABOLITOS EN EL POSOPERATORIO

(De 426 casos, donde se suministró la hidratación en estudio)

Metabolito	Valor normal	%	Valor bajo	%	Valor alto	%	Total casos
Glicemia	400 casos	93,9	10 casos	2,3	16 casos	3,7	426
Calcio	420 casos	98,6	6 casos	1,4	0 casos		426
Fósforo	422 casos	99,0	4 casos	0,9	0 casos		426
Sodio	420 casos	98,6	6 casos	1,4	0 casos		426
Potasio	418 casos	98,1	3 casos	0,7	5 casos	1,1	426

Cuadro 4

DETERMINACIÓN DE ELECTROLITOS Y METABOLITOS EN EL POSOPERATORIO

(De 99 casos, donde, no se suministró la hidratación en estudio)

Metabolito	Valor normal	%	Valor bajo	%	Valor alto	%	Total casos
Glicemia	20 casos	20,2	18 casos	18,1	61 casos	61,6	99
Calcio	28 casos	28,2	66 casos	66,7	5 casos	5,0	99
Fósforo	24 casos	24,2	45 casos	45,4	30 casos	30,3	99
Sodio	10 casos	10,1	40 casos	40,4	49 casos	49,5	99
Potasio	20 casos	20,2	69 casos	69,7	10 casos	10,1	99

Cuadro 5

NORMALIDAD DE ELECTROLITOS Y METABOLITOS EN EL POSOPERATORIO

(Con la hidratación en estudio y sin ella)

Metabolito	Con la hidratación		Sin la hidratación	
	Valor	%	Valor	%
Glicemia	400 casos	93,90	20 casos	20,2
Calcio	420 casos	96,60	28 casos	28,2
Fósforo	422 casos	99,00	24 casos	24,2
Sodio	420 casos	98,60	10 casos	10,1
Potasio	418 casos	98,13	20 casos	20,2

trastornos hidro-electrolíticos y metabólicos importantes. Ambos resultados se comparan en el Cuadro 5.

DISCUSIÓN

Todo paciente al ser llevado a cirugía tiene altas probabilidades de sufrir trastornos en el equilibrio del agua corporal. Las causas pueden ser la cirugía misma, el déficit previo al acto quirúrgico, el ayuno o enfermedades que impliquen la pérdida anormal de agua (3,4).

La finalidad del tratamiento en el transoperatorio, no sólo es corregir la anomalía, sino permitir al enfermo conservar un equilibrio ácido-base y metabólico lo más cercano posible a la normalidad (5,7,8). La administración de líquidos de restitución en este período es muy variable, y se basa en el proceso patológico, duración del procedimiento quirúrgico y transferencia anticipada de líquidos, es decir, durante el preoperatorio. En estas fases se secretan catecolaminas, hormona antidiurética y glucocorticoides, cuyos resultados se manifiestan en minutos, horas y días del posoperatorio (3,7,9). Quizás uno de los pocos métodos para lograr una buena estabilización en el transoperatorio es la hidratación por el método de Berry, que utiliza solución glucosada al 5 % y solución lactato de Ringer 25 mL x kg x hora en la primera hora de intervención, en niños menores de 3 años y 15 mL x kg x hora en mayores de 4 años. Esta hidratación reemplaza el déficit y suministra un mantenimiento, sin embargo no utiliza electrolitos (1). El método de Berry modificado (2), agrega sodio, potasio en la hidratación y gluconato de calcio, previa a la intervención. Otros como Cruceiro de Souza (8), prefieren una combinación de solución 0,45 a 3 - 4 mL x kg (según la edad del niño) más solución de lactato de Ringer 15 a 25 mL x kg ajustándola por hora, dependiendo de los valores de glicemia del paciente. Para otros, en vista de que durante el acto quirúrgico se transfieren grandes cantidades de líquidos hacia espacios mal definidos, conocidos como "tercer espacio", éstas

deben reemplazarse con solución de Ringer lactato 5 a 10 mL x kg x hora, para evitar deshidratación e hipovolemia (9,10). Para Perera (11), la administración de agua y electrolitos a RN e infantes, sometidos a tratamiento quirúrgico, amerita comprender: a) gasto normal de agua y electrolitos para niños sanos; en RN (menores de 1 semana) agua: 750 mL x m² x día; Na 20 mEq x día; K 15 mEq x m² x día; en niños mayores: agua: 200 mL x m² x día; Na 35 - 40 mEq x m² x día; otros requerimientos: glucosa 250 g x m² x día, plasma 10 mL x kg x día, aminoácidos 1-3 g x kg x día; b) el efecto del estado patológico quirúrgico, las complicaciones médicas y quirúrgicas que lo acompañan: desnutrición, neuropatías, infecciones, endocrinopatías, hemopatías. Corroboramos en este trabajo, con un seguimiento de 10 años, que el suministro de la hidratación en el transoperatorio de Palmero y Reyes (2), resulta de utilidad para el manejo hídrico del transoperatorio en el RN quirúrgico, ya que consigue dar al neonato la estabilidad hidro-electrolítica y metabólica necesaria, evita la hipovolemia y disminuye la aparición de complicaciones en el posoperatorio, como se comprobó en los 426 pacientes donde se utilizó. No así, en los 99 pacientes donde no se practicó dicha hidratación, estos presentaron importantes trastornos hidro-electrolíticos y metabólicos, con repercusiones en el posoperatorio inmediato, mediato y tardío, y aumento considerable de su morbi-mortalidad.

Podemos concluir que el esquema de hidratación utilizado, es la alternativa ideal para el manejo hídrico del transoperatorio en RN quirúrgicos. No obstante, podría plantearse su utilización, con el fin de ampliar su eficacia, en grupos diferentes al RN, con patologías diversas.

REFERENCIAS

1. Berry FA. Anesthetic management of difficult and routine pediatric patients. Nueva York: Churchill Livingstone; 1990.
2. Palmero MI, Reyes J. Hidratación ideal en el recién nacido sometido al acto quirúrgico. Rev Obstet Ginecol Venez 2004;64(2):83-87.
3. Velásquez N, Masud J. Manejo perioperatorio en la etapa neonatal. Bol Med Hosp Infantil México. 1988; 45(11): 787-791.
4. Cirugía neonatal. Disponible en <http://members.Triod.cl/atapiar/cimeonat/introduccion.htm>.
5. Restrepo TJ. Movimiento de líquidos y electrolitos en anestesia pediátrica. Rev Venez Anestesiol 2002;7:208-214.
6. Moggi L. Hidratación intraoperatoria. Anestesiología infantil. Tera-medix 2000. Disponible en: <http://www.cirpedal.com.ar/hidra.htm>.
7. Lawrence F, Kravath R, Fleischman AR. Líquidos y electrolitos en pediatría. Apéndice II. Cronología 1989;3:297-301.
8. Cruceiro de Souza C. Perioperative fluid therapy. Coimbra Portugal 1999. Disponible: European society of anaesthesiologists, <http://www.euroanesthesia.org/education/rc-amsterdam/10c2>
9. Mora García D. Valoración de riesgo. Rev Virtual Lat Americ Anestesiol. 2003;(1):1-5. Disponible: <http://www.fundacionproactivar.org.ar/clasa/rala/search/artcomplet.php?res=esp&i=9>.
10. John E, Klavdianou M. Problemas electrolíticos en los pacientes quirúrgicos neonatales. Rev Perinatol 1989;1:243-257.
11. Perera Pérez A. Fluidoterapia en el niño quirúrgico. Bol Hosp Niños JM de los Ríos 1980;20:192-197.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Oscar Agüero, por su valioso asesoramiento y revisión del trabajo. A la Dra. Jacqueline S. de Jorges por su constante motivación a la investigación clínica. A la Lic. Susanne Saulny por su ayuda en la redacción del manuscrito.

Transportadores de glucosa en el embarazo. Revisión

Drs. Eduardo Reyna-Villasmil, Marielys Torres-Montilla,

Servicio de Obstetricia y Ginecología - Maternidad "Dr. Nerio Beloso", Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Estado Zulia - Venezuela.

INTRODUCCIÓN

La existencia y naturaleza de transportadores que facilitan la difusión de glucosa en la placenta se conoce desde hace muchos años. Sin embargo, hasta el final de la década de los 80 se conocía poco de estos transportadores a escala molecular. La aparición de pruebas con anticuerpos específicos para los transportadores y el ADN para las diferentes isoformas de la familia de transportadores de glucosa (GLUT) ha llevado al renacimiento de estudios del transporte de la glucosa y su regulación.

Los datos sobre los transportadores de glucosa en la placenta humana y la naturaleza de los transportadores han ido en paralelo al desarrollo de diferentes métodos de investigación. Los primeros estudios del movimiento placentario de la glucosa in vivo fueron realizados por transferencia difusional simple (1-3). El uso de métodos de perfusión in vitro confirmó la naturaleza de la transferencia de glucosa mediada por transportadores y la selectividad y estereoespecificidad de estos (4,5). Los estudios dieron otro paso adelante con el desarrollo de técnicas que permiten la preparación de purificados de microvellosidades y membranas basales del sincitiotrofoblasto (6,7), se identificaron transportadores de la D-glucosa con características similares en las microvellosidades y subfracciones de la membrana basal. Se encontró que los transportadores en ambas membranas tenían características cinéticas similares: sodio independientes, selectivos para D- glucosa y sensibles a la inhibición por floretina y citocalasina B (7-10).

Las isoformas de esta familia muestran diferentes características cinéticas, localización y son específicas por órgano (11-14). Gran cantidad de estudios han descrito la presencia placentaria de los transportadores de glucosa, incluyendo datos sobre las isoformas de estos y su localización celular específica en las diferentes especies (15-23), el desarrollo gestacional de estos transportadores (15,16,21-24) y su presencia en estados patológicos como la diabetes y restricción del crecimiento intrauterino (15,17,19,25-27). El uso de diferentes pruebas y técnicas

analíticas ha llevado a confusión con respecto a las isoformas específicas presentes, localización celular y subcelular. Esto se debe, en parte, a las diferencias en la determinación de estas isoformas entre las especies y entre las diferentes estructuras placentarias. Las diferencias en la ubicación han llevado a diferentes interpretaciones funcionales sobre la presencia de los transportadores con relación a la captación trofoblástica y al transporte transplacentario. Por lo que ésta revisión se enfoca en el conocimiento actual de los transportadores de glucosa placentarios en el embarazo normal y en algunas condiciones patológicas.

TRANSPORTADORES DE GLUCOSA EN LA PLACENTA HUMANA

GLUT1: Es una isoforma general de la familia de los transportadores de glucosa de difusión facilitada, presente en casi todos los tejidos examinados hasta ahora, y se describe como la forma constitutiva de los transportadores. Esta isoforma fue reportada en la placenta humana por primera vez por Bell, quien describió la presencia de ARNm codificado del GLUT1 en toda la placenta (28,29). Estos informes fueron seguidos por la observación inmunohistoquímica de la proteína GLUT1 en las células endoteliales de la placenta (30,31), membrana basal (30), microvellosidades y membranas basales del sincitiotrofoblasto (15,31). Los datos de preparaciones bien definidas de microvellosidades y membrana basal han demostrado la presencia del GLUT1 en ambas fracciones (15,32). La distribución del GLUT1 entre las microvellosidades y las membranas basales parece ser asimétrico; datos de la inmunolocalización sugieren su mayor presencia en las microvellosidades, apoyado por observaciones inmunohistoquímicas (15,31,33). La presencia de GLUT1 se ha confirmado por ARNm obtenido de extractos de placenta (24,34). La distribución del ARNm de GLUT1 demostró su localización principal en el sincitiotrofoblasto, encontrándose menores cantidades en el endotelio vascular placentario (20).

GLUT2: Los experimentos de inmunolocalización no han

Recibido: 16-11-04

Aceptado para publicación: 09-04-05

podido detectar el GLUT2 en los homogenizados de placenta, microvellosidades o membrana basal (20). El transporte de fructosa a través de las microvellosidades y membranas basales fue determinado por la técnica de esparcimiento de luz (35). Los resultados de ese estudio mostraron que el transporte de fructosa toma lugar solamente a través de la vía lipídica difusional y no mediado por un portador.

GLUT3: El informe inicial del GLUT3 en la placenta humana fue realizado por los investigadores que primero determinaron el gen (36). En una revisión de los tejidos humanos, el ARN extraído de los homogenizados de placenta se mezcló con el ADNc del GLUT3 y se obtuvo un resultado positivo. Experimentos de inmunolocalización posteriores han mostrado contradicciones. Shepherd y col. (37) reportaron GLUT3 en preparados de membranas de homogeneizados placentarios, lo cual persistió posterior al tratamiento con carbonatos. Se detectó un bajo nivel en fracciones de homogeneizados de membrana (38), pero en el informe de Maher y col. no se describió la presencia de GLUT3 (39). Investigaciones usando tanto inmunolocalización como inmunohistoquímica demostraron la ausencia de GLUT3 en el sincitiotrofoblasto, microvellosidades y membrana basal (20, 32). Estudios posteriores han aportado alguna luz sobre estos resultados contradictorios. Se ha demostrado que mientras el ARNm del GLUT3 es mucho menos abundante que el GLUT1, éste se distribuía a través de todo el tejido vellosos placentario (20) y disminuía durante el curso del embarazo (40). La amplia distribución del ARNm del GLUT3 en el tejido vellosos fue confirmada por Hauguel y col. (41), quien también encontró GLUT3 principalmente en el endotelio vascular. En forma colectiva, estos resultados muestran que el ARNm del GLUT3 está presente en las células del tejido de las microvellosidades. El GLUT3 está presente sólo en el endotelio vascular y no se encuentra en el sincitiotrofoblasto. Aunque el transportador no está presente en las células del citotrofoblasto o sincitiotrofoblasto, el nivel del ARNm en estas células está alterado en respuesta a estímulos, como la hipoxia (42). Los resultados obtenidos por Head y col. (43) sugieren que la presencia del GLUT3 está confinada a la vasculatura arterial y que los componentes venosos están desprovistos de esta.

Los intentos para medir el ARNm y GLUT3 en células de trofoblasto y células JAr del coriocarcinoma cultivadas, revelaron la presencia de ARNm del GLUT3 en ambos tipos celulares, sin embargo, mientras que el GLUT3 está presente en forma importante en las células JAr del coriocarcinoma, no se encontró en las células cultivadas del trofoblasto 18 horas después del cultivo (citotrofoblasto) ni a las 66 horas (sincitiotrofoblasto-) (34). Los autores

especularon que la presencia del GLUT3 podría estar confinada a las células mitóticas trofoblásticas metabólicamente activas, mientras que el citotrofoblasto terminal que no se divide y en el citotrofoblasto diferenciado en su forma final, caracterizados como tipos celulares metabólicamente menos activos, no presentarían esta isoforma. En apoyo a esta suposición, se ha demostrado que otras dos líneas celulares del coriocarcinoma, JEG-3 y BeWo, también presentan GLUT3 (44). Además, la presencia de ARNm parece disminuir con la edad gestacional, en forma consistente con la pérdida de la actividad mitótica del trofoblasto (40).

GLUT4: Se realizaron un gran número de investigaciones para examinar la respuesta de los transportadores de glucosa placentarios a la insulina, mostrando un aumento en el transporte de glucosa en otras células y tejidos. A pesar de la presencia de receptores de insulina en el sincitiotrofoblasto (45,46), se concluyó que el tratamiento con insulina por 1 - 2 horas no alteró el transporte de glucosa en la placenta (8,47-50). La mayoría de las investigaciones no han encontrado GLUT4, la isoforma que responde a la insulina, en la placenta humana (32,51), ni han observado niveles mínimos de esta isoforma (24,52). Posteriormente, se observó una fuerte presencia de GLUT4 en las células del estroma intravellosos, apareciendo al lado de los receptores de insulina (53), un descubrimiento el cual complementa la observación de GLUT4 en los fibroblastos del amnios y del corion (54). Está claro que muchos de los estudios previos que examinaban los efectos de la insulina sobre el transporte de la glucosa placentaria fueron diseñados para demostrar respuestas similares a las observadas en tejidos blancos bien caracterizados que responden a la insulina, como el músculo o el tejido adiposo. En la actualidad, el GLUT4, una vez sintetizada y almacenada en las vesículas subcelulares, es responsable de la regulación de la actividad del transportador observada en estos tejidos en respuesta a la insulina, complementado por una fase lenta de transcripción y translación. En la placenta no hay GLUT4 sincitial y la poca GLUT4 presintetizada disponible es para la respuesta rápida del tipo observado (15,32).

GLUT5: Aunque estructuralmente muy similar a los otros transportadores de glucosa y, además de ser capaz de transportar D-glucosa, el GLUT5 tiene como función primaria el transporte de fructosa (55). Como se describió anteriormente, la ausencia de transporte de fructosa mediado por un transportador en las vellosidades del sincitiotrofoblasto o las vesículas basales sugiere que esta isoforma no está presente (35).

