

Editorial

LISTERIA MONOCYTOGENES: A PROPÓSITO DE UN BROTE

Durante el año 2008 dos países distantes entre sí geográficamente y en nivel de desarrollo, han debido enfrentar una situación epidemiológica similar, que ha puesto a prueba a las autoridades de salud, a los médicos clínicos de distintas especialidades, la interacción entre ellos, y a la respuesta de la población frente al problema.

Canadá y Chile han vivido un brote de listeriosis, infección causada por *Listeria monocytogenes* (1,2). Se trata de un cuadro que habitualmente produce un síndrome febril con malestar general y diarrea, autolimitado. Sin embargo, en cierta población, especialmente embarazadas, recién nacidos e inmunosuprimidos pueden tener consecuencias graves, como meningitis, sepsis, aborto y mortalidad perinatal.

Los gineco-obstetras hemos tenido que enfrentar cada cierto tiempo la gravedad de esta enfermedad, pero no estábamos habituados a que se presentase en un brote. Por ello, cuando nos reunimos inicialmente a discutir el tema en las instancias científicas correspondientes, hubo voces que calificaron de "exageración" y de "sobre reacción", el llamado a la educación estricta a las embarazadas en relación a su alimentación, y a sugerirles que se privasen de ingerir ciertos alimentos durante la gestación. Sin considerar, que además de la realidad del brote que se estaba viviendo, existen otras infecciones que se transmiten por alimentos y que pueden afectar gravemente a la madre y al niño en gestación. Toxoplasmosis, por ejemplo, también se puede prevenir en forma importante si enseñamos a la embarazada que no sólo los gatos la pueden transmitir, sino también el consumo de ciertas carnes crudas o mal cocidas.

Listeria monocytogenes es una bacteria del tipo bacilo gram positivo, ampliamente difundido en la naturaleza, que es capaz de contaminar la más variada gama de alimentos de consumo humano. Se encuentra en el suelo, agua, vegetación, etc., y se puede aislar en muestra de deposiciones de 1-5% de personas saludables.

Las autoridades de salud han realizado en diversos momentos, análisis de alimentos en busca de esta bacteria. Un estudio sobre 2.145 muestras de productos lácteos y cárnicos, resultaron 77 contaminadas: helados (3,6%), queso crema (0,8%), productos cárnicos procesados (3,6%) y mariscos (11,6%). Los serovares identificados fueron 1/2a (25 aislados), 4b (20 aislados), 1/2b (19 aislados), 3b (7 aislados), 1/2c (2 aislados) y 4 no tipificables (3). Los serovares 4b, 1/2a y 1/2b, que son frecuentemente aislados en cepas clínicas, se obtuvieron desde productos lácteos y cárnicos. El año 2000, se analizaron 709 muestras de ensaladas expandidas en supermercados de Santiago. Resultaron positivos un 26% de ensaladas congeladas y 10,5% ensaladas frescas. No se aisló *Listeria monocytogenes* en ensaladas expandidas como un plato preparado frío, listo para consumo. En el 2008, a raíz del brote que ocurrió en la Región Metropolitana, se analizaron 262 muestras de diversos alimentos, en el Instituto de Salud Pública. Se estudiaron 82 muestras de quesos Brie y Camembert, elaborados por una empresa de productos lácteos de la Región Metropolitana, resultando los únicos alimentos que presentaron el mismo patrón genético de las cepas clínicas estudiadas. Otros alimentos, que los pacientes informaron haber consumido, 30 días antes de la aparición de sus síntomas, también resultaron positivos, pero con otro patrón genético. Entre estos, destacan los cárneos de vacuno y de ave crudos, los procesados mediante ahumado, algunas cecinas y embutidos crudos y vegetales congelados.

Estos estudios demuestran la presencia de numerosas variedades de *Listeria monocytogenes* en los alimentos consumidos en Chile. Esta bacteria significa un gran desafío para la industria de alimentos, pues es capaz de sobrevivir en las más variadas condiciones ambientales, incluido el refrigerador doméstico a 4°C. Sin embargo, es eliminada por la cocción adecuada y la pasteurización. No obstante, es importante tener en cuenta que estos

procesos de aseguramiento de la calidad microbiológica de los alimentos, pueden deteriorarse por contaminación cruzada, en una deficiente manipulación posterior.

Las embarazadas tienen un riesgo casi veinte veces superior a la población general de desarrollar la enfermedad, la que se manifiesta generalmente por compromiso de estado general, fiebre, cefalea y mialgias. Puede asociarse a diarrea y vómitos. A diferencia de la manifestación en inmunosuprimidos y recién nacidos, la meningitis es muy infrecuente en embarazadas. En nuestra experiencia, sólo un caso se ha descrito en nuestro país (4). *Listeriosis* tiene importancia en obstetricia pues cerca de un quinto de las infecciones se asocia a aborto o mortalidad perinatal, y dos tercios de los sobrevivientes pueden desarrollar listeriosis neonatal (sepsis, meningitis).

Listeriosis no ha sido una enfermedad de notificación obligatoria para las autoridades de salud, como tampoco para la vigilancia de los alimentos que se expenden a nivel nacional. Según el DS N° 158 del MINSAL, este patógeno está sujeto a vigilancia de laboratorio. Por lo que todo aislamiento realizado en el país, debe confirmarse en el Instituto de Salud Pública (ISP). No obstante, a raíz del brote de listeriosis que afectó a la Región Metropolitana, la SEREMI de Salud de esta región, dispuso, mediante Oficio N° 6254 del 09 de septiembre de 2008, la notificación de todo caso confirmado de *Listeria monocytogenes*, al Subdepartamento de Epidemiología de esa autoridad sanitaria.

En la Región Metropolitana, se aislaron en forma endémica, entre 20 y 26 cepas de *Listeria monocytogenes* al año, cifra que aumentó casi cinco veces en 2008, notificándose 119 casos confirmados por cultivo (40% en embarazadas y 14% en recién nacidos). Sólo 42 aislamientos de *Listeria monocytogenes* se recibieron en el ISP provenientes de Regiones. De todas las cepas estudiadas en el ISP, 78 correspondieron cepas genéticamente relacionadas (cepa epidémica 009).

La percepción de un aumento de casos por parte de los clínicos y el aviso oportuno a las autoridades de salud (SEREMI Metropolitana) permitió que ésta pusiera en marcha una vigilancia activa del brote y su estudio epidemiológico. Se identificaron las principales comunas involucradas de la Región Metropolitana, hasta finalmente llegar a identificar, el alimento responsable de los casos epidémicos.