TRANSPORTE DE GLUCOSA EN LA PLACENTA HUMANA

El principal transportador de glucosa presente en el tejido vellosos placentario es el GLUT1, el cual se encuentra en su mayoría en el sincitiotrofoblasto. La distribución del GLUT1 dentro de éste es asimétrica, con un mayor grado de expresión en las microvellosidades que en la membrana basal. Debido a la distribución asimétrica y a la mayor área de superficie de la membrana de las microvellosidades, comparado con la membrana basal (> de 5 veces) (56) se asegura una mayor densidad de transportadores en la superficie de las microvellosidades (bañadas por la circulación materna) que sobre la membrana basal que da hacia el feto. El GLUT1 también está presente en las células del citotrofoblasto y las células de la vasculatura fetal. Aunque el ARNm del GLUT3 está ampliamente distribuido a través del tejido vellosos, el GLUT3 está presente sólo en el endotelio vascular arterial. Durante las primeras fases de la gestación, es posible que las células del trofoblasto, mitóticamente activas, puedan también contener el transportador GLUT3, sin embargo, estas células no parecen estar ampliamente distribuidas en el embarazo a término y por lo tanto no son detectables por análisis de inmunolocalización o inmunohistoquímicos. El único transportador diferente a los antes nombrados es el GLUT4, que se ha reportado en las células del estroma intravellosos.

Es importante hacer notar que existen claras diferencias entre la presencia de los transportadores de glucosa en la placenta humana y las observadas en el ratón, rata y oveja (los modelos animales más comúnmente usados en los estudios de transporte placentario). Las diferencias en las estructuras anatómicas entre cada uno de los modelos animales y la placenta humana conlleva a un reto cuando se intenta extrapolar las mediciones de transporte transplacentario. El ratón, la rata y la oveja presentan el GLUT3 además del GLUT1 (16,18,21-23,25). Mientras que el GLUT1 se encuentra en todas estas especies, la mayoría de los informes sugieren una proporción decreciente del GLUT1 hacia el término, debido a que la proporción de GLUT3 aumenta (16,21,22). La presencia de GLUT3 y la localización de este tipo de transportadores en células específicas y zonas dentro de la placenta, ha llevado a especulación sobre papeles especializados de estos transportadores en la captación y transporte transplacentario (16,18,22,23). El papel del GLUT3 como componente importante del mecanismo de transferencia de la glucosa transplacentaria hacia el término del embarazo, ilustra las divergencias entre estos modelos animales comunes y los humanos. Estos datos sugieren que el mecanismo y la respuesta observada en los modelos animales pueden ser

difíciles de relacionar con la función y regulación del transporte de glucosa en la placenta humana.

La disponibilidad de datos sobre la presencia y localización de las isoformas de los transportadores de glucosa han dado base para el desarrollo de hipótesis sobre el papel de estos transportadores. La transferencia materno-fetal de la glucosa se realiza por el GLUT1 ubicada en las microvellosidades y membranas basales del sincitiotrofoblasto. Como resultado de las diferencias en las áreas de superficie de las membranas y la distribución asimétrica del GLUT1, la presencia y actividad de los transportadores de glucosa en el lado microvellosos del sincitiotrofoblasto, es más de 4 veces al de la superficie basal. Se pensó que el transportador de glucosa en la membrana basal actuaba como un paso limitante en el transporte transincitial de glucosa y bajo condiciones donde se mantenía el flujo sanguíneo normal (57), los transportadores basales actúan como un paso limitador en el transporte transplacentario. La membrana basal tiene una capacidad de transporte mucho menor que el de la membrana de la microvellosidad y forma un punto en el cual, al aumentar la transferencia transplacentaria, ocurrirá la restricción. Mientras que esta forma pudiera parecer obvia a primera vista, la alta tasa de metabolismo placentario de la glucosa y la fosforilización mediada por la hexocinasa y el subsiguiente paso potencial de desfosforilización en la transferencia transincitial, complica este simple concepto y hace que esta suposición sea incierta.

Esto produce otra interrogante sobre el metabolismo y el transporte. Aunque el sincitiotrofoblasto responde como un espacio intracelular lleno de glucosa libre y funciona como un conducto para el cambio en las concentraciones plasmáticas maternas y fetales, la glucosa intracelular está también sujeta a los procesos metabólicos. Es probable que la glucosa captada en el sincitiotrofoblasto sea fosforilada por la hexocinasa (58-60) y desfosforilada por la glucosa-6-fosfatasa (61), pero la vía por la cual estos procesos afectan el transporte transplacentario es desconocida.

Otra consecuencia de la alta densidad microvellosa de los transportadores de glucosa, es que mantienen las concentraciones de glucosa intrasincitial en un nivel cercano al plasmático materno, además de maximizar el gradiente entre el sincitiotrofoblasto y el plasma fetal a pesar de las pérdidas metabólicas. La consecuencia final del paso limitado por la tasa basal es que los cambios en la presencia - actividad del GLUT1 en la membrana basal, tienen efectos substanciales sobre el transporte de glucosa en la placenta. Esto es importante cuando se consideran dos aspectos del transporte de glucosa, el desarrollo gestacional y la diabetes durante la gestación.

Además del papel que juega el GLUT1 sincitial, varios investigadores han propuesto que el GLUT3

endotelial puede apoyar el transporte de la glucosa de la madre al feto posterior al paso trans-sincitial (41,53), un papel propuesto también para el GLUT1 endotelial (62). La naturaleza permeable de la capa endotelial de los capilares placentarios para solutos de bajo peso molecular hace que, tanto el papel del GLUT3 como el del GLUT1 en el transporte transendotelial, sea improbable (63,64). Sin embargo, los datos iniciales que demostraban que el GLUT3 estaba localizado en la vasculatura arterial (43) sugiere dos papeles potenciales y complementarios del GLUT3, los cuales pueden tener consecuencias en el transporte transplacentario de glucosa. Primero, la isoforma GLUT3 puede actuar como un recolector de baja afinidad para remover la glucosa de la sangre, la cual había sido eliminada substancialmente durante el paso a la circulación fetal. Segundo, la remoción de la glucosa por el GLUT3 en la entrada de sangre arterial a la placenta reduce aún más la concentración plasmática de glucosa, además de maximizar el gradiente a través del sincitio. El potencial del GLUT3 para actuar como recolector en las células trofoblásticas metabólicamente activas debe ser comprobado, aunque la afinidad baja del GLUT3 (comparado con el GLUT1) hace que esta tarea sea posible.

Los datos disponibles sobre el desarrollo gestacional de los transportadores de glucosa son relativamente escasos, dado los problemas para obtener tejido placentario humano en el primer trimestre y a comienzos del segundo, y del uso de tejidos de partos pretérminos que, por definición, son anormales. Se han realizado mediciones de GLUT1 en fracciones de microvellosidades y membrana basal de tejido placentario obtenido a las 16-22, 27-30, 31-36 y 38-41 semanas de gestación (15). Estos resultados muestran niveles similares de GLUT1 en las membranas de las microvellosidades durante la gestación, demostrando que no existen diferencias en la cantidad de ARNm entre las 16-22 semanas y el término del embarazo (20). En la fracción de la membrana basal existe aproximadamente el doble de cantidad y actividad de transportadores entre los periodos de 16-22 y 27-30 semanas de gestación. En vista de la naturaleza limitada de transporte de glucosa en la membrana basal, se especula que este incremento podría ser responsable del aumento en el transporte de glucosa placentario hacia el término del embarazo, que debido a los cambios en el flujo sanguíneo y área de superficie de la membrana placentaria, no pueden cumplir. Sakata y col. (40) midieron tanto $^3\text{H}^+$ citocalasina B unida a la fracción de la membrana placentaria como el ARNm del GLUT1 placentaria a las 7-10, 18-20 y 38-40 semanas de gestación; y observaron una diferencia de aproximadamente el 50 % entre los dos primeros grupos y el término del embarazo.

TRANSPORTADORES DE GLUCOSA EN COMPLICACIONES DEL EMBARAZO

A pesar de la importancia del flujo de altos volúmenes de glucosa para el crecimiento y desarrollo fetal, existen pocos datos sobre la presencia y actividad de los transportadores de glucosa en condiciones patológicas. La principal razón es la aparente falta de cambios en el transporte placentario de glucosa en respuesta a agentes como la insulina, por lo cual se ha inferido que el transporte placentario de glucosa es refractario a estímulos externos. Las mediciones realizadas en muestras de microvellosidades y membrana basal no mostraron diferencias en el GLUT1 en la placenta en fetos a término y pretérmino con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) (peso al nacer < 2 desviaciones estándar por debajo del promedio) (15). A pesar del déficit conocido en las concentraciones plasmáticas de glucosa en el feto con RCIU (65,66) y los cambios observados en factores, como factor de crecimiento 1 similar a la insulina (IGF-1), los cuales podrían alterar la presencia del GLUT1 (67,68), los transportadores placentarios de glucosa parecen no estar afectados en esta condición. Es importante resaltar, sin embargo, que en gran cantidad de los casos de RCIU, las causas son desconocidas, y es posible que las muestras analizadas en busca de GLUT1 fueran un grupo heterogéneo en el cual el retardo de crecimiento fetal se manifestó como una consecuencia final común.

En mediciones realizadas en microvellosidades y membranas basales purificadas de diabéticas pregestacionales y gestacionales al término del embarazo, se encontró aumento significativo en la presencia del GLUT1 en la membrana basal y en la actividad del transporte de glucosa de la membrana sincitial basal (26); la presencia y actividad del GLUT1 en la membrana de las microvellosidades no estaba afectada. La causa de estos cambios no era aparente en forma inmediata, debido a que la diabetes materna fue controlada en forma adecuada (como se determinó por las mediciones de la hemoglobina glicosilada materna), aunque un tercio de los neonatos eran macrosómicos (peso al nacer $>$ al percentil 90) (69). El efecto de estos cambios en el GLUT1 y en la transferencia de glucosa materno fetal es difícil de determinar dada la inaccesibilidad al plasma fetal previo al parto. Si la hipótesis de la naturaleza limitada del transporte de glucosa en la membrana basal es correcta, entonces la consecuencia de esta alteración es un incremento del flujo de glucosa al feto desde la madre diabética, aumentando la probabilidad de crecimiento macrosómico, a pesar del adecuado control glicémico materno. Estos datos son apoyados por los resultados de otras investigaciones que examinan la presencia del GLUT1 en las membranas sincitiales del tejido placentario de

diabéticas insulino dependientes de larga duración (> 20 años) (27). La presencia de GLUT1 en la membrana basal y la actividad del transporte de glucosa estaban aumentadas, pero la presencia y actividad en las microvellosidades no lo estaba. A diferencia del GLUT1, los niveles de ARNm y del GLUT3 y GLUT4 no están afectados por la diabetes insulino dependiente (52,53).

Estos datos sugieren que los transportadores de glucosa pueden estar involucrados en el crecimiento macrosómico observado en los embarazos complicados con diabetes. Durante el embarazo, posiblemente previo al diagnóstico o durante un periodo inadecuado de control, la hiperglicemia materna lleva a hiperglicemia fetal. Esto provoca en el feto un aumento en la producción de factores que estimulan el crecimiento feto placentario, debido al aumento de los transportadores de glucosa en la membrana basal del sincitiotrofoblasto. Esto lleva a un incremento continuo del flujo transplacentario de glucosa, un proceso que mantiene la ya elevada secreción de factores de crecimiento fetal. Este estímulo positivo, el cual aumenta la presencia de transportadores de glucosa en la membrana basal, sería limitado por la normalización del estado glicémico materno, pero puede persistir el incremento en el nivel de transporte de glucosa y la producción de factores de crecimiento, llevando a la alteración sostenida del eje de crecimiento fetal. Se describe al IGF-1 como el factor regulador potencial, más que la insulina, debido a la ausencia de receptores de insulina en la superficie basal del sincitio (45,46).

REGULACIÓN DEL TRANSPORTE DE GLUCOSA

Se ha demostrado que los transportadores de glucosa en varias células y tejidos, están regulados por una diversidad de factores, los más comunes son la glucosa, substratos glucolíticos (70,71), insulina e IGF-1 (72,73). Se han realizado pruebas con estos agentes en células placentarias, aunque en forma limitada. Varios grupos han examinado la respuesta de los transportadores de glucosa a diferentes concentraciones de glucosa extracelular. En experimentos que estudian los efectos de la hiperglicemia, el ARNm del GLUT1 disminuyó substancialmente en respuesta a concentraciones extracelulares de glucosa > 20mM, mientras que la presencia y actividad de la proteína también disminuía, aunque en una menor proporción (24,44,62,68). Sin embargo, con concentraciones de glucosa extracelular menores de 20 mM, algunos informes demuestran una disminución en la actividad comparado con los controles (44,68), mientras que otros indican que no existen cambios en la actividad (74). Otros datos demuestran que la presencia del GLUT1 no está afectada por las concentraciones de glucosa extracelular en la escala de 1-12 mM (44). En

forma general, estas investigaciones sugieren que mientras los efectos a corto plazo inducidos por los cambios en la glucosa extracelular pueden modular la actividad del transporte, la presencia del GLUT1 es refractaria a las concentraciones de glucosa extracelular en el rango fisiológico. El aumento en el GLUT1 basal observado en las diabéticas es probablemente causado por factores diferentes, o adicionales a la hiperglicemia. La naturaleza refractaria del GLUT1 también fue observada en experimentos de fragmentos de placenta incubados en un rango de concentración de glucosa por 24 horas, después de ser aislados del tejido placentario fresco (44). No se ha realizado ninguna investigación para determinar si, en aquellas condiciones donde la presencia del GLUT1 está alterada, el agente activo es la glucosa u otro intermediario glucolítico.

Una de las posibles razones en las diferencias entre los informes que describen los efectos de la glucosa extracelular son los modelos experimentales. Aunque en estos estudios se han usado principalmente células citotrofoblásticas, las diferencias son en el origen de las células, el tiempo en el cual ellas son cultivadas previo a las condiciones hiperglicémicas y las condiciones de cultivo (24,44,68,74). Se ha demostrado que no existen cambios en el ARNm o el GLUT1 entre las células citotrofoblásticas cultivadas por 18 horas con aquellas cultivadas por 66 horas (34). Las células del coriocarcinoma, en contraste, cuando se obtienen a partir de células trofoblásticas, tienen características diferentes al cito y sincitiotrofoblasto. Las células del coriocarcinoma pueden ser descritas por su grado de diferenciación: de las menos diferenciadas como las JAr, a las más diferenciadas, como las BeWo (75-79). Las células del coriocarcinoma JAr, JEG-3 y BeWo presentan ARNm del GLUT1 y GLUT3, pero, además, presentan el GLUT1 y GLUT3 (34,44,80). A pesar de las diferencias en las isoformas de los transportadores de glucosa, las respuestas de las células del coriocarcinoma a las concentraciones de glucosa extracelular en el rango de 1-12 mM son similares a las del trofoblasto. Ni las células JAr ni la JEG-3 parecen ser afectadas por las alteraciones en la concentración de glucosa extracelular (44,80).

Los datos de la regulación del transporte o los transportadores de glucosa en la placenta por efectores diferentes a la glucosa, son escasos. La línea celular trofoblástica ED27 se usó para probar los efectos de la insulina e IGF-1; los dos potenciaron la captación de la 2-deoxiglucosa después de sólo 60 minutos de tratamiento (67). Experimentos posteriores con insulina verificaron el incremento de la actividad del transporte de glucosa y mostró que la presencia de ARNm del GLUT1 también estaba por encima de sus niveles basales. Los efectos fueron máximos a las 24 horas de incubación, implicando un aumento en la síntesis del GLUT1 (68). Los resultados iniciales usando

fragmentos de vellosidades mostraron que la insulina reducía el GLUT1 de las microvellosidades y aumentaba la presencia de este en la membrana basal (81). En todo caso, es importante hacer notar la posibilidad que la insulina pueda actuar a través de los receptores IGF tipo 1, además de los efectos mediados por los receptores de insulina, y también la probabilidad de la existencia de un receptor complementario diferente entre las células en el primer y tercer trimestre (46,67,82-84).

Los datos obtenidos en los últimos años de investigación han definido la naturaleza general del transporte de glucosa placentario, los tipos de transportadores de glucosa presentes en la placenta y su localización. Sobre la base de esta información, los mecanismos de transporte de glucosa transplacentario están ahora bien establecidos. Aún falta la explicación a la disponibilidad de glucosa para transportarla fuera del sincitiotrofoblasto a pesar de la presencia de un sistema extremadamente activo para el metabolismo de la glucosa. Esto tiene especial relación con el papel descrito de la presencia de glucosa-6-fosfato en el retículo sarcoplásmico del sincitiotrofoblasto, desde las 28 semanas de gestación hasta el término del embarazo (61). Además, no se conoce cómo los cambios en la cantidad del GLUT1 en la membrana basal y las microvellosidades podrían afectar el transporte transplacentario general. Tampoco se conoce la historia del desarrollo gestacional; la presencia de la isoforma GLUT3 en las células trofoblásticas mitóticamente activas es una probabilidad intrigante, al igual que lo es su presencia en la zona arterial de la vasculatura placentaria.

No está claro, por ejemplo, como el sincitiotrofoblasto distribuye el GLUT1 en la cara opuesta de la célula en forma asimétrica. Más aún, no se conoce si los cambios observados en las embarazadas diabéticas pueden ser el resultado de un redireccionamiento a la microvellosidad desde la membrana basal más que una alteración en la tasa de la síntesis o degradación de los transportadores. Como se describió previamente, existe poca información disponible sobre los efectos de factores extracelulares, como el IGF-1, sobre la presencia de los transportadores de glucosa.