La epidemiología molecular (responsabilidad del ISP), por otra parte, fue una herramienta fundamental para poder identificar y localizar geográficamente la cepa de *Listeria monocytogenes*

responsable del brote y diferenciarla de los casos endémicos.

Por otro lado, esta investigación aportó una información muy importante para nuestra práctica clínica ya que en el 2008, en la Región Metropolitana hubo un aumento muy importante (tres veces mayor) de aislamientos (54 casos) no relacionados con el brote, en comparación con años precedentes. Esto debe ponernos en alerta en relación a que en períodos endémicos pudiésemos tener un subdiagnóstico importante de una enfermedad grave en embarazadas, que tiene un tratamiento antimicrobiano conocido, barato, accesible en todas las maternidades del país, y que si se inicia precozmente puede cambiar significativamente el pronóstico perinatal. Se ha reportado tratamiento exitoso de listeriosis en el segundo trimestre, permitiendo llevar el embarazo prácticamente a término.

Por ello debemos aprender la lección, y considerar que parte importante de nuestro rol en el control prenatal, es educativo, en una variada gama de temas. Si bien suena poco atractivo en nuestros tiempos, el tema alimentación, debe considerarse una parte importante del control prenatal. Recomendaciones tan simples como el adecuado lavado de manos con jabón antes y después de manipular alimentos, leer y seguir las recomendaciones de elaboración y almacenaje de los alimentos, limpiar y sanitizar las superficies donde se prepararon, limpiar los utensilios utilizados para cocinar antes de usarlos para comer, lavar muy bien todas las frutas y verduras, no descongelar los alimentos a temperatura ambiente o en microondas, sino con la cocción en olla (ej, choclo o arvejas congeladas), recalentar en casa la comida preparada en el comercio hasta que salga vapor, limpieza semanal del refrigerador, no consumir carnes, pescados y mariscos crudos o mal cocidos y no consumir quesos blandos no pasteurizados, pueden reducir los casos de listeriosis perinatal.

Del punto de vista del MINSAL, se está estudiando la posibilidad de incorporar la vigilancia de *Listeria monocytogenes* (así como ya se hace para otros microorganismos) en los alimentos que se comercializan en Chile, normativa que sería también de gran utilidad.

Finalmente, la experiencia vivida durante este brote de listeriosis es buen ejemplo de la utilidad del trabajo multidisciplinario en todas las ramas de salud. La sospecha clínica, el aviso oportuno a las autoridades de salud, el trabajo en terreno de éstas para identificar el alimento involucrado, y de todos los intermediarios de la cadena de comercialización, hasta que éste llega al consumo humano, el apoyo

de instituciones que pueden parecer tan distantes del trabajo de la salud como el Instituto Geográfico Militar, que confeccionó los mapas, un geógrafo que georeferenció los casos, el Comité de Infecciones Emergentes de la SOCHINF que elaboró los contenidos educativos del díptico, para instruir a los grupos de riesgo, la educación de los médicos gineco-obstetras a sus pacientes en relación a medidas de prevención y a la consulta precoz, la acuciosidad de médicos infectólogos, que no se limitaron a tratar la infección, sino en preguntar a sus pacientes por alimentos consumidos que se pudieran retirar desde sus hogares, para así sospechar de la fuente de origen de la infección e informar inmediatamente, al equipo de Epidemiología de Campo de la SEREMI Metropolitana de Salud.

El descenso en el número de casos se produjo 2 semanas después del retiro de los quesos del mercado (tiempo que correspondería al período de incubación para esta cepa, alrededor 15 días). Ninguno de los casos notificados en la Región Metropolitana, a partir de esa fecha, correspondió al clon epidémico.

Este equipo interdisciplinario, que trabajó coordinadamente, permitió detectar el alimento contaminado, aplicar medidas sanitarias para cortar la cadena de transmisión en pos de grandes objetivos en la salud de nuestro país en general y en la salud materno-perinatal en particular.

Dr Fernando Abarzúa C.
Jefe Unidad Medicina Materno-Fetal.
Departamento de Obstetricia y Ginecología.
Pontificia Universidad Católica de Chile.

Dra. Verónica Solari G.
Unidad de Vigilancia de Enfermedades
Transmisibles.
Sub Departamento Epidemiología.
SEREMI Salud, Región Metropolitana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilson K, Keelan J. Learning from Listeria: the autonomy of the Public Health Agency of Canada. *CMAJ* 2008;179(9):877-9.
2. Noriega LM, Ibáñez S, González P, *et al.* Listeria monocytogenes: Report of a rise in pregnant women and literature review. *Rev Chilena Infectol* 2008;25(5):342-9.
3. Cordano AM, Rocourt J. Occurrence of Listeria monocytogenes in food in Chile. *Int J Food Microbiol* 2001;70(1-2):175-8.
4. Larraín D, Abarzúa F, de Jourdan F, Merino P, Belmar C, García P. Listeria monocytogenes infection in pregnancy: experience of Pontificia Universidad Católica de Chile University Hospital. *Rev Chilena Infectol* 2008;25(5):336-41.

Trabajos Originales

USO DEL SISTEMA POPQ PARA LA CLASIFICACIÓN DE LOS PROLAPSOS: HOSPITAL PARROQUIAL DE SAN BERNARDO

Maritza Busquets C. ¹, Felipe Castillo F. ^a, Sebastián Bravo G. ^a, Domingo Contreras P. ^a

¹ Unidad de Uroginecología, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Universidad de los Andes, Hospital Parroquial de San Bernardo.

^a Internos, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes.

RESUMEN

El sistema de Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ) ha demostrado ser útil, fácil de aprender, rápido de realizar y con una buena confiabilidad intra e interobservador. Quisimos comenzar a aplicar este tipo de clasificación y compararla con la clasificación clásica de Baden y Walker descrita en la ficha clínica. Para esto se realizó un estudio observacional de 41 pacientes en que se comparó el sistema tradicional consignado en la ficha, con la medición de nueve puntos que utiliza el sistema POPQ. En 17% de los casos ambos sistemas coincidieron en el diagnóstico del descenso de todos los elementos del prolapso: pared anterior, posterior y cuello uterino. El sistema POPQ permite un diagnóstico acabado del estado y magnitud del descenso de los órganos pelvianos.