REFERENCIAS

- Holmberg N, Kaplan B, Karvonen M, Lind J, Malm M. Permeability of the human placenta to glucose, fructose and xylose. *Acta Phys Scand.* 1956; 36:291-299.
- Cordero L, Yen S, Grunt J, Anderson G. Hypertonic glucose infusion during labor. *Am J Obstet Gynecol.* 1970; 107:295-301.
- Oakley N, Beard R, Turner R. Effect of sustained maternal hyperglycemia on the fetus in normal and diabetic pregnancies. *Br J Med.* 1972; 1:466-469.
- King R, Osmond D, Brennecke S, Gude N. Effect of fetal macrosomia on human placental glucose transport and utilization in insulin-treated gestational diabetes. *J Perinat Med* 2003; 31:475-483.
- Carstensen M, Leichtweiss H, Molsen G, Schroeder H. Evidence for a specific transport of D-hexoses across the human term placenta in vivo. *Arch Gynaecol.* 1977; 222:187-196.
- Fuchs R, Ellinger I. Endocytic and transcytotic processes in villous syncytiotrophoblast: role in nutrient transport to the human fetus. *Traffic.* 2004; 5:725-738.
- Johnson L, Smith C. Glucose transport across the basal plasma membrane of human placental syncytiotrophoblast. *Biochim Biophys Acta.* 1985; 815:44-50.
- Schneider H, Reiber W, Sager R, Malek A. Asymmetrical transport of glucose across the in vitro perfused human placenta. *Placenta.* 2003; 24:27-33.
- Bissonnette J, Black J, Wickham W, Acott K. Glucose uptake into plasma membrane vesicles from maternal surface of human placenta. *J Membrane Biol.* 1981; 58:75-80.
- Ingermann R, Bissonnette J. Effect of temperature on kinetics of hexose uptake by human placental plasma membrane vesicles. *Placenta.* 1998; 19:517-524.
- Heilig C, Brosius F, Siu B, Concepcion L, Mortensen R, Heilig K et al. Implications of glucose transporter protein type 1 (GLUT1)-haplodeficiency in embryonic stem cells for their survival in response to hypoxic stress. *Am J Pathol.* 2003; 163:1873-1885.
- Mc Gowan K, Long S, Pekala P. Glucose transporter gene expression: regulation of transcription and mRNA stability. *Pharmacol Ther.* 1995; 66:465-505.
- Olson A, Pessin J. Structure, function and regulation of the mammalian facilitative glucose transporter gene family. *Ann Rev Nutr.* 1996; 16:235-256.
- Thorens B. Glucose transporters in the regulation of intestinal, renal, and liver glucose fluxes. *Am J Physiology.* 1996; 270:G541-553.
- Powell T, Jansson T, Illsley N, Wennergren M, Korotkova M, Strandvik B. Composition and permeability of syncytiotrophoblast plasma membranes in pregnancies complicated by intrauterine growth restriction. *Biochim Biophys Acta* 1999; 1420:86-94.
- Wooding F, Morgan G, Fowden A, Allen W. Separate sites and mechanisms for placental transport of calcium, iron and glucose in the equine placenta. *Placenta.* 2000; 21:635-645.
- Lesage J, Hahn D, Leonhardt M, Blondeau B, Breant B, Dupouy J. Maternal undernutrition during late gestation-induced intrauterine growth restriction in the rat is associated with impaired placental GLUT3 expression, but does not correlate with endogenous corticosterone levels. *J Endocrinol.* 2002; 174:37-43.
- Schneider H, Reiber W, Sager R, Malek A. Asymmetrical transport of glucose across the in vitro perfused human placenta. *Placenta.* 2003; 24:27-33.
- Boileau P, Mrejen C, Girard J, Hauguel S. Overexpression of GLUT3 placental glucose transporter in diabetics rats. *J Clin Invest.* 1995; 96:309-317.
- Jansson T, Wennergren M, Powell T. Placental glucose transporter messenger RNA in human placenta. *Reprod Fertil Dev.* 1995; 7:1425-1430.
- Currie L, Bassett N, Gluckman P. Ovine glucose transporter-1 and B3: cDNA partial sequences and developmental gene expression in the placenta. *Placenta.* 1997; 18:393-401.
- Erhardt R, Bell W. Developmental increases in glucose transporter concentration in the sheep placenta. *Am J Physiol.* 1997; 273:R1132-R1141.
- Shin B, Fujikura K, Suzuki T, Tanaka S, Tanaka K. Glucose

- transporter GLUT3 in the rat placental barrier: a possible machinery for the transplacental transfer of glucose. *Endocrinology*. 1997; 138: 3997-4004.
24. Li H, Gu Y, Zhang Y, Lucas MJ, Wang Y. High glucose levels down-regulate glucose transporter expression that correlates with increased oxidative stress in placental trophoblast cells in vitro. *J Soc Gynecol Invest*. 2004; 11:75-81.
 25. Das U, Sadiq H, Soares M, Hay W, Devaskar S. Time-dependent physiological regulation of rodent and ovine placental glucose transporter (GLUT-1) protein. *Am J Physiol*. 1996; 274:r339-r347.
 26. Gaither K, Quarashi A, Illsley N. Diabetes alters the expression and activity of the human placental GLUT1 glucose transporter. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999; 84:695-701.
 27. Jansson L, Smith C. Placental glucose transport and GLUT1 expression in insulin-dependent diabetes. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180:163-168.
 28. Fukumoto H, Seino S, Imura H, Seino Y, Bell G. Characterization and expression of human HhepG2/erythrocyte glucose transporter gene. *Diabetes* 1988; 37:657-661.
 29. Navarrete Santos A, Tonack S, Kirstein M, Kietz S, Fischer B. Two insulin-responsive glucose transporter isoforms and the insulin receptor are developmentally expressed in rabbit preimplantation embryos. *Reproduction* 2004; 128:503-516.
 30. Dobrogowska D, Vorbrodt A. Quantitative immunocytochemical study of blood-brain barrier glucose transporter (GLUT-1) in four regions of mouse brain. *J Histochem Cytochem* 1999; 47:1021-1030.
 31. Hahn T, Hahn D, Blaschitz A, Korgun E, Desoye G, Dohr G. Hyperglycaemia-induced subcellular redistribution of GLUT1 glucose transporters in cultured human term placental trophoblast cells. *Diabetologia*. 2000; 43:173-180.
 32. Barros L, Yudilevich D, Jarvis S, Beaumont N, Baldwin S. Quantification and immunolocalization of glucose transporters in the human placenta. *Placenta*. 1995; 16:623-633.
 33. Tadokoro C, Yoshimoto Y, Sakata M, Fujiyama M, Kurachi H, Adachi E. Localization of human placental glucose transporter 1 during pregnancy. An immunohistochemical study. *Histol Histopathol*. 1996; 11:673-681.
 34. Clarson L, Glazier J, Sides M, Sibley C. Expression of the facilitated glucose transporters (GLUT1 and GLUT3) by a choriocarcinoma cell line (JAR) and cytotrophoblast cells in culture. *Placenta*. 1997; 18:333-340.
 35. Quarashi A, Illsley N. Transport of sugars across human placental membranes measured by light scattering. *Placenta* 1999; 20:167-174.
 36. Kayano T, Fukimoto H, Eddy R, Fan Y, Byers M, Shows T. Evidence for a family of human glucose transporter-like proteins. *J Biol Chem*. 1988; 263:15245-15248.
 37. Shepherd P, Gould G, Colville C, McCoid S, Gibbs E, Kahn B. Distribution of GLUT3 glucose transporter protein in human tissues. *Biochem Biophys Res Commun*. 1992; 188:149-154.
 38. Choeiri C, Staines W, Messier C. Immunohistochemical localization and quantification of glucose transporters in the mouse brain. *Neuroscience*. 2002; 111:19-34.
 39. Maher F, Harrison L. Stabilization of glucose transporter mRNA by insulin / IGF-1 and glucose deprivation. *Biochem Biophys Res Commun*. 1990; 171:210-215.
 40. Sakata M, Kurachi H, Imai T, Tadokoro C, Yamaguchi M, Yoshimoto Y. Increase in human placental glucose transporter-1 during pregnancy. *Eur J Endocrinol*. 1995; 132:206-212.
 41. Hauguel S, Challier J, Kacemi A, Cauzac M, Malek A, Girard J. The GLUT3 glucose transporter isoform is differentially expressed within human placental cell types. *J Clin Endocrinol Metab*. 1997; 82:2689-2694.
 42. Esterman A, Greco M, Mitani Y, Finlay T, Ismail F, Dancis J. The effect of hypoxia on human trophoblast in culture: morphology, glucose transport and metabolism. *Placenta*. 1997; 18:129-136.
 43. Head J, Fujikawa H, Casey M. Preferential expression of glucose transporter-3 in the cotyledonary vessels of the placental vasculature. *J Soc Gyn Invest*. 1999; 6:153A.
 44. Illsley N, Sellers M, Wright R. Glycemic regulation of glucose transporter expression and activity in the human placenta. *Placenta*. 1998; 19:517-524.
 45. Nelson D, Smith R, Jarret L. Nonuniform distribution and grouping of insulin receptors of the surface of human placental syncytial trophoblast. *Diabetes*. 1978; 27:530-538.
 46. Blaschitz A, Hutter H, Dohr G. HLA Class I protein expression in the human placenta Early Pregnancy 2001; 5:67-69.
 47. Illsley N. Glucose transporters in the human placenta. *Placenta*. 2000; 21:14-22.
 48. Malek A, Sager R, Lang A, Schneider H. Protein transport across the in vitro perfused human placenta. *Am J Reprod Immunol*. 1997; 38:263-271.
 49. Jozwik M, Teng C, Wilkening R, Meschia G, Tooze J, Chung M et al. Effects of branched-chain aminoacids on placental aminoacid transfer and insulin and glucagon release in the ovine fetus. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 185:487-495.
 50. Lahjouji K, Elimrani I, Lafond J, Leduc L, Qureshi I, Mitchell G. L-Carnitine transport in human placental brush-border membranes is mediated by the sodium dependent organic cation transporter OCTN2. *Am J Physiol Cell*. 2004; 287:C263-C269.
 51. Mann G, Yudilevich D, Sobrevia L. Regulation of aminoacid and glucose transporters in endothelial and smooth muscle cells. *Physiol Rev*. 2003; 83:183-252.
 52. Kainulainen H, Jarvinen T, Heinonen P. Placental glucose transporters in fetal intrauterine growth retardation and macrosomia. *Gynecol Obstet Invest*. 1997; 44:89-92.
 53. Xing A, Challier J, Leperq L, Cauzac M, Charron M, Girard J. Unexpected expression of glucose transporter 4 in villous stromal cells of human placenta. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998; 83:4097-4101.
 54. Choeiri C, Staines W, Messier C. Immunohistochemical localization and quantification of glucose transporters in the mouse brain. *Neuroscience*. 2002; 111:19-34.
 55. Rand E, Depaoli A, Davidson N, Bell G, Burant C. Sequence, tissue distribution and functional characterization of the rat fructose transporter GLUT5. *Am J Physiol*. 1993; 264:G1169-1176.
 56. Battistelli M, Burattini S, Pomini F, Scavo M, Caruso A, Falcieri E. Ultrastructural study on human placenta from intrauterine growth retardation cases. *Microsc Res Tech*. 2004; 65:150-158.
 57. Illsley N, Hall S, Stacey T. The modulation of glucose transfer across the human placenta by intervillous flow rate: an in vitro perfusion study. *Trophoblast Res*. 1986; 2:539-548.
 58. Magnusson A, Powell T, Wennergren M, Jansson T. Glucose metabolism in the human preterm and term placenta of IUGR fetuses. *Placenta*. 2004; 25:337-346.
 59. Herrmann U, Degiampietro F, Metzger E, Bachmann C, Peheim E. Activities in the placental and fetal membranes of enzymes involved in energy metabolism. *Arch Gynecol*. 1985; 236:249-254.
 60. Magnani M, Novelli G, Stocchi V. Hexocinase in human chorionic villi. *Early Human Dev*. 1985; 11:149-156.

61. Matsubara S, Takizawa T, Sato I. Glucose-6-phosphatase is present in normal and pre-eclamptic placental trophoblasts: Ultrastructural enzyme-histochemical evidence. *Placenta*. 1999; 20:81-85.
62. Hanh T, Hartmann M, Blaschitz A, Skofitsch G, Graf R, Dohr G. Localization of the high affinity facilitative glucose transporter protein GLUT1 in the placenta of the human, marmoset monkey (*Callitrix jacchus*) and the rat different developmental stages. *Cell Tissue Res*. 1995; 280:49-57.
63. Clifton V, Wallace E, Smith R. Short-term effects of glucocorticoids in the human fetal-placental circulation in vitro. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87:2838-2842.
64. Leach L, Firth J. Advances in understanding permeability in fetal capillaries of the human placenta: a review of organization of the endothelial paracellular clefts and their junctional complexes. *Reprod Fert Dev*. 1995; 7:1451-1456.
65. Battaglia F. Clinical studies linking fetal velocimetry, blood flow and placental transport in pregnancies complicated by intrauterine growth retardation (IUGR). *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 2003; 114:305-313.
66. Marconi A, Paolini C, Buscaglia M, Zerbe G, Battaglia F, Pardi G. The impact of gestational age and fetal growth on the maternal-fetal glucose concentration difference. *Obstet Gynecol*. 1996; 87:937-942.
67. Pang Z, Xing F. Expression of transforming growth factor-beta and insulin-like growth factor in molar and placental tissues. *Arch Gynecol Obstet*. 2003; 269:1-4.
68. Gordon M, Zimmerman P, Landon M, Gabbe S, Kniss D. Insulin and glucose modulate glucose transporter messenger ribonucleic acid expression and glucose uptake in trophoblast isolated from first trimester chorionic villi. *Am J Obstet Gynecol*. 1995; 173:1089-1097.
69. Amini S, Catalano P, Hirsh V, Mann L. An analysis of birth weight by gestational age using a computerized database, 1975-1992. *Obstet Gynecol*. 1994; 83:342-352.
70. Klip A, Tsakiridis T, Marette A, Ortiz P. Regulation of expression of glucose transporters by glucose: a review of studies in vivo and in cell cultures. *FASEB J*. 1994; 8:43-53.
71. Sasson S, Kaiser N, Dan-Goor M, Oron R, Koren S, Wertheimer E et al. Substrate autoregulation of glucose transport: hexose-6-phosphate mediates the cellular distribution of glucose transporters. *Diabetologia*. 1997; 40:30-39.
72. Maher F, Vannucci S, Takeda J, Simpson I. Expression of mouse-GLUT3 and human GLUT3 glucose transporter proteins in brain. *Biochem Biophys Res Commun*. 1992; 182:703-711.
73. Wilson C, Mitsumoto Y, Maher F, Klip A. Regulation of cell surface GLUT1, GLUT3 and GLUT4 by insulin and IGF-1 in L& myotubes. *FEBS Lett*. 1995; 368:19-22.
74. Hahn T, Barth S, Weiss U, Mosgoeller W, Desoye G. Sustained hyperglycemia in vitro down-regulates the GLUT1 glucose transport system of cultured human placental trophoblast: a mechanism to protect fetal development? *FASEB J*. 1998; 12:1221-1231.
75. Handwerger S, Aronow B. Dynamic changes in gene expression during human tropho-blast differentiation. *Recent Prog Horm Res*. 2003; 58:263-281.
76. Kudo Y, Boyd C, Sargent I, Redman C, Lee J, Freeman T. An analysis using DNA microarray of the time course of gene expression during syncytialization of a human placental cell line (BeWo). *Placenta*. 2004; 25:479-488.
77. Moe A, Furesz T, Smith C. Functional characterization of L-alanine transport in a placental carcinoma cell line (BeWo). *Placenta*. 1994; 15:797-802.
78. Mitchell A, Yap A, Payne E, Manley S, Mortimer R. Characterization of cell polarity and epithelial junctions in the choriocarcinoma cell line, JAr. *Placenta*. 1995; 16:31-39.
79. Hohn H, Linke M, Ugele B, Denker H. Differentiation markers and invasiveness: discordant regulation in normal trophoblast and choriocarcinoma cells. *Exp Cell Res*. 1998; 244:249-258.
80. Hahn T, Barth S, Hofman W, Reich O, Lang I, Desoye G. Hyperglycaemia regulates the glucose-transport system of clonal choriocarcinoma cells in vitro. A potential molecular mechanism contributing to the adjunct effect of glucose in tumor therapy. *Int J Cancer*. 1998; 78:353-360.
81. Vardhana P, Illsley N. Effects of insulin on placental GLUT1 transporter expression measured in superperfused chorionic villous fragments. *J Soc Gynecol Invest*. 1998; 5:125A.
82. Han V, Carter A. Spatial and temporal patterns of expression of messenger RNA for insulin-like growth factors and their binding proteins in the placenta of man and laboratory animals. *Placenta*. 2000; 21:289-305.
83. Cohran V, Fang J, Millio L, Smith C, Fant M. Type I insulin-like growth factor receptors in the BeWo choriocarcinoma cell (b30 clone) during cell differentiation. *Placenta*. 1996; 17:313-320.
84. Fang J, Furesz T, Laurent R, Smith C, Fant M. Spatial polarization of insulin-like growth factor receptors on the human syncytiotrophoblast. *Ped Res*. 1997; 41:258-265.