PALABRAS CLAVE: *Prolapso genital, POPQ, sistema de clasificación, piso pélvico*

SUMMARY

The Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ) System has proved to be a good method for describing and quantifying pelvic organ prolapse. The objective of this observational study was to compare the classification consigned in the clinical records (Baden and Walker classification) with the new POPQ system. In the first 41 cases we proceed to evaluate our patients by mean of the POPQ system. In only 17% of the cases the two systems agreed in the diagnosis of the anterior, posterior and cervix descents. POPQ system allows an acute diagnosis of the state and magnitude of the descent of pelvic organs.

KEY WORDS: *Pelvic organ prolapse, POPQ, classification system, pelvic floor*

INTRODUCCIÓN

Brubaker y Norton (1) presentaron los resultados de una revisión de más de 30 años en que analizaron sobre 100 artículos y 15 textos de estudio, no encontrando un consenso en relación a un sistema estándar de clasificación del prolapso

de los órganos pelvianos. En 1996, un comité internacional publicó un documento proponiendo la utilización del "Pelvic Organ Prolapse Quantification system (POPQ)" (2). Este comité estuvo compuesto por miembros de la Sociedad Internacional de Continencia, la Sociedad Americana de Uroginecología y la Sociedad de Cirujanos Ginecológi-

cos y actualmente este sistema estandarizado, está formalmente reconocido y adoptado por estas tres sociedades.

El sistema POPQ de clasificación del prolapso genital consiste en la medición de nueve puntos en vagina y perineo que se agrupan en una tabla de 3x3. Esto ya fue descrito en un artículo de revisión presentado en esta revista (3). La técnica ha demostrado ser útil, fácil de aprender, rápida de realizar y con una buena confiabilidad intra e interobservador (4,5). Actualmente, aunque el sistema POPQ es el más utilizado en la literatura internacional, en más de la mitad de los estudios el sistema de clasificación no es citado o no está estandarizado (6).

El propósito de este estudio es analizar los cambios producidos por la aplicación de este nuevo método de clasificación, con respecto al diagnóstico de prolapso genital, comparándolo con el diagnóstico consignado previamente en la ficha, básicamente la clasificación de Baden y Walter (7). Este es un estudio preliminar, observacional, para evaluar la instauración definitiva de este sistema en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Parroquial de San Bernardo.

PACIENTES Y MÉTODO

Se midieron 41 pacientes entre 28 y 75 años (promedio 52 años) que consultaron en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Parroquial de San Bernardo, durante el año 2006. Como criterio de inclusión se eligieron las pacientes que ya habían sido evaluadas en un comité que revisa y decide las intervenciones, de manera que estaban clasificadas según el antiguo método de Baden y Walter (7). La mediana de la paridad vaginal (entre 1 y 11 partos) era 4 partos y el percentil 75 correspondió a 5 partos. Cuatro pacientes tenían el antecedente de histerectomía total. La clasificación de los prolapsos estaba hecha por los residentes de tercer año o los médicos tratantes.

Clásicamente, el método de Baden y Walter mide el descenso de los órganos pelvianos (histerocele, cistocele o rectocele) según se sitúan por debajo de las espinas ciáticas (primer grado), hasta nivel de introito (segundo grado) o por fuera del introito (tercer grado). La procidencia genital corresponde a la palpación del útero por fuera del introito. Se suele hablar de uretrocele o uretrocistocele cuando hay un descenso de la pared vaginal anterior a nivel de la uretra. Solemos hablar de prolapso completo cuando hay algún grado de histerocele (acompañado o no de cisto o rectocele), e incompleto cuando sólo hay descenso de alguna de las paredes vaginales.

Para la medición mediante el nuevo sistema POPQ utilizamos un pié de metro plástico (para poder ser esterilizado a gas) que consta de dos ramas horizontales entre las cuales se acomoda el objeto a medir y un vástago longitudinal cuyo extremo distal permite determinar una longitud determinada, un histerómetro y la media valva de un espéculo de tipo Collin. Se utilizó vaselina líquida para lubricar la vulva y las paredes vaginales; las pacientes fueron todas medidas por un mismo operador (MB) en posición de litotomía, con vejiga y recto vacíos, en estado de relajación y bajo el máximo pujo que pudiera efectuar la mujer. Se midió el descenso de las paredes vaginales y se clasificó el prolapso como de grado I, II, III o IV acompañado del punto de mayor descenso, según lo descrito en la técnica original y explicado por Braun y cols (3); se denominan con letra mayúscula los puntos medidos (A y B) y con letra minúscula si es pared anterior (a) o posterior (p). Los pasos que en general se siguieron fueron los siguientes:

1. Realización de especuloscopia y tacto vaginal bimanual de rutina con la paciente en posición de litotomía, vejiga y recto vacíos e impregnación con vaselina líquida de los genitales externos de la paciente para facilitar la inserción de las valvas.
2. Mediante tacto vaginal y con la mujer en posición relajada se introduce el histerómetro hasta el fondo de saco vaginal posterior, se mide el largo total vaginal y con pujo se mide la localización del Douglas (en referencia al himen o carúnculas himeneales). En caso de pacientes histerectomizadas este punto no se mide y se localiza el descenso, si lo hay, de la cicatriz en vez del cuello uterino (punto C).
3. Mediante el tacto se identifica la porción más inferior del cuello uterino, lo que permite situar la punta del histerómetro, luego del pujo se mide su localización (siempre en referencia al himen o carúnculas himeneales); éste es el punto Cx; se elimina el histerómetro.
4. Con el pié de metro, utilizando las ramas horizontales, se mide el hiato urogenital, desde el centro del meato uretral hasta el borde anterior del núcleo central del periné (que se identifica digitalmente mediante la palpación del elevador del ano y no por el repliegue de la horquilla), y luego el núcleo central del periné, desde este último punto identificado digitalmente hasta el centro del ano.
5. Utilizando la mitad del espéculo a modo de valva apoyado en la pared vaginal posterior, despejamos la pared vaginal anterior e identificamos con el vástago del pié de metro, el punto Aa (a 3 cm del meato uretral), luego, con pujo y utilizando también el vástago del pié de metro se lo ajusta de manera de medir la distancia entre el punto anteriormente

identificado y el himen o las carúnculas himeneales. Acto seguido se determina si existe un punto entre éste y el cuello (o la cúpula) que descienda por debajo del anterior y se mide su localización con respecto al himen (Ba); si no lo hay, se localiza a igual distancia que el Aa.

6. Se efectúa igual maniobra para la pared posterior, identificándose y localizando los puntos Ap y Bp.

7. Con la valva aún en la vagina y observando la pared vaginal posterior se realiza tacto rectal donde se evalúa la existencia de abombamientos en la zona alta y baja determinándose la presencia de un rectocele bajo o alto (se consignan de manera optativa según el sistema POPQ).