Correspondencia: Dr. Eduardo Reyna-Villasmil: Hospital Central "Dr. Urquinaona", Final Av. El Milagro, Maracaibo, Estado Zulia - Venezuela. Cel: (0416) 762.78.89 • e-mail: sippenbauch@medscape.com

Tumores limítrofes del ovario

Pedro J. Grases, Francisco Tresserra Casas

Servicio de Anatomía Patológica, Instituto Universitario Dexeus, Barcelona – España

CONCEPTO, SINONIMIA Y ORIGEN DEL TÉRMINO

Los tumores del ovario que se originan en el epitelio-estroma de superficie son mayoritariamente de tipo seroso o mucinoso y pueden ser benignos o malignos. Hay una categoría intermedia que evoluciona como un tumor de bajo grado de malignidad. En la literatura anglosajona se denominan “tumores borderline”; para ellos hemos propuesto la denominación en español de “tumores limítrofes”. Se diferencian de un adenocarcinoma porque cuando se examinan microscópicamente no hay invasión destructiva del estroma. Recientemente se ha publicado una revisión crítica sobre esta variedad de tumor ovárico, insistiéndose en que se trata de un grupo heterogéneo mayoritariamente de evolución benigna, motivo por el cual los autores prefieren la utilización del término tumores proliferativos serosos atípicos (1). Creemos que en parte se resuelve utilizando el término tumor limítrofe en vez de cáncer limítrofe del ovario.

Cuando Taylor en 1929 (2) propuso esta categoría especial de tumores ováricos, se basó en los resultados de un estudio clinicopatológico retrospectivo de un grupo de pacientes con el diagnóstico de cáncer ovárico y con una evolución muy favorable. Al revisar la histopatología de esos casos se encontró que dicho subgrupo exhibía rasgos propios de un tumor “semimaligno” o “borderline” (2,3) y posteriormente el propio Taylor los denominó “cistadenomas papilares hiperplásicos”.

Se tardó algún tiempo en reconocer la entidad, al extremo de que en centros especializados como el MD Anderson Cancer Center de Texas, EE.UU, fue reconocida a partir del año 1980. Antes de esa fecha, en ese centro, las pacientes con tumores limítrofes se trataban como si tuviesen neoplasias invasivas. Más tarde tanto la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) como la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluyeron el tumor limítrofe de ovario como una categoría separada del resto. Lo que se consideraba clásicamente como metástasis peritoneales o epiploicas, fueron denominados

implantes lo cual resultó difícil de aceptar por los cirujanos oncológicos.

En la literatura se encuentran revisiones detalladas sobre esta modalidad de tumor, las cuales aportan información de utilidad (1,4-13). En sus comienzos la categoría de tumores limítrofes estaba reservada para las lesiones papilares. A partir del año 1955 se reconoce la variedad mucinosa (14).

CLÍNICA

Frecuencia: representan entre un 10 y un 15 % de los tumores malignos del ovario (3). En los Estados Unidos cada año se presentan unas 3 000 pacientes nuevas con este tipo de neoplasia ovárica. Su incidencia en ese país es de $2,5 \times 10^5$ pacientes/años (15).

Edad: cuando se comparan las edades promedio de las pacientes con cáncer ovárico y las que padecen un tumor limítrofe, estas son unos 15 años menores (61 y 45 años respectivamente). Con frecuencia afecta mujeres jóvenes interesadas en la conservación de su capacidad reproductiva (15). En el mundo occidental predomina la variedad serosa, en cambio los mucinosos son igualmente prevalentes en el Japón (10).

Factores de riesgo: la infertilidad constituye un factor de riesgo. En cambio el embarazo, la lactancia materna en mujeres entre 50 y 74 años, ejercen una acción aparentemente protectora (16). No hay protección con el uso de anticonceptivos orales. La estimulación estrogénica en obesas, sin el efecto antagonico de los progestágenos, puede aumentar el riesgo (16). Se ha informado de una manera esporádica de la asociación entre tumores limítrofes y mutaciones del BRCA1 y BRCA2, sin que ello signifique que formen parte del síndrome hereditario de cáncer mamario/ovárico (17). Tanto en la lesión ovárica, como en los implantes extra-ováricos, se han encontrado mutaciones del gen K-ras (18).

Síntomas: hoy en día, en el mundo occidental, la gran mayoría de los tumores limítrofes del ovario se diagnostican en estadios iniciales. Las molestias atribuibles a patología

pelviana son inespecíficas (dolor pelviano y dispareunia) o están ausentes. En estadios más avanzados, los síntomas son los de una masa anexial ocupante de espacio sin cambios atribuibles a una hiperproducción hormonal.

Examen físico: si el tamaño de la masa ovárica lo permite, puede detectarse mediante tacto vaginal bimanual.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Ecografía: en nuestro Instituto el estudio ecográfico transvaginal con Doppler color ha resultado muy útil para la identificación de lesiones ováricas. Cuando se trata de lesiones quísticas con papilas y el Doppler color revela índices de resistencia bajos, debemos interpretarlo como compatible con un tumor limítrofe quístico. Esa ha sido la experiencia de nuestro grupo comparando los hallazgos entre 27 tumores limítrofes quísticos, 35 carcinomas ováricos y 321 quistes benignos (19).

TAC y RM: estas exploraciones pueden aclarar alguna de las características de la lesión y su relación con estructuras vecinas (20). Tiene cierta utilidad en detección de adenomegalias de los grupos pélvicos y para-aórticos. Puede también sospecharse la existencia de implantes peritoneales y epiploicos.

Marcadores: la utilidad de los niveles séricos del CA125 para detectar tumores serosos o del CA19-9 para los mucinosos en etapas evolutivas iniciales no es fiable. El 60 % de los tumores limítrofes en estadio I tienen niveles de CA125 dentro de límites normales. (21). Por otra parte, en mujeres premenopáusicas pueden existir elevaciones significativas asociadas a procesos benignos, principalmente endometriosis. En nuevas series, se han constatado resultados parecidos (22,23), sin embargo en una de ellas (22), la elevación de los marcadores serológicos (CA 125 en los serosos y CA 19-9 en los mucinosos) se anticipó a las manifestaciones clínicas de una recidiva.

HALLAZGOS LAPAROSCÓPICOS

Aunque no todos los centros utilizan la laparoscopia con fines diagnósticos o quirúrgicos, en la experiencia de nuestro grupo, la laparoscopia es un procedimiento útil para establecer la naturaleza de las lesiones ováricas, comprobar si hay afectación de otras estructuras pélvicas y visualizar implantes epiploicos y peritoneales. Por otra parte permite obtener muestras del contenido intraperitoneal para estudio citológico y obtención de muestras tisulares para estudio preoperatorio. Recientemente se han presentado los hallazgos de la experiencia de uno de los centros líder mundial en laparoscopia ginecológica (24). La serie incluye 358 pacientes con tumores limítrofes del ovario, encontrando que la tasa de estadificación inicial basada

en los hallazgos laparoscópicos, como era de esperar, tiene limitaciones. El diagnóstico y estadio definitivo, debe fundamentarse en el estudio anatomopatológico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hallazgos macroscópicos

El tipo de espécimen es variable dependiendo de que se haya practicado una quistectomía, anexectomía o una histerectomía con anexectomía bilateral. Cabe igualmente destacar que cuando se realiza una cirugía reglada de estadiaje, se dispone además de los ganglios linfáticos pelvianos y para-aórticos, del epiplón mayor, del apéndice cecal y de pequeñas muestras de diversas regiones del peritoneo parietal.

Estadios tempranos

Quistectomía (Figura 1-A): Suele tratarse de un quiste conteniendo pequeñas porciones de estroma ovárico adyacente a la lesión y en parte cubiertos por una túnica albugínea adelgazada. Los tumores mucinosos suelen ser más voluminosos que los serosos y en general los de tipo intestinal son mayores y más loculados que los de tipo endocervical. La superficie externa es lisa y la mayoría de las veces no se aprecia el contenido porque el quiste se vacía con la finalidad de extraer la lesión por vía laparoscópica. Cuando se realiza una laparotomía y la lesión está íntegra, su contenido puede ser seroso, seromucinoso, mucinoso o espeso y de color pardo rojizo, dependiendo de que se trate de una lesión serosa, mixta, mucinosa o endometriode. En los tumores limítrofes de células claras o en el de Brenner, suele haber un componente sólido. La superficie interna del tipo seroso exhibe áreas papilares (o polipoides), menos friables que las de un carcinoma. Suele ser lisa en cada uno de los lóculos en el mucinoso y rugosa, mate, algo friable y de color pardo rojizo en el tipo endometriode. En el tipo seroso puede haber afectación de la superficie de una forma exclusiva o combinada con la lesión intraquística. Lo importante es que no se detecta invasión destructiva de la cápsula tumoral interpuesta.

Anexectomía

Cuando se trata de una anexectomía los atributos macroscópicos son más evidentes ya que el espécimen se encuentra mejor preservado. La trompa se encuentra libre de afectación neoplásica.

Es necesario tener en cuenta que los adenofibromas y cistadenofibromas del ovario también pueden presentarse como tumores limítrofes. Su apariencia macroscópica incluye proporciones variables de crecimiento sólido de apariencia fibromatosa y por lo general el diagnóstico de

lesión limítrofe constituye un hallazgo microscópico.

ESTADIOS AVANZADOS

En esta situación nos encontramos ante el producto de una cirugía más agresiva. El diagnóstico preoperatorio de tumores limítrofes ováricos con afectación bilateral, extensión a órganos pélvicos e inclusive fuera de la pelvis es más fácil. El tumor, dependiendo del tipo, puede comprometer estructuras diversas, sin que pueda evidenciarse invasión destructiva, aun en los implantes tal como veremos más adelante. La lesión ovárica puede en estos casos tener un componente sólido o exhibir lóculos de tamaño variable en los dos tipos más frecuentes (seroso y mucinoso respectivamente). La neoplasia puede aparecer comprometiendo grandes extensiones del peritoneo abdominopélvico como si se tratase de un cáncer invasor. En estos casos puede inclusive tenerse la percepción al tacto de que hay material "arenoso" como consecuencia de multitud de cuerpos psamomatosos. El estudio del útero y del anexo contralateral, debe hacerse con particular cuidado con la finalidad de descartar alteraciones asociadas (ej., un adenoma maligno del endocervix) o bien presencia de tumor en el ovario contralateral. El tamaño reducido de la lesión endocervical debe tenerse en cuenta, ya que puede asociarse con lesiones ováricas y con pólipos del tracto digestivo que exhiben rasgos propios del síndrome Peutz-Jeghers.

En tumores mucinosos debe examinarse también con especial precaución el apéndice cecal y el resto del colon en búsqueda de lesiones de la misma stirpe. Los ganglios provenientes de los diversos grupos pelvianos y para-aórticos no suelen presentar cambios macroscópicos de significación. No ocurre lo mismo con las muestras de peritoneo, ya que en estadios avanzados pueden detectarse implantes con mayor facilidad y el muestreo está dirigido a este tipo de lesiones.

Hallazgos microscópicos

Las alteraciones histopatológicas comunes a cualquiera de los tipos son las siguientes: proliferación del revestimiento epitelial, con anisocitosis, presencia de mitosis (algunas atípicas) y estratificación de grado variable (a partir de tres hileras celulares).

Tumor seroso limítrofe (Figura 1-B): La proliferación de células epiteliales se dispone formando papilas, las células son de tamaño mediano y hay variación en la forma, tamaño y afinidad cromática de los núcleos (1,6). Pueden encontrarse mitosis atípicas. En algunos casos se visualizan cuerpos psamomatosos y no suele haber ni necrosis, ni hemorragia. El estudio de múltiples bloques tisulares no muestra invasión destructiva del estroma adyacente.

MODALIDADES DE TUMOR

Tumor (Tu) seroso limítrofe con microinvasión: Cuando un tumor seroso limítrofe exhibe pequeños focos de tumor infiltrante menores de 3 mm, conjuntamente con alteraciones citológicas diversas (principalmente eosinofilia citoplasmática), el patólogo debe consignarlo. Estos tumores se comportan como un tumor papilar seroso limítrofe convencional (25-27). Equivalen a la variante con microinfiltración.

Tu seroso limítrofe con componente micropapilar: En los casos con patrón arquitectural y rasgos citológicos de tipo micropapilar, ello debe tenerse en cuenta porque el comportamiento de este subtipo, es más agresivo que el de un tumor limítrofe convencional (28-30), particularmente cuando cursan con implantes peritoneales invasivos. Para Scully (10) esta variante representa un carcinoma intraepitelial y los estudios inmunohistoquímicos, así como el análisis mutacional de la p53, sugieren que esta variante representa una proliferación epitelial neoplásica intermedia entre los tumores limítrofes y el carcinoma convencional (31).

Tumor seroso limítrofe del peritoneo con afectación de la superficie ovárica: Las características histopatológicas de este tumor son de un todo similares al tumor seroso limítrofe del ovario. Se destacan las adherencias y ocasionalmente la lesión coexiste con tumores benignos del ovario, endosalpingiosis o salpingitis crónica inespecífica.

Tumor mucinoso limítrofe (32): Se distinguen dos categorías clinicopatológicas: el tipo intestinal (85 %) y el tipo endocervical (15 %).

Tu mucinoso limítrofe de tipo intestinal (7,13,33,34): El revestimiento interno de la pared quística está constituido por células cilíndricas con atipia nuclear moderada y una cantidad variable de mitosis. Se disponen en una o varias hileras, formando papilas característicamente delgadas y ramificadas. En menor o mayor grado se aprecian células cilíndricas mucosecretantes, gástricas y caliciformes, así como células argirófilas y células de Paneth. Pueden encontrarse segmentos revestidos por epitelio mucinoso benigno.

Como el estroma puede ser similar al estroma ovárico, la determinación de infiltración destructiva no siempre es fácil. La arquitectura irregular y ramificada del epitelio proliferado puede prestarse a interpretaciones equívocas (33). El diagnóstico de microinvasión (no más de 10 mm²), no debe confundirse con los cambios reactivos secundarios a la extravasación de mucina. La significación pronóstica de la microinvasión en esta modalidad de tumores mucinosos

nosos limítrofes es controversial. Algunos autores no han encontrado diferencias (34) en cambio para otros se trata de un hallazgo con una connotación desfavorable (35). Los criterios para distinguir un tumor limítrofe mucinoso de tipo intestinal de un carcinoma mucinoso, continúa suscitando polémicas (32).

En algunos casos pueden encontrarse nódulos murales sarcomatoides. Según Prat (6) se trata de lesiones reactivas, en virtud de su pequeño tamaño, grado de circunscripción y multifocalidad. Consiste en una mezcla de células gigantes tipo épulis, células fusiformes atípicas, células binucleadas gigantes o mononucleadas pleomórficas.

Tu mucinoso limítrofe de tipo endocervical (13,,36-38): Puede asociarse con endometriosis (30 a 50 %) y no es tan frecuente en comparación con la variedad intestinal. Las pacientes son algo más jóvenes y se encuentran con mayor frecuencia implantes peritoneales o metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico. Aunque el patrón suele ser adenomatoso las células cilíndricas de tipo endocervical pueden disponerse en frondas con arborización, las cuales por su complejidad, estratificación celular y características nucleares, se asemejan a los tumores papilares. Puede haber células ciliadas y células con citoplasma acidófilo. No hay diferenciación intestinal (no hay células caliciformes, ni neuroendocrinas y tampoco células de Paneth). En general hay poca atipia nuclear. Con frecuencia se aprecia inflamación aguda y ocasionalmente es intensa. También puede haber microinvasión aunque sin aparente repercusión en el pronóstico (33).

Cuando en un tumor mucinoso limítrofe se encuentran focos de atipia de alto grado o proliferación epitelial dispuesta formando cuatro o más capas celulares superpuestas, debe considerarse como un carcinoma in situ. Esta interpretación ha sido mantenida como tal, bajo el nombre de carcinoma mucinoso no invasivo (36) y posteriormente se han propuesto los términos carcinoma intraglandular o carcinoma intraepitelial. Este último ha sido adoptado por la clasificación más reciente de la OMS (39).

Tu endometrioide limítrofe: Esta variedad de tumor limítrofe es bastante menos frecuente que los considerados previamente. No hay experiencia suficiente para valorar la significación de ciertos hallazgos. El diagnóstico se fundamenta en la presencia de hiperplasia y atipias del epitelio de revestimiento con rasgos endometrioides. Al igual que en los tumores limítrofes serosos o mucinosos, pueden haber focos de microinfiltración, únicos o múltiples (40). Cuando individualmente ocupan un área menor de 10 mm², se menciona en el informe sabiendo que ello no lleva implícito una evolución menos favorable. En nuestra experiencia, tal como ya se ha señalado en la literatura, los tumores endo-

metrioides limítrofes del ovario suelen tener un componente sólido (cistadenofibroma endometrioide limítrofe). Al igual a lo que se observa con otros tumores del ovario, puede asociarse con endometriosis (41).