8. Durante este último tiempo se evalúa la presencia de enterocele. Esto lo hacemos tactando la valva con el dedo rectal y sintiendo si con el pujo se engruesa la pared vaginal por la presencia de intestino (enterocele por pulsión). El enterocele por tracción se determina según está establecido en el POPQ, cuando por el descenso del cuello se observa un abombamiento de la parte superior de la pared vaginal posterior, sin palpase intestino contra la valva que aún se mantiene en la vagina (en casos en que el cuello desciende por encima del introito, el espéculo de Collin permite identificar más fácilmente el enterocele por tracción).

9. Se miden los diámetros anterior y posterior entre las ramas horizontales del pié de metro, durante el pujo, tanto si había descenso de las paredes como si no (éstas son medidas optativas dentro del sistema POPQ).

Se transcribieron los nueve puntos estandarizados del sistema POPQ a una tabla de 3 por 3 casilleros y la presencia de enterocele por tracción o pulsión; además se consignaron los diámetros de las paredes anterior y posterior y la presencia o no de rectocele bajo y/o alto, que son optativos según el POPQ. Se efectuó una comparación caso a caso con la clasificación del prolapso que estaba previamente descrita en la ficha. El lapso entre una medición y la otra fue de un máximo de 6 meses. Si en la ficha no se consignaba la presencia de cistocele, rectocele o histerocele se consideró como la no existencia de tal descenso. Definimos como concordantes ambos sistemas cuando describían el mismo grado de severidad del prolapso, si por ejemplo, según el POPQ se clasificaba como etapa II debido a que el punto de mayor descenso se ubicaba a no más de 1 cm por fuera del introito, se consideró en concordancia con un prolapso de tercer grado de la antigua denominación (Figura 1). Se consideró como discordancia entre ambos tipos de clasificación, cuando no se traducían en el mismo

grado de severidad del descenso o que algún tipo de descenso no estaba consignado en la ficha.

CONCORDANCIA	
1° grado	por encima de 0 en POPQ (est. I y II)
2° grado	en 0 de POPQ (est. II)
3° grado	por debajo de cero en POPQ (est. II, III, IV)
BASÁNDOSE EN PRIMERA INSTANCIA EN EL POPQ	
0 = nivel de introito	

Figura 1. Concordancia diagnóstica entre el sistema de Baden y Walter (7) y el sistema POPQ (2).

RESULTADOS

De los datos extraídos de las fichas se diagnosticaron 17 casos de prolapsos completos y 24 casos de prolapsos incompletos. Respecto de la clasificación mediante POPQ no hubo pacientes de estadios o grados 0 y I; 21 pacientes fueron catalogadas como prolapso grado II, 19 de grado III y 1 de grado IV.

Entre las pacientes con grado II, 14 de ellas presentaban el descenso más importante en la pared anterior (catalogadas como II Aa y/o Ba) y 6 presentaban un descenso de ambas paredes, de igual magnitud (descenso de Aa y/o Ba semejante al de Ap y/o Bp, clasificadas como IIap); una paciente presentaba el descenso más importante constituido por el cuello (IIcx), (Tabla I). De las 14 pacientes catalogadas como IIa, 6 tenían además un descenso de la pared posterior (puntos Ap y/o Bp entre +1 y -2 cm.).

Respecto de la clasificación antigua, una paciente no tenía descrita la presencia de cistocele; en 4 pacientes cuyos cistocelos habían sido clasificados como de primer grado todas tenían el punto Aa o Ba a nivel 0 (a nivel de himen) y por ende no eran realmente de primer grado sino de segundo en la clasificación antigua; en 4 clasificadas correctamente como de tercer grado en ninguna protruía a más de 1 cm por fuera del himen.

Tabla I
DISCORDANCIA CON RESPECTO A CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE ESTADIOS II DE POPQ DEL
DIAGNÓSTICO DE PARED ANTERIOR Y POSTERIOR

n	Clasificación POPQ	COINCIDE		NO COINCIDE	
		Pared anterior	Pared posterior	Pared anterior	Pared posterior
14	II a ¹	9	5	5	9
6	II ap ²	5	2	1	4
1	II cx	1	-	-	1
21	-	15	7	6	14

Entre un total de 21 pacientes, en 15 el diagnóstico de pared anterior concuerda y en 14 el diagnóstico de la pared posterior no concuerda. En 16 pacientes que presentaban histerocele según POPQ, sólo en 5 se había consignado en la ficha descenso del cuello uterino al pujo.

¹ 6 casos en que según POPQ existía además un descenso de pared posterior.

² 6 casos en que las paredes anterior y posterior descendían hasta introito (nivel 0).

En este grupo de 14 pacientes, 7 tenían descrito un rectocele de primero, segundo o tercer grado: según el POPQ en 4 de ellas no había descenso de los puntos Ap y/o Bp. Según la medición con POPQ de las 14, ocho no tenían descenso de pared posterior (Ap y Bp a -3) pero si se observó un rectocele bajo en 4 de ellas (optativo del POPQ) que habían sido clasificadas como rectoceles.

En los 6 casos en que existía un descenso semejante de las paredes anterior y posterior, en todos ellos, los puntos de mayor descenso de ambas paredes llegaban a nivel del himen; comparando con la clasificación antigua, todos los cistocelos, menos uno descrito como de nivel 1, estaban bien descritos de nivel 2. Respecto de la pared posterior en que según el POPQ todos llegaban a nivel del himen (IIABp) en tres casos la clasificación antigua detectó descensos por encima del himen (dos casos) o ausencia de rectocele (1 caso).

Por último, en este grupo de 21 pacientes catalogadas como grado II, 16 presentaban según el POPQ algún grado de descenso del cuello o cicatriz (el punto Cx o C respectivamente, está situado por debajo del largo total vaginal menos 2 cm), y sólo 7 histeroceles estaban consignados en la ficha; 4 pacientes presentaban además un cierto grado de descenso del Douglas, pero en todos los casos el descenso era menor que el del cuello (el punto D se localizó entre -5 y -8,5). En el caso del IIcx, el histerocele estaba descrito como segundo grado, siendo que el cuello descendía a 1cm por fuera del himen. No hubo casos de histeroceles descritos en la ficha

que no estuvieran descritos por POPQ.

De las 19 pacientes con grado III, en 9 el descenso más importante estaba constituido por la pared anterior, en 5 por el cuello, en 4 pacientes por la pared posterior y en 1 caso por el Douglas (Tabla II).

Comparadas con la clasificación de la ficha, los nueve casos IIIa con descensos importantes de pared anterior fueron descritos como cistoccele de segundo grado en dos casos y el resto coincidía con un cistoccele de tercer grado. De las 5 pacientes que poseían el descenso más importante de cuello, una (III Cx) había sido catalogada como histerocele de primer grado, el resto coincidía con un histerocele de tercer grado. En estos dos grupos (9 pacientes III a y 5 pacientes III Cx) se observó un descenso de la pared posterior según POPQ en 7 de ellas, de los cuales tres no estaban descritos en la ficha. En las otras 7 pacientes, no había descenso de la pared posterior (puntos Ap y Bp a -3), sin embargo, en 2 estaba descrito un rectocele de primer grado en la ficha. En aquellas 4 pacientes que presentaban el descenso más importante en pared posterior, 3 fueron catalogadas como rectoceles de primer y segundo grados, siendo que la pared descendía a más de 1 cm por fuera del introito; la cuarta fue correctamente evaluada y se corroboró un enterocele por pulsión descrito en la ficha, (en el sistema POPQ se adosa el adjetivo [pulsión] al lado del grado del prolapso: IIIp [pulsión]). De estas 4 pacientes, 3 habían sido sometidas a histerectomía total, y en ninguna de ellas estaba descrito un descenso

Tabla II
DISCORDANCIA CON RESPECTO A CLASIFICACIÓN CLÁSICA DE ESTADIOS III Y IV DE POPQ
DEL DIAGNÓSTICO DE PARED ANTERIOR Y POSTERIOR

n	Clasificación POPQ	COINCIDE		NO COINCIDE	
		Pared anterior	Pared posterior	Pared anterior	Pared posterior
9	III a	7	4	2	5
4 ¹	III p	0	2	4	2
5	III cx ²	2	3	3	2
1	III D	1	-	-	1
1	IV c	-	-	1	1
20	-	10	9	10	11

En estas pacientes en que el punto de mayor descenso protruía más allá del introito, en aproximadamente la mitad el diagnóstico de una de las paredes no coincidía.

¹ tres pacientes hysterectomizadas. ² cuello uterino.

de la cúpula; mediante el POPQ se identificó una de ellas con un descenso de C (cicatriz) hasta el himen, que correspondía a la paciente catalogada como un grado III Bp [pulsión]. Hubo una segunda paciente con enterocele en esta serie, catalogada como grupo III a [pulsión] que se diagnosticó durante la evaluación con el POPQ.

En 8 de los nueve casos IIIa se diagnosticó descenso de cuello según POPQ, en dos se diagnosticó además descenso del punto D que corresponde

al Douglas. En 5 de éstas, el sistema tradicional no tenía consignado el prolapso como completo, es decir no había planteado el diagnóstico de histerocele (Tabla III). No hay casos en que se haya diagnosticado histerocele y que no se encontrara ningún grado de descenso del cuello en el POPQ. La paciente con grado IV, también hysterectomizada, se trataba de un grado IV C (cicatriz) que coincidía con los diagnósticos consignados en la ficha.

Tabla III
PRESENCIA O AUSENCIA DE HISTEROCELE SEGÚN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN

Clasificación POPQ	Casos con descenso del cuello o cúpula según POPQ	Consignado ¹ en ficha según Baden & Walker	No consignado
II (21)	16	7	9
III (19)	15	10	5
IV	1	1	0
TOTAL	32	18	14

¹histerocele de cualquier grado (Baden Walker) consignado en la ficha, aunque no sea concordante con el grado de histerocele según POPQ.

La concordancia entre ambos sistemas, según lo enunciado antes (Tabla IV), se puede resumir de la siguiente manera: en el diagnóstico exclusivo de pared anterior, ambos sistemas concuerdan en 21 (51%) pacientes y de la pared posterior en 17 (41%) pacientes. Respecto del histerocele o descenso de la cúpula en 21 pacientes la presencia, el grado de prolapso o su ausencia según POPQ, es concordante con lo descrito en la ficha (51%).

Tabla IV
CONCORDANCIA ENTRE AMBOS MÉTODOS
EN LOS DISTINTOS ELEMENTOS COMPRO-
METIDOS EN EL PROLAPSO

Concordancia diagnóstica	n
Pared anterior	21 (51%)
Pared posterior	17 (41%)
Histerocele	18 (44%)
Pared anterior y posterior	11 (27%)
Paredes e histerocele	7 (17%)

Si se compara la descripción del prolapso hecha mediante el POPQ con lo descrito en la ficha, respecto de la ausencia o el grado de descenso de ambas paredes (cistoceles y rectoceles), en 11 de 41 (27%) hay coincidencia; si además agregamos el grado y la ausencia de histerocele, sólo en 7 pacientes (17%) ambos sistemas coinciden.

Por último, respecto de los diámetros anterior y posterior, los diámetros de la pared anterior poseen una media más alta que los posteriores (en ambos grados II y III de descenso de la pared vaginal). En la pared vaginal anterior la media es de 3 a 3,5 para los grado II y de 5 en grados III. En la pared vaginal posterior, la media de 2 a 2,5 es igual para los grados II y III.

DISCUSIÓN

La distribución de los grados en nuestra serie obedece a que las pacientes están en espera de ser intervenidas. Las pacientes con POPQ de grado I o cistoceles y rectoceles de primer grado, no tienen en general indicación quirúrgica y en nuestro servicio, debido a la presión asistencial, se prioriza la paciente con prolapso más avanzado.

Respecto de la presencia o ausencia de un descenso de la pared anterior y posterior ambos siste-

mas coinciden. Sin embargo, teniendo en cuenta que los cistoceles y/o rectoceles de primero, segundo y tercer grado de la clasificación antigua pueden resultar en un mismo grado II bajo el sistema POPQ, pudimos constatar que al medir cuantitativamente el prolapso no había equivalencia entre ambos sistemas. El diagnóstico en la ficha de severidad del descenso de pared anterior y posterior coincide con el POPQ en 51% y 41% respectivamente. En general, en el grupo grado II por POPQ había una tendencia a diagnosticar como de menor grado a los cistoceles que a los descensos reales de la pared anterior medidos por el POPQ (7 pacientes habían sido diagnosticadas como cistocele de primer grado y en realidad cualquiera de los puntos anteriores llegaba al himen). Esto puede deberse, a que el prolapso podría haber cambiado de etapa por el lapso de tiempo, o bien que la paciente en la medición del POPQ se comporte de una manera distinta que en un examen ginecológico. No creemos que un lapso de 6 meses entre ambas clasificaciones pueda influir significativamente en los resultados.