Tu de células claras limítrofe: La lesión suele asociarse con endometriosis y el diagnóstico se fundamenta en el hallazgo de células claras con atipias sin encontrarse invasión destructiva, dispuestas en varias hileras (10). Ha recibido denominaciones diversas hasta que se consolidó su histogénesis mülleriana. Se ha descrito en asociación con lesiones endometrióticas y coexistiendo con carcinoma de células claras del ovario (42).

Tu de Brenner limítrofe: Microscópicamente predomina la proliferación de células transicionales con grados variables de atipia en medio de un estroma similar al de la cortical ovárica (43,44). Ocasionalmente el estroma exhibe cambios focales propios de un tcoma. Pueden encontrarse focos de diferenciación mucinosa o escamosa. Se ha propuesto utilizar el término proliferativo para designar los tumores de Brenner limítrofes que contienen células con atipias grado 1 ó 2, de la misma manera que otros prefieren la designación de tumor limítrofe con carcinoma intraepitelial en aquellos casos en los cuales las células proliferadas muestran atipias grado 2 y 3 (10).

Tu de células transicionales limítrofe: Histopatológicamente la población celular proliferada puede ser de apariencia variable (45). Las células claras y con núcleos en "tachuela" suelen aparecer mezcladas con células oxifílicas e inclusive con células vacuoladas con el aspecto de anillo de sello. Tal como es el caso en los tumores endometrioides o de Brenner, el criterio para aceptar un tumor de células transicionales claras como limítrofe se fundamenta en el hallazgo de proliferación epitelial atípica en ausencia de invasión destructiva franca del estroma.

IMPLANTES

Tal como hemos mencionado en los tumores limítrofes pueden encontrarse implantes en la superficie del peritoneo parietal o visceral (46,47). La mayoría ocurren en los tumores papilares y en la variedad mucinosa, se identifican excepcionalmente en el curso de la primera intervención quirúrgica. Es posible encontrar implantes que comprometen el epiplón mayor sin que necesariamente afecten también el resto del peritoneo. No hay que olvidar que pueden existir implantes con escasa expresión macroscópica, que son detectables en el muestreo peritoneal y epiploico como parte de la cirugía reglada. Algunos casos de citología peritoneal positiva en ausencia de implantes pueden expli-

carse por la existencia de lesiones no detectadas en la visualización directa del revestimiento peritoneal, ya sea mediante laparoscopia o en el curso de una laparotomía.

Recientemente Bell y col. (48) tomando en cuenta las dificultades que existen para diferenciar los implantes invasivos de los no invasivos enfatizan que en los primeros deben constatarse cualquiera de los tres hallazgos siguientes (aislados o combinados): 1. Invasión del tejido normal subyacente, 2. Arquitectura micropapilar o 3. Nidos epiteliales sólidos rodeados por hendiduras. Proponen que en esos casos se tipifique la lesión extraovárica como un carcinoma seroso bien diferenciado. Para el resto puede seguir utilizándose el término implante no invasivo.

En la mayoría de los implantes típicos, la lesión se manifiesta como papilas, placas o nódulos de tamaño y distribución variables.

Los implantes no invasivos son de dos tipos: epiteliales y desmoplásticos (49). En los primeros se encuentran proliferaciones papilares de células epiteliales semejantes al tumor límite seroso. Están presentes en la superficie o en invaginaciones subperitoneales de contorno regular y liso, y no inducen reacción fibrosa del estroma. En los implantes desmoplásticos la lesión epitelial coexiste con un estroma fibroso en el cual puede encontrarse un infiltrado inflamatorio mixto.

En los implantes invasivos (algo más de un 10 %) la lesión puede encontrarse tanto en el epiplón como en el peritoneo visceral y parietal, pudiendo afectar los tejidos normales adyacentes. Se trata de lesiones con un contorno infiltrante y con cambios histopatológicos indistinguibles de un carcinoma seroso de bajo grado con atipia citológica que puede ser marcada.

LIMITACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO

El patólogo, en algunos casos, confronta limitaciones cuando estudia el tumor preoperatoriamente. En ocasiones son el producto de un muestreo insuficiente, en otras, se agrega la poca calidad de los cortes disponibles. Un corte congelado no es lo mismo que una preparación histológica obtenida con procedimientos convencionales.

El dictamen preoperatorio puede modificarse en cualquier sentido. Pueden haberse interpretado los cambios estructurales como un tumor benigno, resultando en el diagnóstico final un tumor límite; o haberlo interpretado como una lesión límite y resultar en última instancia un adenocarcinoma infiltrante. Merecen especial cautela las lesiones mucinosas complejas que simulan una lesión infiltrante y, más raramente las lesiones endometrioides límites que pueden confundirse con una endometriosis. Algo parecido ocurre con los cistadenofibromas; la propia

existencia de un componente estromal y su relación con el epitelio proliferado, hace a veces difícil decidir si se trata de infiltración o no.

En un estudio reciente del grupo del Hospital General de Massachusetts (50), en un 60 % de los casos se encontró concordancia entre el diagnóstico preoperatorio y el diagnóstico definitivo, apreciándose un valor de predicción positivo del 89,3 %. Los tumores límites serosos ofrecieron mayor discordancia en comparación con los otros tipos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial con lesiones ováricas benignas no ofrece dificultades. Sólo cabe tener presente la posibilidad de que en uno de los bloques o planos de sección examinados microscópicamente aparezcan focos atípicos e inclusive cumpliendo con los criterios de una lesión tumoral límite. En esos casos se habrán de consignar en el informe correspondiente para ser valorados apropiadamente.

Tal como ya hemos señalado, el diagnóstico diferencial con cáncer ovárico se fundamenta en la existencia o no de invasión destructiva. Ya hemos hecho referencia al tema de la microinvasión y su significado. Se reconoce el valor de un dictamen fundamentado en la experiencia que cada quien tenga sobre el tema y no debe tenerse reserva de formular una consulta a un centro de referencia en la búsqueda de una opinión experta. Recordar que cuando confrontamos un caso de tumor límite mucinoso de la variedad intestinal, es necesario excluir cuidadosamente que no se trate de una metástasis ovárica a partir de una lesión primitiva del tubo digestivo (principalmente el apéndice cecal sobre todo cuando hay pseudomixoma peritoneal).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de esta variedad de tumor ovárico está condicionado por la subespecialidad del cirujano, por la disponibilidad de un diagnóstico preoperatorio fiable, y por el deseo de preservar la capacidad reproductiva de la paciente. Ante todo debe tenerse presente que una proporción apreciable de pacientes con este tipo de neoplasia en etapa evolutiva inicial, se operan sin que el cirujano haya sospechado su existencia.

Tanto en esta situación, como en etapas evolutivas más avanzadas, lo ideal es que el tratamiento quirúrgico esté en manos de un cirujano con experiencia en oncología ginecológica. Sólo así se podrá afrontar la conveniencia de cirugía planificada para una estadificación apropiada. Para ello es indispensable poder valorar el grado de fiabilidad del diagnóstico preoperatorio. Una estrecha relación con el patólogo facilita la toma de decisiones.

El tipo de tratamiento será diferente dependiendo del estado evolutivo y de la necesidad de preservar la fertilidad. Cistectomía o anexectomía unilateral

La cistectomía o la anexectomía unilateral puede ser una opción mientras sea factible y exista alguna indicación para conservar una parte del ovario (ej., anexectomía contralateral previa) (51-53). Si el ovario del lado opuesto se encuentra íntegro y no se aprecian cambios macroscópicos, es preferible no hacer biopsia en cuña. De todas maneras, una vez dictaminado que se trata de un tumor limítrofe debe practicarse cirugía electiva conservadora (lavado peritoneal, biopsias de implantes o adherencias y omentectomía parcial con muestreo linfático). En la literatura se han publicado series con una actitud más conservadora; o no se hace mención a la linfadenectomía, o se expresa que no fue realizada.

CIRUGÍA DE ESTADIFICACIÓN

Constituye el tratamiento estándar y consiste en una histerosalpingooforectomía bilateral previo lavado peritoneal, biopsias de implantes o adherencias o muestreo peritoneal y omentectomía (54). La linfadenectomía debe incluir ganglios linfáticos de diversos grupos pelvianos y ganglios linfáticos para-aórticos (55, 56). En pacientes con tumores mucinosos se hace necesario una apendicectomía y la revisión cuidadosa de órganos del tracto gastrointestinal. Cada vez se encuentran más lesiones interpretadas como tumores mucinosos limítrofes, especialmente cuando hay pseudomixoma peritoneal y en realidad se trata de tumores metastásicos del ovario con una localización primitiva en el tracto digestivo.

CIRUGÍA CITOREDUCTORA

En pacientes con enfermedad neoplásica avanzada debe reserarse la totalidad del tumor visible. Esta actitud agresiva es útil ya que se ha demostrado mejor respuesta en aquellas pacientes con cirugía citoreductora óptima (lesión residual inferior a 1 cm).

De todas formas quedan pendientes un par de situaciones que requieren clarificación (57). La primera: ¿Es acaso cierto que se tiende a sobretratar los pacientes con tumores limítrofes? Y la segunda: ¿Cómo pueden identificarse aquellos pacientes de alto riesgo?. ¿Qué hacer con ellos? ¿Acaso se benefician con tratamiento adyuvante? Será necesario esperar los resultados de la aplicación de protocolos de actuación lo cual aún no se ha logrado.

ESTADIFICACIÓN (FIGO)

Para la estadificación de los tumores limítrofes del

ovario se utilizan los mismos criterios establecidos por la FIGO (Cuadro 2). Hay contribuciones que demuestran la necesidad del estadio quirúrgico ya que una proporción significativa de pacientes con tumores limítrofes del ovario resultan tener diseminación extrapélvica (58). Cabe recalcar que la enfermedad neoplásica de aquellas pacientes que han sido tratadas con cirugía conservadora, no podrán estadiarse.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

El comportamiento biológico global de esta modalidad de tumor ovárico es aceptablemente favorable; recientemente se han descrito casos con recidivas tardías. Se considera en general que el tumor seroso limítrofe mantiene su apariencia microscópica indolente durante años sin progresar a carcinoma invasivo. Kurman y Trimble en 1993 (59) llegaron a cuestionar si algún caso de tumor seroso limítrofe era en realidad maligno. Compilaron información en un total de 953 pacientes publicados en 22 series afirmando “los pacientes mueren con enfermedad y no como consecuencia de la enfermedad”. Claro está que los autores excluyeron de la serie para su análisis, todos aquellos casos con implantes peritoneales invasivos, los cuales consideraban cáncer. Es justamente este subgrupo con estadio III e implantes peritoneales invasivos el que ha demostrado tener peor pronóstico (60)

Más recientemente algunos autores han presentado evidencia para discriminar aquellos casos de tumores limítrofes “benignos” de los “malignos” lo cual equivale en la práctica a prescindir de esta categoría (59,61). Se trataría por lo tanto, por un lado de lesiones proliferativas atípicas (los “benignos”) y de cáncer papilar seroso, ya que la mayoría de los “límitrofes malignos” pertenecen a tumores papilares serosos con implantes invasivos y metástasis en los ganglios linfáticos.

En una contribución reciente basada en la evolución de un total de 14 699 tumores del ovario, se compara la tasa de supervivencia del carcinoma seroso y mucinoso del ovario, con la de los pacientes con tumores limítrofes serosos y mucinosos del mismo órgano (62). Se encontraron diferencias significativas. La supervivencia global relativa a los 10 años de un carcinoma seroso fue de 30,4 % y del 96,9 % para los tumores serosos limítrofes. En el caso del cáncer mucinoso fue del 64,7 % y del 94 % para los tumores mucinosos limítrofes. La sobrevida descende en buena medida en mujeres con tumores limítrofes mucinosos asociados con enfermedad extraovárica, pero al ser menos frecuentes (menos del 10%) la cifra debe tomarse con reservas. Estos datos no incluyen el conocimiento preciso de la causa de muerte por lo tanto no es posible discriminar si el fallecimiento fue debido a enfermedad neoplásica

diseminada, a las adherencias peritoneales o a otras causas.

SEGUIMIENTO (Controles)

En las pacientes tratadas por tener un tumor limítrofe del ovario, el control se realiza mediante examen ginecológico y el empleo eventual de técnicas de imagen complementado con la determinación de los niveles de marcadores tumorales séricos (63).

En aquellas pacientes con diagnóstico de tumor limítrofe no sospechado, excepcionalmente se recomienda una reintervención con fines de estadificación. No olvidar que pueden presentarse recidivas muchos años después del tratamiento quirúrgico primario y que la reintervención es la única alternativa válida.

Hoy en día no existe indicación formal para la utilización de quimioterapia o radioterapia en pacientes con este tipo de tumores. De hecho la evolución tórpida de la neoplasia, tal como hemos señalado, se correlaciona con elevadas tasas de supervivencia.

ESPECTRO CLINICOPATOLÓGICO DE LAS PACIENTES ESTUDIADAS EN NUESTRO INSTITUTO (1982-2004)

Hemos estudiado un total de 76 pacientes con edades comprendidas entre los 19 y 74 años en el momento del diagnóstico. Los hallazgos de los primeros 33 casos ya han sido publicados (64). En cuanto a las manifestaciones clínicas, algunas pacientes consultaron por una masa anexial; en otras se detectó una lesión quística del ovario mediante ecografía transvaginal y en un grupo nada despreciable por su número, la lesión constituyó un hallazgo quirúrgico. La mayoría presentaron una neoplasia en estadio I y el tratamiento fue conservador (anexectomía o quistectomía) o radical con fines de estadificación, consistente en una histerectomía con anexectomía bilateral, linfadenectomía pélvica y aórtica, omentectomía y apendicectomía. No se realizó sistemáticamente un muestreo peritoneal. En buena medida la decisión estuvo condicionada por el estadio, la edad y el deseo de conservar la fertilidad.

Del total de 76 pacientes, en 55 el tumor limítrofe fue seroso (incluidos 6 seromucinosos), en 19 mucinoso y sólo en dos, endometrioides. Excepcionalmente se encontró afectación ovárica bilateral y la mayoría de los implantes encontrados fueron no invasivos. En dos casos se detectaron "metástasis" en un ganglio linfático pelviano.

Aún no disponemos de un seguimiento adecuado para ofrecer datos sobre la evolución de estas pacientes, aunque en la mayoría la valoración de los factores pronósticos se consideró favorable.

COMENTARIOS FINALES

Los tumores limítrofes ("borderline") del ovario, también conocidos como de bajo potencial maligno o como lesiones proliferativas atípicas, constituyen un grupo de tumores derivados del epitelio de superficie-estroma del ovario. Los hay de diversos tipos (serosos, seromucinosos, mucinosos, endometrioides, etc.) y se diferencian de un adenocarcinoma porque la proliferación atípica no llega a ser tan pronunciada y muy especialmente, porque no hay infiltración destructiva del estroma.

Los recursos empleados para su diagnóstico no difieren de los que se utilizan para el estudio de una "masa ovárica" de cualquier otro tipo.

En manos expertas pueden ofrecerse diversas opciones quirúrgicas: desde la quistectomía (preferiblemente laparoscópica), hasta la cirugía radical con fines de estadificación. El patólogo juega un papel primordial en el diagnóstico preoperatorio y debe tener presente cuales son sus limitaciones. El diagnóstico definitivo debe realizarse con muestras del tumor procesado para cortes histológicos permanentes y solamente así puede emitirse un dictamen concluyente que incluya variables tales como el tipo histológico (incluidas sutilezas como el patrón micropapilar o la existencia de microinfiltración), la presencia o no de tumor en la superficie ovárica o la confirmación de lesiones extraováricas (implantes, metástasis ganglionares, etc.).

El estudio de la ploidía y fase S mediante citometría de flujo, al igual que la sobre expresión de c-erbB2 y las mutaciones del p53, aunque se ha insistido en su valor de predicción, en la práctica no están a la disposición de la mayoría de los Centros.

Los ensayos con terapia adyuvante (quimio, radioterapia) no han demostrado ser efectivos. Solamente se utilizan como último recurso en pacientes con alto riesgo de recurrencia o de extensa diseminación neoplásica.