Durante la realización del POPQ se solicita a la paciente que realice maniobras de Valsalva en repetidas oportunidades, además como ya se describió, se utiliza vaselina líquida para facilitar la medición y disminuir la molestia de la introducción de la valva en la paciente, esto podría influir en que los descensos son más marcados que en el examen ginecológico de rutina. Esto podría explicar que en cuatro casos IIIp, tres fueran mal clasificados como de primer y segundo grados. Nos parece, sin embargo, que son los errores diagnósticos con la clasificación antigua lo que determina la gran diferencia entre ambos sistemas. Los diagnósticos consignados en la ficha están hechos por médicos ya sea residentes o médicos tratantes bastantes heterogéneos en su aproximación al prolapso genital.

En las pacientes cuyo descenso era de grado II o III de la pared anterior, los rectoceles descritos o no eran corroborados por el POPQ, o bien estaban clasificados según un descenso menor al real. En el grupo II, cuando el descenso más importante es de pared anterior, se describieron más rectoceles que los que había según POPQ. En el grado II cuando el descenso es anterior y posterior, en la mitad de los casos el rectocele descrito es menor a lo encontrado en el POPQ; algo semejante ocurre con aquellos casos IIIp en que los rectoceles fueron también catalogados de menor grado según la antigua clasificación (3 de 4 casos). Cuando la pared anterior desciende considerablemente, 7 casos IIIa con descensos del punto Ap, sólo se describieron cuatro casos con rectocele según la clasificación antigua. Entre pacientes IIIa y III Cx (14 casos),

existía según POPQ 7 mujeres con descensos de pared posterior de los cuales sólo dos fueron correctamente identificados en la ficha. Es decir, que cuando la inspección se basa en el método tradicional, la presencia importante o más llamativa de un elemento nos hace evaluar con menos exactitud otro proceso concomitante disminuyendo nuestra atención sobre el resto del periné; por otra parte se puede suponer una tendencia a establecer arbitrariamente la presencia de rectocele cuando existe un cistocele.

Otro factor a tener en cuenta es que el abombamiento de la pared posterior vaginal puede constituir sólo un rectocele bajo y/o alto sin verdadero descenso del punto Ap, siendo catalogados como rectoceles de primer y segundo grados en la clasificación antigua. La presencia de desgarro vaginoperineal concomitante es frecuente en estos casos. La pared posterior parece ser más difícil de diagnosticar y de cuantificar siguiendo la clasificación clásica.

La pesquisa de histerocele fue deficientemente descrita por la clasificación antigua, ya que de 32 casos pesquisados por POPQ sólo 16, la mitad, habían sido descritos en la ficha. Con la clasificación antigua habría una tendencia a no diagnosticar los histeroceles y es quizás por esto que no es infrecuente que el diagnóstico se plantee durante la intervención y se decida en ese momento la realización de una histerectomía vaginal. Comparando los dos sistemas, si agregamos al diagnóstico de pared anterior y posterior, el diagnóstico correcto de histerocele, sólo en el 17% de los casos ambos sistemas coinciden. La utilización del POPQ obliga a reparar en todos los aspectos que pueden estar más o menos comprometidos.

Los diámetros transversales de la pared anterior son mayores que la pared posterior, nos parece que este hecho traduce el compromiso paravaginal de la fascia pubocervical en prolapsos de pared anterior.

En el sistema antiguo, la clasificación integra la presencia de histerocele, cistocele y rectocele, y con una ojeada podemos casi instantáneamente obtener un diagnóstico y sobre todo orientarnos sobre la conducta a seguir. Creemos que este sistema no debe abandonarse, puesto que siempre

será necesario tener el concepto, por ejemplo de "histerocele" ya que sabemos que en los prolapsos completos de tercer grado se impone una histerectomía vaginal, que en otros estadios podría ser discutida. En el POPQ la clasificación del prolapso implica sólo el punto (o la pared) que presenta el descenso mayor; necesariamente hay que estudiar la tabla 3x3 para obtener la información global del estado perineal de la paciente. Para efectos de planificar la cirugía, por ejemplo, el primer sistema nos orienta más rápidamente sobre los pasos a seguir, sin embargo no cabe duda que la tabla 3x3 arroja mucho más información y más específica, ya que nos orienta sobre la cuantía de cada uno de los elementos que descienden con el pujo.

CONCLUSIÓN

El adoptar el sistema POPQ contribuye a realizar un acabado diagnóstico del estado del piso pelviano de la mujer y un método valedero para medir los resultados de las nuevas cirugías que se imponen actualmente en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brubaker L, Norton PI. Current clinical nomenclature for description of pelvic organ prolapse. *J Pelvic Surg* 1996;2:257-9.
2. Bump RC, Mattiasson A, Bok, *et al.* The standardization of terminology of female pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10-7.
3. Braun H, Rojas I, González F, *et al.* Prolapso genital severo: consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(2):149-56.
4. Hall AF, Theofrastous JP, Cundiff GC, *et al.* Interobserver and intraobserver reliability of the proposed International Continence Society, Society of Gynecologic Surgeons, and American Urogynecologic Society pelvic organ prolapse classification system. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1467-71.
5. Kobak WH, Rosenberger K, Walters MD. Interobserver variation in the assessment of pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 1996;7:121-4.
6. Muir TW, Sep KJ, Barber MD. Adoption of the pelvic organ prolapse quantification system in peer-reviewed literature. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1632-6.
7. Baden WF, Walker TA, Lindsay HJ. The vaginal profile. *Tex Med J* 1968;64:56-8.

Trabajos Originales

CARACTERIZACIÓN DE 1.131 PACIENTES CON CÁNCER CÉRVICO-UTERINO SEGÚN ESTADIO FIGO: HOSPITAL GUILLERMO GRANT, 1999-2005

Jorge Cabrera D. ¹, Juan Villanueva G. ¹, César García Z. ², Ángela Fernández S. ², Clemencia Cabrera F. ¹, Maritza Flores O. ³

¹ Departamento y Servicio de Obstetricia y Ginecología, ² Servicio de Oncología, Hospital Guillermo Grant B., ³ Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

RESUMEN

Objetivo: Analizar la distribución de mujeres con diagnóstico histológico de cáncer cérvico-uterino de acuerdo a la etapa clínica y edad. **Método:** Estudio de corte transversal de 1.131 mujeres clasificadas de acuerdo a la etapa FIGO en el Hospital Guillermo Grant (1999 - 2005). **Resultados:** 522 casos (46,1%) corresponden a Etapa 0, con edad promedio de 34,9 años; el 9% eran menores de 25 años; el 40,6% se concentró en el grupo entre 25 y 34 años. A cáncer invasor corresponden 609 mujeres (53,9%), con edad promedio de 51,2 años, en Etapa I el 36,6%, Etapa II el 31,8%, Etapa III el 26,1% y Etapa IV el 1,3%. Del grupo de mujeres con cáncer invasor, 117 (19,2%) eran mayores de 65 años y 4 (0,6%) menores de 25 años. **Conclusión:** La aplicación del Programa Nacional de pesquisa precoz del cáncer cérvico-uterino hizo que el 46,1% de los casos correspondan a diagnóstico precoz, contribuyendo a la tendencia nacional de disminución de la tasa de mortalidad por esta patología. Hay una disminución progresiva del número de casos de cáncer invasor a medida que se avanza en las etapas, coincidentemente hay un aumento en la edad de estas mujeres, es así que el 19,2% eran mayores de 65 años. De acuerdo con estos resultados es necesario analizar el costo-beneficio de incluir mujeres menores de 25 años y mayores de 65 en el programa de pesquisa precoz.

PALABRAS CLAVE: *Cáncer cérvico uterino, diagnóstico precoz, clasificación FIGO*

SUMMARY

Objective: To analyze the distribution according to stage and age of women with histological cervical carcinoma confirmed diagnosis. **Method:** A cross sectional study of 1,131 women of the Hospital Guillermo Grant B with FIGO's classification, in the period 1999-2005. **Results:** From the 1,131 cases, 522 (46.1%) women correspond to Stage 0, the average age was 34.9 years; 9% were younger than 25 years of age; 40.6% were between 25-34 years old. Invasive cancer had 609 women (53.9%), average age was 51.2 years, corresponding 223 (36.6%) Stage I, 194 (31.8%) Stage II, 159 (26.1%) Stage III, and 8 (1.3%) Stage IV. The range of age in invasive stages was between 19-95 years. From the group of women with cancer, 117 (19.2%) were older than 65 years, and 4 women (0.6%) were younger than 25. **Conclusion:** The implementation of the National Program of early detection for cervical cancer caused that 46.1% of cases correspond to early diagnosis, contributing to the national trend of decreasing rate of mortality for this disease. There is a progressive decrease in the incidence of invasive cancer as it progresses in stages, coincidentally there is an increase in the age of these women, so that 19.2% were older than 65 years. Based on these results it is necessary to analyze the cost benefit of including women younger than 25 years and older than 65 in the screening.

KEY WORDS: *Cervical carcinoma, early diagnosis, FIGO classification*

INTRODUCCIÓN

Los programas de pesquisa del cáncer cérvico-uterino (CACU), aseguran una disminución de la incidencia de nuevos casos y la consecuente disminución de la mortalidad, contribuyendo así al aumento de la supervivencia (1,2). En Chile, la tasa de mortalidad por CACU ha disminuido en forma sostenida. La última cifra promedio correspondiente al año 2005 es de 8,2 por 100.000 mujeres, conformada por tasas muy disímiles de las diferentes regiones (3,4,5).

Este éxito relativo se debe, entre otros, a las nuevas exigencias del programa, al aumento de la cobertura, al manejo más ágil en la Unidad de Patología Cervical (UPC), al alto índice de curación de las lesiones intraepiteliales de alto grado (6,7,8), al éxito del tratamiento quirúrgico de etapas invasoras iniciales, como también a la radio y quimioterapia en casos avanzados. Todo esto ha mejorado la atención asegurando un tiempo de latencia menor entre diagnóstico y tratamiento, como asimismo mejorando la calidad de ella con protocolos estandarizados y aporte de las tecnologías actuales.

La 8ª Región presentó una tasa de mortalidad por CACU de 10,9/100.000 mujeres el año 2005, mayor que el promedio nacional. Esto nos motivó a revisar y comunicar nuestra realidad hospitalaria con el panorama completo de la distribución de casos de CACU, desde los casos diagnosticados en la UPC, las atendidas en el servicio de Ginecología como en el servicio de Oncología del Hospital Guillermo Grant B. de Concepción.

Planteamos esta inquietud inicial, acorde con las directrices ministeriales respecto a la necesidad de contar con un registro hospitalario confiable, que a futuro sea reconocido internacionalmente, que favorezca y permita la investigación local, produciendo información periódica de la etapa al momento del diagnóstico, como también el tratamiento y la supervivencia, apuntando a optimizar y cubrir necesidades de la administración hospitalaria, previniendo necesidades futuras y contribuyendo al registro poblacional de la patología.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de corte transversal en que se analizan los datos de 1.131 mujeres con CACU, consultantes en la UPC, con lesiones *in situ* e invasor, de las sometidas a cirugía en la Unidad de Ginecología y de las atendidas en el Servicio de Oncología Hospital Guillermo Grant B. de Concepción, entre los años 1999 - 2005.

Tanto en la UPC como en el Servicio de Oncolo-

gía hubo casos de mujeres derivadas de otros servicios de salud, por lo que estos resultados son del período de estudio en el Hospital Guillermo Grant B. La clasificación se realizó en base al informe histopatológico para lesiones *in situ* y de invasión temprana. Los casos de lesiones avanzadas fueron consignados de acuerdo al diagnóstico clínico emitido por el comité onco-ginecológico. De 609 casos de cáncer avanzado, 25 (4,1%) no poseen diagnóstico de etapa clínica. Se aplicó la clasificación FIGO del 2004. Para el análisis de la información se utilizó el paquete estadístico SPSS 16. Los resultados se expresan en frecuencias y promedios.

RESULTADOS

En el período estudiado hubo 1.131 mujeres con CACU, 522 (46,1%) presentaron lesiones en Etapa 0, con una edad promedio de 34,9 años (rango: 16-75 años), y 609 con cáncer invasor, con una edad promedio de 51,2 años (rango: 19-95 años). Hubo 74 casos con informes de CACU Etapa Ia y Ib1 sin tumor clínico, diagnosticados a través de estudio histológico con asa electroquirúrgica.

La distribución de la etapificación de los 609 casos de CACU invasor se presenta en la Tabla I. Se destaca que los casos se concentran en las etapas Ib (28,1), IIb (26,4%) y III b (24,3%).

En Tabla II se presenta la distribución por edad de las pacientes con CIS y cáncer invasor. Se destaca que el 77,6% de las lesiones intraepiteliales corresponde al rango de edad entre 25-44 años, mientras que para cáncer invasor el 62,2% se concentra en mayores de 45 años.