REFERENCIAS

1. Seidman JD, Kurman RJ. Ovarian serous borderline tumors: a critical review of the literature with emphasis on prognostic indicators. *Hum Pathol.* 2000;31:539-557.
2. Taylor HC Jr. Malignant and semimalignant tumors of the ovary. *Surg Gynecol Obstet.* 1929;48:204-230.
3. Taylor HC Jr. Studies in the clinical and biological evolution of adenocarcinoma of the ovary. *Br J Obstet Gynaecol.* 1959; 66: 827-842.
4. Barakat RR. Borderline tumors of the ovary. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1994;21:93-105.
5. Kuhn W, Marx D, Meidel A, Fattahi-Meibodi A, Korabiowska M, Ruschenburg I et al. Borderline tumors of the ovary: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 54 cases. *J Obstet Gynaecol Res.* 1998;24:437-445.
6. Prat J. Ovarian tumors of borderline malignancy (tumors of low

- malignant potential): a critical appraisal. *Adv Anat Pathol.* 1999;6:247-274.
7. Rodriguez IM, Prat J. Mucinous tumors of the ovary: a clinicopathologic analysis of 75 borderline tumors (of intestinal type) and carcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2002;26:139-152.
 8. Silva EG, Kurman RJ, Russell P, Scully RE. Symposium: ovarian tumors of borderline malignancy. *Int J Gynecol Pathol.* 1996;15: 281-302.
 9. Zanetta G, Rota S, Chiari S, Bonazzi C, Bratini G, Mangioni C. Behavior of borderline tumors with particular interest to persistence, recurrence, and progression to invasive carcinoma: a prospective study. *J Clin Oncol.* 2001;19:2658-2664.
 10. Scully RE, Yong RH, Clement PB. Surface epithelial-stromal tumors, serous tumors. En: Atlas of tumor pathology. Tumors of the ovary, maldeveloped gonads, fallopian tube, and broad ligament. Fascicle 23, Third series. Bethesda: Armed Forces Institute of Pathology; 1988.p. 81-105.
 11. Seidman JD, Russell P, Kurman RJ. Surface epithelial tumors of the ovary. En: Kurman RJ editor. Blaustein's pathology of the female genital tract. Nueva York: Springer Verlag; 2002.p.791-904.
 12. Prat J, de Nictolis M. Serous borderline tumors of the ovary: a long-term follow-up study of 137 cases, including 18 with a micropapillary pattern and 20 with microinvasion. *Am J Surg Pathol.* 2002;26:1111-1128.
 13. Hart WR. Mucinous tumors of the ovary. *Int J Gynecol Pathol.* 2005;24: 4-25
 14. Rutgers JL, Scully RE. Ovarian müllerian mucinous papillary cystadenomas of borderline malignancy. A clinicopathologic analysis. *Cancer.* 1988;61:340-348.
 15. Mink PJ, Sherman ME, Devesa SS. Incidence patterns of invasive and borderline ovarian tumors among white women and black Women in the United States. Results from the SEER Program, 1978-1988. *Cancer.* 2002;95:2380-2389.
 16. Rimán T, Dickman PW, Nilsson S, Correia N, Nordlinder H, Magnusson CM et al. Risk factors for epithelial borderline ovarian tumors: results of a Swedish case-control study. *Gynecol Oncol.* 2001;83:575-585.
 17. Werness BA, Ramus SJ, DiCioccio RA, Whittmore AS, Garlinghouse-Jones K, Oakley-Girvan I et al. Histopathology, FIGO stage, and BCRA mutation status of ovarian cancers from the Gilda Radner Familial Ovarian Cancer Registry. *Int J Gynecol Pathol.* 2004;23:29-34.
 18. Diebold J, Seemuller F, Lohrs U. K-RAS mutations in ovarian and extraovarian lesions of serous tumors of borderline malignancy. *Lab Invest.* 2003; 83: 251-258.
 19. Pascual MA, Tresserra F, Grases PJ, Labastida R, Dexeus S. Borderline cystic tumors of the ovary: gray-scale and color Doppler sonography findings. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:76-82.
 20. Jung SE, Lee JM, Rha SE, Byun YJ, Jung JI, Hahn ST. CT and MR imaging of ovarian tumors with emphasis on differential diagnosis. *Radiographics.* 2002;22:1305-1325.
 21. Jacobs IJ, Skates SJ, MacDonald N, Menon U, Rosenthal AN, Davies AP et al. Screening for ovarian cancer: a pilot randomized controlled trial. *Lancet.* 1999; 353: 1207-1210.
 22. Engelen MJ, de Bruijn HW, Hollema H, ten Hoor KA, Willemsse PH, Aalders JG et al. Serum CA 125, carcinoembryonic antigen and CA 19-9 as tumor markers in borderline ovarian tumors. *Gynecol Oncol.* 2000;78:16-20.
 23. Gotlieb WH, Soriano D, Achiron R, Zalel Y, Davidson B, Kopolovic J et al. CA 125 measurement and ultrasonography in borderline tumors of the ovary. *Am J Obstet Gynecol.* 2000;183:541-546.
 24. Fauvert R, Boccaro J, Dufournet C, Poncelet C, Darai E. Laparoscopic management of borderline ovarian tumors: results of Frec. multicenter study. *Ann Oncol.* 2005 (en prensa).
 25. Bell DA, Scully RE. Ovarian serous borderline tumors with stromal microinvasion: a report of 21 cases. *Hum Pathol.* 1990; 21: 397-403.
 26. Nayar R, Siriaunkgul S, Robbins KM, McGowan L, Ginzan S, Silverberg SG. Microinvasion in low malignant potential tumors of the ovary. *Hum Pathol.* 1996; 27: 521-527.
 27. Powell DE. Low malignant potential tumors of the ovary: does microinvasion matter? *Hum Pathol.* 1996; 27: 517-518.
 28. Burcks RT, Sherman ME, Kurman RJ. Micropapillary serous carcinoma of the ovary. A distinctive low-grade carcinoma related to serous borderline tumors. *Am J Surg Pathol.* 1996; 20: 1319-1330.
 29. Eichhorn JH, Bell DA, Young RH, Scully RE. Ovarian serous borderline tumors with micropapillary and cribriform patterns. A study of 40 cases and comparison with 44 cases without these patterns. *Am J Surg Pathol.* 1999; 23: 397-409.
 30. Goldstein NS, Ceniza N. Ovarian micropapillary serous borderline tumors. Clinicopathologic features and outcome of seven surgically staged patients. *Am J Clin Pathol.* 2000;114:380-386.
 31. Katabuchi H, Tashiro H, Cho KR, Kurman RJ, Hedrick Elleson L. Micropapillary serous carcinoma of the ovary: an immunohistochemical and mutational analysis of p53. *Int J Gynecol Pathol.* 1998; 17: 54-60.
 32. Lee KR, Scully RE. Mucinous tumors of the ovary: a clinicopathologic study of 196 borderline tumors (of intestinal type) and carcinomas, including an evaluation of 11 cases of 'pseudomixoma peritonei'. *Am J Surg Pathol.* 2000; 24: 1447-1464.
 33. Riopel MA, Ronneti BM, Kurman RJ. Evaluation of diagnostic criteria and behavior of ovarian intestinal-type mucinous tumors. Atypical proliferative (borderline) tumors and intraepithelial, microinvasive, invasive and metastatic carcinomas. *Am J Surg Pathol.* 1999; 23; 617-635.
 34. Nayar R, Siriaunkgul S, Robbins KM, McGowan L, Ginzan S, Silverberg SG. Microinvasion in low malignant potential tumors of the ovary. *Hum Pathol.* 1996;27:521-527.
 35. Nomura K, Aizawa S. Noninvasive, microinvasive, and invasive mucinous carcinomas of the ovary: a clinicopathologic analysis of 40 cases. *Cancer.* 2000; 89: 1541-1546.
 36. Guerrieri C, Högberg T, Wingren S, Fristedt S, Simonsen E, Boeryd B. Mucinous borderline and malignant tumors of the ovary. A clinicopathologic and DNA ploidy study of 92 cases. *Cancer.* 1994; 74: 2329-2340.
 37. Rodríguez IM, Irving JA, Prat J. Endocervical-like mucinous borderline tumors of the ovary: A clinicopathologic analysis of 31 cases. *Am J Surg Pathol.* 2004;28:1311-1318.
 38. Shappell HW, Riopel MA, Smith Sehdev AE, Ronnett BM, Kurman RJ. Diagnostic criteria and behavior of ovarian seromucinous (endocervical-type mucinous and mixed cell-type) tumors: atypical proliferative (borderline) tumors, intraepithelial, microinvasive, and invasive carcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2002;26:1529-1541.
 39. Tavassoli FA, Deville P. editores. World Health Organization Classification of Tumors. Pathology and Genetics. Tumors of the Breast and Female Genital Organs. Lyon: IARC Press.p.2003.
 40. Chen S, Leitao MM, Tornos C, Soslow RA. Invasión patterns in stage I endometrioid and mucinous ovarian carcinomas: a clinico-

TUMORES LIMITROFES DEL OVARIO

- pathologic analysis emphasizing favorable outcomes in carcinomas without destructive stromal invasión and the occasional malignant course of carcinomas with limited destructive stromal invasion. *Mod Pathol.* 2005; en prensa.
41. Oral E, Ilvan S, Tustas E, Korbeyli B, Bese T, Demirkiran F et al. Prevalence of endometriosis in malignant epithelial ovary tumors. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;109:97-101.
 42. Sugiyama T, Nishida T, Kataoka A, Ocurran, Iwanaga S, Yakashiji M. A pregnant women with clear cell adenocarcinoma of the ovary arising from endometriosis and with benign and borderline adenofibroma of the clear cell and endometrioid types. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1997;72:47-50.
 43. Woodruff JD, Dietrich D, Genadry R, Parmley TH. Proliferative and malignant Brenner tumors. Review of 47 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1981;141:118-125.
 44. Roth LM, Dallenbach-Hellweg G, Czernobilsky B. Ovarian Brenner tumors. I. Metaplastic, proliferating, and of low malignant potential. *Cancer.* 1985;56:582-591.
 45. Rantanen V, Grenman S, Kiilholma P, Salmi T, Klemi PJ. Brenner and transitional cell tumors of the ovary. Report of three cases. *Ann Chir Gynaecol.* 1994;208 (Suppl.): 28-32.
 46. Bell DA, Weinstock MA, Scully RE. Peritoneal implants of ovarian serous borderline tumors. Histologic features and prognosis. *Cancer.* 1988; 62: 2212-2222.
 47. Gershenson DM, Silva EG. Serous ovarian tumor of low malignant potential with peritoneal implants. *Cancer.* 1990;65:578-585.
 48. Bell KA, Smith Sehdev AE, Kurman RJ. Refined diagnostic criteria for implants associated with ovarian atypical proliferative serous tumors (borderline) and micropapillary serous carcinomas. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25: 419-432.
 49. Gershenson DM, Silva EG, Tortolero-Luna G, Levenbak, Morris M, Tornos C. Serous borderline tumors of the ovary with noninvasive peritoneal implants. *Cancer.* 1998; 83: 2157-2163.
 50. Houck K, Nikrui N, Duska L, Chang Y, Fuller AF, Bell D et al. Borderline tumors of the ovary: correlation of frozen and permanent histopathologic diagnosis. *Obstet Gynecol.* 2000; 95: 839-843.
 51. Gotlieb WH, Flicker S, Davidson B, Korach Y, Kopolovic J, Ben-Baruch G. Borderline tumors of the ovary. Fertility treatment, conservative management, and pregnancy outcome. *Cancer.* 1998; 82: 141-146.
 52. Morice P, Camatte S, Wickart-Poque F, Rouzier R, Pautier P, Pomel C et al. Conservative management of malignant and borderline ovarian tumor. En francés. *Bull Cancer.* 2002;89:1019-1026.
 53. Maneo A, Vignali M, Chiari S, Colombo A, Mangioni C, Landoni F. Are borderline tumors of the ovary safely treated by laparoscopy? *Gynecol Oncol.* 2004; 94: 387-392.
 54. Lackman F, Carey MS, Kirk ME, McLachlin CM, Elit L. Surgery as sole treatment for serous tumors of the ovary it noninvasive implants. *Gynecol Oncol.* 2003;90:407-412.
 55. Dexeus S, Cusido MT, Suris JC, Grases P, Paraira M. Lymphadenectomy in ovarian cancer. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2000; 21: 215-222.
 56. Camatte S, Morice P, Atallah D, Pautier P, Lhomme C, Haie-Meder C et al. Lymph node disorders and prognostic value of nodal involvement in patients treated for borderline ovarian tumor: an analysis of a series of 42 lymphadenectomies. *J Am Coll Surg.* 2002;195:332-338.
 57. Trope CG, Kristensen G, Makar A. Surgery for borderline tumor of the ovary. *Semin Surg Oncol.* 2000 ;19 :69-75.
 58. Lin PS, Gershenson DM, Bevers MW, Lucas KR, Burke TW, Silva EG. The current status of surgical staging of ovarian serous borderline tumors. *Cancer* 1999; 85: 905-911.
 59. Kurman RJ, Trimble CL. The behaviour of serous tumors of low malignant potential: are they ever malignant? *Int J Gynecol Pathol.* 1993; 12: 120-127.
 60. Gilks CB, Alkushi A, Yue JJ, Lanvin D, Ehlen TG, Miller D. Advanced stage serous borderline tumors of the ovary: a clinicopathologic study of 49 cases. *Int J Gynecol Pathol.* 2003;22:29-36.
 61. Seidman JD, Kurman RJ. Subclassification of serous borderline tumors of the ovary into benign and malignant types. A clinicopathologic study of 65 advanced stage cases. *Am J Surg Pathol.* 1996; 20: 1331-1345.
 62. Sherman ME, Mink PJ, Curtis R, Cote TR, Brooks S, Hartge P et al. Survival among women with borderline ovarian tumors and ovarian carcinoma: a population based analysis. *Cancer.* 2004;100:1045-1052.
 63. Lu KH, Gershenson DM. Clinical management of borderline ovarian tumors. *Contemporary Ob/Gyn.* 2000; 7: 89-100.
 64. Cusidó M, Sas A, Tresserra F, Grases P, Labastida R. Tumor epitelial limítrofe (borderline) del ovario: estudio de 33 casos. *Prog Obstet Gynecol.* 1999;42:447-453.

Correspondencia a: Dr. Pedro J. Grases. Servicio de Anatomía Patológica. Instituto Universitario Dexeus. Barcelona - España. e-mail: anat@idexeus.es

La episiotomía de rutina no muestra beneficios, sólo daño

Fuente: *Journal of the American Medical Association* 2005; 293: 2141-2148

Comparan los resultados maternos del uso de episiotomía de rutina versus limitada en una revisión sistemática de literatura. La episiotomía de rutina no parece proporcionar los beneficios que tradicionalmente se le acreditan, y, en algunos casos, es más perjudicial que un desgarramiento espontáneo, dicen investigadores. La episiotomía fue introducida inicialmente con la presunción de que una incisión deliberada cicatrizaría más rápidamente y con menos complicaciones que un desgarramiento espontáneo, y que daría lugar a menos problemas del piso pélvico, tales como incontinencia fecal o urinaria o deterioro de la función sexual, en el futuro.

Para determinar si esto realmente es así, investigadores dirigidos por Katherine Hartmann de la Universidad de Carolina del Norte en Chapel Hill, en EE.UU., realizaron una revisión sistemática de los ensayos de mejor calidad que hallaron disponibles, que comparaban el uso del procedimiento en forma rutinaria y en forma restrictiva.

Los 26 artículos seleccionados para estudio minucioso fueron consistentes en hallar que la episiotomía de rutina no reducía la severidad de la laceración, el dolor o el uso de medicamentos analgésicos, en comparación con la cirugía restringida. Tampoco se hallaron evidencias que apoyaran los resultados a largo plazo acreditados a la episiotomía, incluyendo prevención de incontinencia fecal o urinaria o reducción y deterioro de la función sexual. De hecho, el dolor durante las relaciones sexuales fue más común en las mujeres que fueron sometidas al procedimiento. John Thorp Jr., co-investigador de la revisión, resumió: En la mayoría de los casos, la episiotomía no produce ningún bien, y puede dañar a las mujeres. ¿Por qué razón querría uno que le practiquen un procedimiento quirúrgico que carece de valor?

Publicado: 16 mayo 2005

Viagra se muestra promisorio para el crecimiento fetal restringido

Fuente: *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 2005; 90: 2550-2555

Investigan si el tratamiento con Viagra mejora la función de las pequeñas arterias miometriales en los embarazos complicados por restricción del crecimiento fetal. Resultados de laboratorio indican que el sildenafil (Viagra) podría tener potencial para el tratamiento de los embarazos con restricción del crecimiento fetal (RCF), mejorando el flujo sanguíneo útero-placentario.

Los investigadores, dirigidos por Mark Wareing del St. Mary's Hospital de Manchester, Reino Unido, comentan que el análisis de las formas de ondas por Doppler de los embarazos complicados por RCF sugiere que tienen compromiso de la circulación útero-placentaria e hipoperfusión placentaria.

Para determinar si la función de las pequeñas arterias miometriales es atípica en la RCF, los investigadores compararon las respuestas de los vasos, obtenidas durante una cesárea, de embarazos normales y embarazos restringidos por RCF, al tratamiento con un vasodilatador y un vasoconstrictor. Como era de esperar, esto reveló vasoconstricción elevada y vasodilatación disminuida en los vasos en la RCF. El equipo entonces examinó cómo influía el tratamiento con sildenafil –un inhibidor de la fosfodiesterasa-5– en estas respuestas, y hallaron que reducía notablemente la vasoconstricción y mejoraba sustancialmente la vasodilatación de las pequeñas arterias en la RCF.

Nuestra conclusión –escriben Wareing y col.– es que el citrato de sildenafil mejora la función endotelial de los vasos miometriales de las mujeres cuyos embarazos se complican por restricción del crecimiento intrauterino.

Publicado: 13 Mayo 2005

Enfermedad de Hirschsprung complicada con perforación colónica durante el embarazo. Caso clínico

Drs. Eduardo Reyna-Villasmil, Mery Guerra-Velásquez.

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Maternidad "Dr. Nerio Belloso", Hospital Central "Dr. Urquinaona", Maracaibo, Estado Zulia.

RESUMEN

La enfermedad de Hirschsprung o megacolon primario es una condición poco común, más frecuente en los hombres que en las mujeres. Se presenta el caso de una paciente de 21 años, quien consultó a las 17 semanas de gestación por presentar malestar generalizado y dolor abdominal, al momento del ingreso la paciente no tenía síntomas de peritonitis, sólo dolor ligero en el abdomen inferior. Las radiografías de abdomen demostraron dilatación del colon transverso y descendente con aire subdiafragmático libre, lo cual indicaba perforación. La exploración durante la intervención confirmó dilatación colónica de aproximadamente 20 cm del colon transverso y descendente y dos perforaciones en esta porción. Se realizó una colectomía subtotal del colon transverso y descendente. El reporte de anatomía patológica estableció la ausencia de células ganglionares en los plexos de Auerbach y Meissner en todo el grosor de la pared de la porción colónica extirpada.

Palabras claves: Enfermedad de Hirschsprung. Megacolon. Embarazo.

SUMMARY

Hirschsprung's disease or primary megacolon is an uncommon condition, is more frequent in male than female. A case of a 21 years-old patient is reported, who consulted at 17 weeks of pregnancy, presenting general discomfort and abdominal pain, who at the moment of admittance has no symptoms of peritonitis, just slight pain on lower abdomen. Abdomen radiography showed ditalation of tansverse and descendent colon, with free subdiaphragmatic air, which indicated perforation. Exploration during surgery confirmed colonic dilatation of approximately 20 cm of transverse and descendent colon with two perforations in this segment. A sub-total resection of transverse and descendent colon was done. Pathology report established absence of nerve cells in Auerbach and Meissner plexus in all wall thickness of extirpated colonic portion.

Key words: Hirschsprung's disease. Megacolon. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Hirschsprung o megacolon agangliónico congénito es una condición poco común que ocurre con una frecuencia de 1 por cada 5000 nacimientos (1). La enfermedad tiene una tendencia familiar y es más frecuente en los hombres que en las mujeres. En el 90% de los casos los síntomas aparecen a los 3 días después del nacimiento. La lesión principal de la enfermedad es la ausencia de plexo mioentérico (ganglios intramurales) produciendo segmentos de colon sin ganglios (2).

Se presenta el caso de una paciente de 21 años de edad con diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung y perfo-

ración colónica, durante el segundo trimestre del embarazo. Siendo una complicación poco frecuente en el embarazo (3), el tratamiento quirúrgico es efectivo, pero siempre asociado a parto pretérmino y cesárea.

REPORTE DEL CASO

Paciente de 21 años, II gestas I para, aparentemente sana, quien consultó a las 17 semanas de gestación por presentar malestar generalizado y dolor abdominal.

Al examen ginecológico se observó vagina y vulva normales, el útero tenía una altura compatible con la edad gestacional, se palpaba una masa blanda del lado izquierdo al útero, al tacto rectal se evidenciaron heces. El ultrasonido de ingreso mostró un embarazo intrauterino con feto único

Recibido: 21-01-05

Aceptado para publicación: 28-04-05

vivo sin complicaciones, la placenta estaba inserta en el fondo uterino.

Al momento del ingreso la paciente no tenía síntomas de peritonitis, sólo dolor ligero en el abdomen inferior. Las radiografías abdominales demostraron dilatación del colon transverso y descendente, con aire subdiafrágico libre lo cual indicaba perforación, motivo por el cual se realizó la laparotomía. La exploración durante la intervención confirmó dilatación de aproximadamente 20 cm del colon transverso y descendente y dos perforaciones en el segmento. Se realizó una colectomía subtotal de colon transverso y descendente. El reporte de anatomía patológica estableció la ausencia de células ganglionares en los plexos de Auerbach y Meissner en todo el grosor de la porción colónica extirpada.

La evolución posoperatoria no fue satisfactoria y la paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos debido a la aparición de sepsis de origen intraabdominal, lo que ocasionó la muerte de la paciente y su feto.

DISCUSIÓN

Se considera que en la vida embrionaria, las células ganglionares se desarrollan de la porción proximal a la distal, en la enfermedad de Hirschsprung el proceso es interrumpido en varias porciones a partir del recto (2). Cerca del 90% de los casos tienen cortos segmentos alterados, que van de 3 a 40 cm, intercalados con segmentos normales (1).

Esta enfermedad rara vez complica el embarazo, sólo se han reportado 8 casos entre 1954 y 1999 en la literatura mundial.

Etzal y col. (4) reportaron el caso de una paciente de 24 años, la cual parió un recién nacido femenino de 2.600 g realizándose extracción podálica, posterior a obstrucción del descenso fetal causado por impactación fecal (producto de enfermedad de Hirschsprung reconocida).

Grasby y Higgins (5) en 1955 describieron dos casos, ambos se presentaron a las 16 semanas y tenían historia de constipación crónica. El primer caso se presentó con dolor abdominal severo. El enema de bario confirmó el diagnóstico de megacolon, y este alivió los síntomas, la paciente presentó un parto espontáneo. El segundo caso fue una paciente de 19 años, que ingresó en trabajo de parto, el cual fue finalizado con fórceps por sufrimiento fetal, posterior a desimpactación de heces bajo anestesia general.

Balfour y Burke (6) describieron el caso de una paciente de 24 años, con antecedentes de colostomía del transverso debido a obstrucción intestinal a los 20 años, el edema de bario posteriormente demostró cambios compatibles con megacolon. Fue sometida a desimpactación fecal bajo

anestesia general a las 39 semanas de gestación, lo cual facilitó el descenso del móvil fetal, pariendo 2 días después un recién nacido vivo femenino de 3 200 g.

En 1980, Meier y Morfin (2) describieron un caso en paciente de 27 años, II gestas, I para, quien había sido sometida a resección de colon transverso y ascendente con anastomosis primaria a los 9 meses de edad. Presentó dolor abdominal tipo cólico, severo, a las 25 semanas de embarazo, acompañado de náuseas y vómitos. Fue sometida a laparotomía exploratoria de emergencia, encontrando megacolon, vólvulos y perforación colónica. Se realizó la cirugía de corrección, pero no se pudo descomprimir el intestino, por lo que se practicó colostomía del transverso al cuarto día del posoperatorio. A la paciente se le realizó cesárea a las 38 semanas, obteniéndose un recién nacido vivo femenino de 3 600 g.

Hjortrup y col. (7) reportaron el caso de una paciente de 25 años que fue ingresada a las 33 semanas de gestación por dolor abdominal severo. Sus antecedentes médicos revelaron constipación crónica pero nunca antes fue valorada. Se le realizó exploración abdominal quirúrgica, el diagnóstico fue megacolon, se realizó cesárea en el mismo acto quirúrgico, se obtuvo recién nacido vivo masculino de 1 500 g y se practicó colostomía del sigmoide.

En 1987, Sheld (8) describió el caso de una primigesta de 30 años de edad con historia de constipación crónica desde la infancia, quien fue diagnosticada como enfermedad de Hirschsprung a la edad de 27 años. Fue sometida a 4 desimpactaciones antes del inicio del parto. La paciente presentó trabajo de parto a término, pero fue sometida a cesárea de emergencia debido a desprendimiento prematuro de placenta, se obtuvo recién nacido vivo femenino de 3 200 g.

Oladipo y col. (1) reportaron el caso de una paciente de 18 años que fue ingresada a las 36 semanas de gestación por sangrado genital y dolor abdominal. La paciente se presentó en trabajo de parto con una presentación cefálica alta. Después de la administración de varios enemas y de evacuación de heces del recto se logró el parto vaginal de un recién nacido vivo masculino de 2 500 g.

La mayoría de los casos reportados de intervenciones quirúrgicas para las patologías colónicas se han asociado con morbilidad y mortalidad materna y fetal significativa. Bohe y col. (9) reportaron la realización combinada de colectomía subtotal y cesárea por dilatación colónica sin perforación en una paciente con un embarazo de 32 semanas. Boulton y col. (10) realizaron de forma exitosa una colectomía subtotal debido a colitis ulcerosa severa en una embarazada de 26 semanas de gestación, complicada con sepsis intraabdominal que necesitó drenaje y cesárea a las 32 semanas. Soin y col. (11) reportaron el primer caso de cirugía exitosa debido a colitis ulcerativa fulminante

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

con posterior parto vaginal a término.

En sólo dos de los casos previamente reportados (1,7) las pacientes habían sido vistas previamente por médicos antes que la enfermedad complicara el embarazo.

REFERENCIAS

1. Oladipo A, Daniel G, Jones A. Hirschsprung disease: an unusual presentation in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1999; 19:206-207.
2. Meier P, Morfin E. Hirschsprung's disease complicating pregnancy. *Am J Gastroenterol.* 1980; 74:36-39.
3. McEwan H. Ulcerative colitis in pregnancy. *Proc Royal Soc Med.* 1972; 65:279-281.
4. Eztel C, DiMedio M, Journey R. Dystocia caused by fecal impaction. *Am J Obstet Gynecol.* 1954; 68:725-726.
5. Grasby E, Higgins B. Megacolon in pregnancy causing dystocia. *J Obstet Gynecol.* 1955; 62:912-913.
6. Balfour R, Burke M. Hirschsprung's disease complicating pregnancy. *Br J Clin Pract.* 1976; 30:70.
7. Hjortrup A, Friis J, Mauritzen K. Aggravation of untreated Hirschsprung's disease during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1982; 61:381-382.
8. Sheld H. Megacolon complicating pregnancy. *J Reprod Med.* 1987; 32:239-242.
9. Bohe M, Ekelund G, Genell S, Gennser G, Jiborn H, Leandroer L, et al. Surgery for fulminating colitis during pregnancy. *Dis Colon Rectum.* 1983; 26:119-122.
10. Boulton R, Hamilton M, Lewis A, Walker P, Pounder R. Fulminant ulcerative colitis in pregnancy. *Am J Gastroenterol.* 1994; 89:931-933.
11. Soin M, Thyveetil A, Desai B. Sub-total colectomy for perforated toxic megacolon in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1998; 18:601.

Correspondencia: Dr. Eduardo Reyna-Villasmil: Hospital Central "Dr. Urquinaona", Final Av. El Milagro, Maracaibo, Estado Zulia - Venezuela.
Cel: (0416) 260.52.33 • *e-mail:* sippenbauch@medscape.com

Vitamina C protege contra PROM

Fuente: *American Journal of Clinical Nutrition* 2005; 81: 859-863

Evalúan la efectividad de una dosis dietaria de vitamina C para prevenir ruptura prematura de membranas. Tomar vitamina C durante toda la segunda mitad del embarazo puede reducir sustancialmente la posibilidad de ruptura prematura de membranas (PROM), confirma una investigación.

Dado que la vitamina C desempeña un rol en la síntesis y la degradación del colágeno, es importante para mantener las membranas corioamnióticas. En consecuencia, se ha propuesto que la deficiencia de vitamina C durante el embarazo podría ser un factor de riesgo de PROM. Para evaluar los efectos protectores de un suplemento de vitamina C, Esther Casanueva (del Instituto Nacional de Perinatología, de Ciudad de México) y colaboradores designaron al azar a 109 mujeres embarazadas en la 20ª semana de gestación para que tomaran 100 mg de vitamina C o placebo diariamente.

Los niveles de vitamina C se evaluaron cada 4 semanas, y las participantes fueron controladas en caso de que se produjera PROM. Los niveles plasmáticos de vitamina C disminuyeron a lo largo del embarazo en ambos grupos. Contrariamente, los niveles de vitamina C en leucocitos disminuyó en las mujeres a las que se les administró placebo pero aumentó en las mujeres suplementadas. En tanto, 14 de los 57 embarazos en el grupo con placebo presentaron PROM, en comparación con sólo cuatro de los 52 embarazos de las mujeres a las que se les dio vitamina C. Al comentar que se cree que la PROM desencadena el 40 por ciento o más de todos los trabajos de parto pretérmino, Casanueva y col dicen: “la suplementación podría ser una herramienta valiosa para hacer llegar el embarazo a término”.

Publicado: 26 Abril 2005

Respaldan la eficacia del jengibre contra las náuseas matinales

Fuente: *Obstetrics & Gynecology* 2005; 105: 849-856

Una revisión sistemática analiza las evidencias a favor y en contra del uso de jengibre para el tratamiento de náuseas y vómitos durante el embarazo. El jengibre parece ser un remedio efectivo para las náuseas matinales, sin evidencia de efectos adversos en el resultado obstétrico, según muestran los hallazgos de una revisión sistemática. Los antieméticos convencionales conllevan la preocupación de sus potenciales efectos teratogénicos durante el período embriogénico crítico del embarazo, dicen Francesca Borrelli (de la Universidad de Nápoles, Italia) y su equipo. Por ende, una medicación segura y efectiva sería un grato aditamento al repertorio terapéutico.

En consecuencia, los investigadores revisaron sistemáticamente la seguridad y eficacia del jengibre, un suplemento herbáceo ampliamente utilizado como antiemético, para el alivio de náuseas y vómitos asociados al embarazo. La búsqueda de literatura se centró en las bases de datos de MEDLINE, EMBASE y la biblioteca Cochrane Library, así como en las listas de referencias de todos los artículos relevantes.

De los seis ensayos aleatorios controlados que reunieron todos los criterios de inclusión, cuatro mostraron una eficacia superior con el jengibre por sobre el placebo, mientras que los otros dos hallaron que el jengibre era tan efectivo como el compuesto de referencia, la vitamina B6. Ninguno de los estudios informó efectos adversos de importancia a raíz del consumo de jengibre en los resultados obstétricos, y no hubo informes de casos de dichos eventos adversos. A pesar de estos alentadores hallazgos, Borrelli y col sostienen: “Se necesitan más estudios de observación y también ensayos clínicos aleatorios más grandes para establecer definitivamente la seguridad del jengibre en el embarazo”.

Publicado: 20 Abril 2005



• SECCIÓN FIGO •

RECOMENDACIONES SOBRE TEMAS DE ÉTICA EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA HECHAS POR EL COMITÉ
PARA LOS ASPECTOS ÉTICOS DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA Y SALUD DE LA MUJER DE LA FIGO
NOVIEMBRE 2003

VIOLENCIA PERPETRADA CONTRA LA MUJER

1. Las formas de violencia que sufren las mujeres reflejan la relación de desigualdad de poder entre ellas y los varones en distintas sociedades. Esta desigualdad reviste distintas formas, comprendido el matrimonio a edad prematura, la falta de información y de opciones sobre el control de la fertilidad, y el embarazo forzado dentro del matrimonio.
2. Se condena la violencia contra la mujer, tanto si se plantea en el escenario de culturas determinadas (tal como el de la mutilación genital femenina) o en uno doméstico (en forma de abusos por parte del cónyuge). No se trata de una cuestión particular ni familiar. La violencia contra la mujer no es aceptable sea cual fuere el ambiente en que la sufra, razones por las cuales los facultativos que atienden a las mujeres se encuentran bajo las siguientes obligaciones de índole ética:
 - i. Informarse de las manifestaciones que reviste la violencia y reconocer los casos. Su documentación debe considerar la necesidad de confidencialidad para evitar que las mujeres sufran consecuencias a este respecto, cosa que, a su vez, podría requerir que los datos tomados figuren por separado y no sean identificables con las personas concretas.
 - ii. Tratar los resultados físicos y psicológicos de la violencia.
 - iii. Afirmar a sus pacientes que los actos de violencia contra ellas no son aceptables.
 - iv. Abogar por las infraestructuras sociales que proporcionen a la mujer la elección de refugiarse en lugar seguro y de asesorarse de continuo.
3. Los tipos de vulnerabilidad física, económica y social de las mujeres son fundamentalmente dañinos para el futuro de una sociedad. Si no se corrigen, no se prevendrán los perjuicios que sufrirán las futuras generaciones, y se contribuirá a que se perpetúe el ciclo de violencia. Por ende, tendrán los facultativos que traten a las mujeres las siguientes obligaciones:
 - i. Afirmar el derecho femenino a no padecer de violencias físicas ni psicológicas, en especial de índole sexual, ejemplos de lo cual son los crímenes de guerra en los conflictos entre Estados y la cópula sin consentimiento femenino dentro del matrimonio.
 - ii. Abogar por las resoluciones no violentas en relaciones dadas recurriendo a la ayuda de asistentes sociales y otras personas a quienes corresponda en el campo sanitario.
 - iii. Hacerse conscientes de los efectos dañinos de la discriminación contra la mujer que entrañan distintos sistemas sociales, e inculcárselo a los demás.
4. Existe la necesidad de una mayor conciencia acerca de la gran magnitud que tiene el problema de la violencia contra la mujer. Los facultativos están en magnífica posición para ofrecer su ayuda. Sólo cuando se reconoce el problema es cuando se puede corregir. Por este motivo, tanto las sociedades profesionales como los facultativos tienen el deber de divulgar la información correspondiente a la frecuencia y tipo de violencia que se registren contra las mujeres.

Jerusalén, 1995

50 Años de la Seccional Noroccidental

Dr. Carlos Briceño-Pérez

El pasado 02 de octubre de 2004 se cumplieron 50 años de la fundación de la Seccional del Zulia (actual Noroccidental) de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV). Por ello, la junta directiva 2004-2006 (Drs. Carlos Briceño Pérez, Presidente, Gustavo Valbuena Vera, Secretario y Nelson Velásquez, Tesorero), celebró este Aniversario de Oro con la realización de un evento científico y un acto de reconocimiento a Miembros Fundadores y Expresidentes, contando con la presencia del Presidente de la SOGV, Dr. Rafael Molina Vílchez.

El evento científico consistió en un Simposio de Actualización en Obstetricia, con 2 conferencias: "Causas de mortalidad materna" y "Conducta ante la Ruptura Prematura de Membranas", dictadas por los Miembros Fundadores Drs. Darío Suárez Ocando y José Trinidad Martínez; donde se revisaron, actualizaron y discutieron estos 2 temas entre los conferencistas y el numeroso público asistente.

Después, el Dr. Briceño (1) hizo un breve recuento sobre la fundación, su primera directiva, fundadores, etapas (del Zulia, Suroccidental y Noroccidental) y presidentes durante estos 50 años. Luego se recordó a los Miembros Fundadores y directivos o no, desaparecidos físicamente, y a continuación se homenajeó a los Miembros Fundadores vivos (Drs. José Trinidad Martínez, Darío Suárez Ocando y Vinicio Casas Rincón) con la entrega de una placa, una credencial y un botón conmemorativos de los 50 años; y a los Expresidentes vivos (Drs. Gerardo Fernández, Daniel Flores Hernández, Tomás Rodríguez Rojas, Liberio Chirinos, Jesús González



Los homenajeados, Miembros Fundadores de la seccional, Drs. Darío Suárez Ocando y José Trinidad Martínez, y expresidentes Drs. Marisol Fernández (por el Dr. Gerardo Fernández), Daniel Flores, Tomás Rodríguez Rojas, Liberio Chirinos, Rafael Molina Vílchez y Carlos Briceño Pérez; con los directivos de la seccional, Drs. Nelson Velásquez y Gustavo Valbuena.

López, Rafael Molina Vílchez y Carlos Briceño Pérez), con una credencial y el botón.

Posteriormente los asistentes se reunieron en el Club del Comercio de Maracaibo donde hicieron votos y un cordial brindis por los deseos de continuar las actividades y degustaron una exquisita cena.

REFERENCIAS

1. Briceño-Pérez C. Historia de la Seccional Noroccidental de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela. Rev Obstet Ginecol Venez 2003; 63: 212-236.

XXI Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología

Del 2 al 5 de marzo se realizó en Caracas el XXI Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología, en el Hotel Hilton con la asistencia de más de 2000 especialistas lo que hizo posible que este Congreso fuera catalogado como uno de los mejores.

La calidad de los invitados especiales y expositores así como los que organizaron cursos y simposios tuvo mucho que ver con el éxito logrado. Las personalidades extranjeras invitadas fueron: Drs. Gerardo Casanova y Leopoldo Vásquez de México, JG Franco Junior de Brasil, Pedro Grases de España, Patricio López Jaramillo y Camilo Mojica Rivadeneira de Colombia, Manuel Parra de Chile, Rubén Quintero y Roberto Romero de Estados Unidos y Juan José Regidor de Alemania.

El miércoles 2 se realizaron dos Cursos Precongreso, cuyos temas fueron: "Avances en evaluación y terapéutica fetal" e "Infertilidad, diagnóstico y tratamiento" Dr. Alejandro Kovacs. En la noche se dio inicio a la Ceremonia Inaugural con las notas del Himno Nacional, interpretado por la Coral de la Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela y la dirección del Lic. Israel Pérez. A continuación el Dr. Rafael Molina Presidente de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), pronunció su discurso de orden. Se hizo un reconocimiento a los Drs. Miguel Yáber y José Ramón Pittaluga Presidentes Honorarios del Congreso, la semblanza de ambos fue muy bien realizada por la Dra. Livia Escalona. Luego se tomó el juramento a los nuevos miembros de la SOGV y se entregaron sendas placas a los Maestros de la Gineco-obstetricia Nacional: por la Sede los Drs. Otto Rodríguez Armas, Itic Zigelboim y Ofelia Uzcátegui, por las Seccionales los Drs. Efraín Inaudy Bolívar, José Ramón López Gómez y Darío Suárez Ocano, todos de reconocida trayectoria médica nacional e internacional. Seguidamente actuó de nuevo la Coral de la Facultad de Medicina, de la Universidad Central de Venezuela interpretando varias piezas del acervo cultural de la Nación, deleitando a los asistentes con sus excelentes voces. A continuación se declaró abierta la exhibición comercial y la exposición artística de la Sra. Scarlet de Canache, a quien felicitamos por sus hermosas obras. Para finalizar se realizó un brindis por el éxito del Congreso en el Gran Salón del Hilton, amenizado por el saxofonista Nelson González.

El jueves 3 de 8.30 am a 12 m se realizaron dos Simposios: a) Patología Médica del Embarazo y b) Patología Mamaria, ambos con numerosa asistencia. Hubo dos

Conferencias Magistrales: a) Recolección y transplante de las células madre del cordón umbilical y b) Reproducción asistida. Gestación múltiple en América Latina. De 2.30 pm a 4.30 pm se realizó la Prueba de Conocimientos para ascender a Miembro titular realizada por Fundasog. En la tarde se presentaron los siguientes Simposios:

1. Novapharma "Importancia del calcio, vitamina D y ácido fólico durante el embarazo".
2. Schering "Alrededor de las hormonas sexuales. Una visión integral y futurista".
3. Serono "Tratamiento de la infertilidad en la consulta ginecológica".
4. Pfizer "Salud cardiovascular en la mujer/corazón y mujer".
5. Janssen "Salud femenina".
6. Bayer "Cistitis recurrente en la mujer, ¿Enfermedad Ginecológica?"

El viernes 4 se realizaron dos Simposios: a) Enfermedad trofoblástica gestacional y b) Dolor pelviano crónico. Hubo dos Conferencias Magistrales:

1. Transfusión feto-fetal. Conquista de un problema obstétrico.
2. Tumores limítrofes del ovario.

En la tarde se realizó el Taller sobre "Sección educación de la SOGV" y la "Reunión nacional de las clínicas de endometriosis". Se presentaron los siguientes Simposios:

1. Grunenthal "Consideraciones metabólicas de los anticonceptivos".
2. Organon "Menopausia ¿Fin de la sexualidad?".
3. PlaFam "Actualización en atención posaborto (APA). Una propuesta de atención integral con perspectiva de derechos".
4. Pfizer "Manejo integral de la mujer posmenopáusica: Presente y Futuro".

El sábado 5 hubo dos Simposios: "Crecimiento fetal restringido" y "Hormonoterapia" Un Foro a la Comunidad "¿Qué debo saber sobre la violencia intrafamiliar? Conferencia Plenaria "El padre del niño es el padre del hombre".

A continuación se dio comienzo a la Ceremonia de Clausura: el Secretario de la SOGV Dr. Rogelio Pérez D'Gregorio presentó su informe del Congreso. Se hizo entrega del premio Clinicalar a los mejores carteles y comunicaciones libres sobre ultrasonido, el jurado designado escogió 3 trabajos porque hubo un empate en el

segundo lugar. Se entregó Diploma de Miembro Honorario al Dr. Roberto Romero reconocido investigador venezolano mundial, por su trayectoria en la investigación dirigida a la madre y el niño. Posteriormente se invitó a los asistentes a un brindis de clausura patrocinado por Laboratorios Grunenthal. El Programa Social fue, como estamos acostumbrados, todo un éxito. Su Coordinadora Dra. Livia Escalona y el resto de las damas del Comité trabajaron arduamente para lograr el deleite y disfrute de los acompañantes al Congreso. C.A Productos Ronava ofreció un almuerzo el día jueves, en la noche el Evento Social de Laboratorios Novapharma, realizado en el Gran Salón con

la presentación del humorista nacional Laureano Márquez, muy aplaudido por todos. El viernes hubo almuerzo para acompañantes y en la noche la Fiesta Schering en la Quinta “Esmeralda” de Campo Claro, una hermosa noche.

Durante el Congreso se presentaron 91 comunicaciones libres, 24 videos y 126 carteles. La SOGV agradece a la Industria Farmacéutica su importante rol en la realización del Congreso Nacional y el éxito alcanzado. Esperamos encontrarnos en el próximo Congreso año 2006 de nuevo en la Ciudad Capital.

Dra. Jacqueline Saulny de Jorges

XVIII Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología

Del 11 al 13 de noviembre de 2004 se efectuó en Maracay, Estado Aragua, la XVIII Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología con la asistencia de 420 inscritos. Además conmemoramos el 50 aniversario de la fundación de la Seccional del Centro. El día 11 se realizó a las 7 pm la Ceremonia Inaugural con las notas del Himno Nacional interpretado por la Coral del Hospital Central de Maracay, seguidamente el Dr. Jorge Aldana, Presidente de la Seccional del Centro, dio la bienvenida a los presentes. El discurso de orden fue pronunciado por el Dr. Rafael Molina Vílchez, Presidente de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela (SOGV), inmediatamente hubo la actuación de la Orquesta Filarmónica Infantil del Estado Aragua quienes nos deleitaron con hermosas canciones nacionales y de otros países Latinoamericanos, su presentación fue ovacionada por los asistentes.

Se tomó el Juramento a nuevos Miembros de la Sociedad. Se hizo un reconocimiento al Dr. José Ramón López Gómez, Presidente Honorario de las Jornadas, su semblanza fue hecha por el Dr. Efraín Inaudy Bolívar, al finalizar el acto se brindó por el éxito de las Jornadas, dicho brindis fue amenizado por el saxofonista Nelson González.

En el Programa Científico hubo dos Simposios el jueves 11 cuyos temas fueron:

1. Uso de antibióticos en Obstetricia y
2. Síndrome de Ovario Poliquístico.

En la tarde se presentó el Simposio Schering de Venezuela “De la menarquia a la perimenopausia, necesidades comunes y enfoques terapéuticos”. Dos conferencias magistrales: “Flujo Doppler en cordón umbilical” y “Evaluación y tratamiento de la incontinencia urinaria”. También se presentó la “prueba de conocimiento” para ascender a miembro titular. El viernes 12 en la mañana

se realizó el Simposio “Pérdida recurrente de la gestación” y el “Taller de educación, evaluación por competencia”, dos Conferencias: “Conducta en oligoamnios y polihidramnios” y “Responsabilidad legal del gineco-obstetra”. En la tarde se realizó el Simposio Serono de Venezuela “Tratamientos de fertilidad en consulta ginecológica” y el Simposio Bayer “Tecnología de avanzada para el tratamiento de la infección urinaria”. También se efectuó la Asamblea Extraordinaria de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela para escoger los Maestros FLASOG, se eligieron a los Drs. Judith Toro Merlo y Pedro Faneite Antique. El día sábado se efectuaron dos Simposios: “Endoscopia ginecológica” y “Mortalidad materna”, dos conferencias magistrales: “Plan Aragua en la pesquisa de lesiones preinvasoras de cuello uterino” y “Células madres desde las perspectivas del obstetra”.

Se presentaron 12 Comunicaciones libres, 21 Carteles y 10 Videos. El Programa Social fue todo un éxito y tuvo una excelente asistencia y atención por el Comité de Damas, el día jueves hubo una visita a la ciudad, Museo de Arte Contemporáneo, Museo de la Aviación y Santuario de la Madre María de San José, cortesía de Productos Ronava, el viernes fue la visita a la Hacienda Santa Teresa “El Consejo”, cortesía de laboratorios Serono, en la noche la fiesta Schering, como siempre muy concurrida y excelente. El sábado se realizó la Ceremonia de Clausura, el Secretario de la SOGV Dr. Rogelio Pérez D’Gregorio presentó su informe de las Jornadas. Hubo un reconocimiento de la Seccional del Centro a los Drs. Armando Arcay Solá, Simón Infante, José Ramón López Gómez y SOGV por el Dr. Luzardo Canache, Expresidente de la Sociedad e integrante del Comité Organizador Local. El acto fue clausurado por el Secretario de la Sociedad.

FUNDASOG DE VENEZUELA



Junta Directiva de FUNDASOG DE VENEZUELA (2004-2006)

Presidente: Dr. Luzardo Canache
Secretario: Dr. Otto Rodríguez Armas
Tesorero: Dr. Domenico Guariglia
Vocales: Dra. Ofelia Uzcátegui
Dr. Jesús Figueroa Brito

Brazo educativo e informativo de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela

Informa a los Miembros Afiliados de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Venezuela, que las próximas pruebas de conocimiento de la especialidad para optar a la categoría de Miembro Titular, se realizarán en el marco de los eventos de la Sociedad:

- XIX Jornada Nacional de Obstetricia y Ginecología, a celebrarse del 22 al 25 de noviembre de 2005, en Maracaibo - Estado Zulia.
- XXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología, que se llevará a cabo del 15 al 18 de marzo de 2006, en Caracas.

Características del examen:

1. Prueba escrita.
2. Un total de 100 preguntas de selección simple, 50 de Obstetricia y 50 de Ginecología.
3. Puntuación mínima para aprobación: 15/20 puntos.

Información:

Sede de la SOGV y FUNDASOG de Venezuela Maternidad Concepción Palacios, Avenida San Martín, Caracas.
Teléfono: +58 - 212 - 451.59.55 • Fax: +58 - 212 - 451.08.95

Anticuerpos distinguen entre NIC de alto grado y atrofia

Fuente: *Journal of Lower Genital Tract Disease* 2005; 9: 100-107

Evalúan el uso de un panel inmunohistoquímico de tres anticuerpos para diferenciar la neoplasia intraepitelial de cuello uterino de alto grado de la atrofia.

Los resultados de un estudio en EE.UU brindan más respaldo al uso de un panel de tres anticuerpos para el diagnóstico diferencial entre neoplasia intraepitelial de cuello uterino (NIC) de alto grado y atrofia.

Xiaoying Qiao (del Centro Médico de la Universidad de Loyola, en Maywood, Illinois, EE.UU) y col dicen que estudios recientes han indicado que el análisis inmunohistoquímico de una combinación de tres proteínas del ciclo celular - Ki-67, ciclina E, y p16 ^ podría ser valiosa para diferenciar NIC grado 2 ó 3, de atrofia en mujeres posmenopáusicas.

Para elucidar más esta posibilidad, los investigadores aplicaron tinción a muestras de cuello uterino de mujeres de 50 a 80 años de edad, con anticuerpos monoclonales para cada una de las tres proteínas, y compararon la intensidad y el patrón de tinción entre 10 pacientes con NIC 2 y 3, nueve pacientes con atrofia, y seis que exhibían ambas entidades patológicas.

Todos los casos de NIC 2 y 3 presentaron tinción positiva de las tres proteínas, pero con diferentes intensidades: La mayoría presentó tinción intensa de p16 (el 81,3 %) y Ki67 (el 75,0 %), mientras que en una menor cantidad (el 31,3 %) la tinción de ciclina E fue intensa. No obstante, todos los epitelios atróficos dieron negativo a las tres proteínas, y, en los casos de NIC 2 y 3 y atrofia coexistentes, el panel de anticuerpos „distinguió claramente la transición de benignos a epitelios neoplásicos%.

Qiao y col concluyen que es posible distinguir efectivamente NIC 2 y 3 de atrofia en las mujeres posmenopáusicas en base a inmunohistoquímica de p16 y Ki-67 solas.

Publicado: 24 Mayo 2005

Respaldan espera atenta de masas anexiales en el embarazo

Fuente: *Obstetrics & Gynecology* 2005; 105: 1098-1103

Comparan los riesgos de cirugía anteparto de masas anexiales diagnosticadas durante el embarazo a diferencia de posponer la cirugía hasta el período posparto.

Una revisión de mujeres a quienes se diagnosticó masas anexiales durante el embarazo respalda el uso de observación atenta y cirugía posparto en casos que parecen, por ultrasonografía, ser benignas.

Kathleen Schmeler (del Centro para el Cáncer M. D. Anderson de la Universidad de Texas, Houston, EE.UU) y col comentan que “los avances en ultrasonografía han causado que los médicos se cuestionen si se necesita intervención quirúrgica en todas las pacientes embarazadas con masas anexiales”.

Para explorar el tema, los investigadores revisaron los resultados fetales y maternos de las 63 mujeres a las que se les diagnosticó masa anexial de 5 cm o más de diámetro en un solo hospital entre 1990 y 2003. El estudio se centralizó en 59 de estas mujeres, de las que se disponía de diagnóstico patológico.

Resultados ecográficos sugerentes de patología maligna instaron a realizar cirugía anteparto en 13 pacientes (el 22,2%), mientras que otras cuatro (el 6,8%) fueron sometidas a cirugía emergente a causa de torsión ovárica. El resto de las pacientes fueron observadas durante todo el embarazo, y la cirugía fue postergada hasta el parto por cesárea o el período posparto. Los cuatro casos de cáncer de ovario y uno de tumor de malignidad menor diagnosticados, fueron todos en mujeres que se sometieron a cirugía anteparto en base a sus resultados ecográficos.

“Nuestros datos –concluye el equipo investigador– apoyan la observación con cirugía posparto de determinadas pacientes con masas anexiales grandes y persistentes en el embarazo, en tanto que los resultados ecográficos no sean muy sospechosos de malignidad”.

Publicado: 20 Mayo 2005