Tabla I
DISTRIBUCIÓN DE 609 CASOS DE CÁNCER CERVICOUTERINO INVASOR SEGÚN FIGO, 1999-2005

ETAPA FIGO	n	%	Edad promedio	Rango
I a	52	8,53	40,6	22 - 64
I b	171	28,07	49,2	19 - 84
II a	33	5,41	59,2	31 - 86
II b	161	26,43	51,4	22 - 95
III a	11	1,80	57,5	39 - 77
III b	148	24,30	54,9	31 - 82
IV a	6	0,98	53,5	48 - 77
IV b	2	0,32	42,5	33 - 52
Sin evaluar	25	4,10	-	-

Tabla II
RANGO Y PORCENTAJES DE EDAD EN CIS
Y CANCER INVASOR

Rango (años)	Cáncer in situ		Cáncer Invasor	
	n	%	n	%
15 – 24	47	9,0	4	0,65
25 – 34	212	40,6	42	6,89
35 – 44	193	37,0	159	26,10
45 – 54	59	11,3	144	23,64
55 – 64	7	1,3	118	19,37
65	4	0,8	117	19,21
Ignorado	-	-	25	4,10
TOTAL	522	100	609	100

DISCUSIÓN

Los resultados publicados de la distribución de casos de acuerdo a la etapa FIGO, generalmente se refieren a las etapas invasoras. En nuestra casuística la Etapa 0 (CIS), representa 46,1% del total, que sumados a los casos clasificados como Etapa Ia, resulta ser el 50,7% del total de casos, que consideramos como diagnóstico precoz, lo que está relacionado con el aumento de cobertura de los programas, que garantiza progresivamente el éxito de ellos (1,2,9,10).

La Unidad de Cáncer del Ministerio de Salud de Chile, reportó para el año 1990, un total nacional de 863 casos con 27% de mujeres clasificadas en Etapa I. En el 2003 aumentó a 48% de un total de 1.043 casos. Asimismo el formulario de evaluación del año 2006, con un total de 935 casos, muestra 50,4% de mujeres consignadas en Etapa I (3), similar a publicaciones internacionales recientes de países europeos (11,12).

Nuestros resultados tomando los 609 casos de cáncer invasor, que son el promedio de los 7 años de estudio, muestran 36,6% de mujeres en Etapa I, que disminuyen progresivamente a 31,8%, 26,1% y 1,3% respectivamente en etapa II, III y IV, respectivamente. Esta tendencia a disminuir es similar a lo reportado por el MINSAL, pero superiores a las estadísticas nacionales de los años 2003 y 2006 (3). Esta observación puede estar condicionada por las muestras diferentes, los períodos analizados (1 año versus 7 años), por la diferente incidencia del CACU a lo largo del país, por las diferencias de cobertura y cumplimiento del programa, y por varia-

bles propias de la enfermedad.

El análisis comparativo con países con alta incidencia de la enfermedad, de acuerdo a la distribución de casos en etapa clínica invasora, revela que nuestros casos se concentran mayoritariamente en etapas iniciales, con mayor porcentaje de diagnóstico precoz, que apunta al éxito de nuestro programa (1,2,10,11,13,14). Asimismo cuando comparamos las lesiones de CIS y microinvasoras, que representan en nuestro estudio al 50,7%, es comparativamente muy superior (15).

La disminución progresiva del número de casos a medida que se avanza en las etapas invasoras, es global por etapa, disminuyendo progresivamente de la Etapa I a la IV. Cuando aplicamos la clasificación de acuerdo a las subetapas a y b, la distribución se concentra mayoritariamente en las sub etapas b.

La clasificación tiene relación con la historia natural de propagación de la enfermedad y el pronóstico que deriva de ella, es de suponer que deben existir factores que determinan el momento del diagnóstico de etapa clínica al inicio, como condiciones específicas del huésped, biológicas y socio-culturales, que podrían explicar esta observación que revela además, la complejidad para mejorar los índices de morbimortalidad de la enfermedad, que dependen de estas circunstancias.

El porcentaje de mujeres menores de 25 años con CIS, en nuestro estudio fue 9%. Esta cifra refrenda la tendencia de aumento de lesiones en mujeres jóvenes, descrita en la literatura (16,17). Por el otro lado, el 19,2% de mujeres con cáncer invasor resultaron mayores de 65 años, revelando disminución o falta de control en el período post reproductivo, con una concentración de casos de mujeres de mayor edad en etapas más avanzadas.

Estos resultados apuntan a plantear un análisis del costo-beneficio de incluir en programas de detección al grupo de mujeres menores de 25 años y a mayores de 65 años, que actualmente no las incluye y que es la interrogante planteada a la luz de resultados similares reportada también por otros autores (1,16,17).

En nuestra casuística hubo sólo 4 mujeres menores de 25 años con cáncer invasor (0,65%). Destacamos uno de estos casos que corresponde a una adolescente de 19 años de procedencia rural, que debuta con etapa Ib1, lesión escamosa, moderadamente diferenciada, operada, resultando con metástasis ganglionares y compromiso microscópico de parametrios. Posteriormente irradiada, que finalmente fallece al año por progresión de la enfermedad. En este caso claramente no existió el tiempo de evolución declarado para mantener y

progresar a lesiones neoplásicas del cérvix, acorde con el conocimiento de la historia natural de propagación de la enfermedad, reflejando lo complejo del enfrentamiento a la patología neoplásica y la trascendencia específica que implica la relación de ella con el huésped.

CONCLUSIONES

La aplicación del Programa Nacional de pesquisa precoz del cáncer cérvico-uterino permitió que el 46,1% de los casos correspondan a diagnóstico precoz, contribuyendo así a la tendencia nacional de disminución de la tasa de mortalidad por esta patología. De acuerdo con nuestros resultados es necesario analizar el costo-beneficio de incluir mujeres menores de 25 años y mayores de 65 en el programa de pesquisa precoz del cáncer cérvico-uterino.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simcock B, Sykes P, Laney M. The impact of the National Cervical Screening Programme on the presentation of cancer of the cervix in Canterbury. *N Z Med J* 2001;114(1138):378-80.
2. Karim-Kos HE, de Vries E, Suerjomataran I, Lemmens V, Siesling S, Coerbergh JW. Recent trends of cancer in Europe: a combined approach of incidence, survival and mortality for 17 cancer sites since the 1990s. *Eur J Cancer* 2008;44(10):1345-89.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica Cáncer Cérvico-uterino. Hallado en: <http://www.redsalud.gov.cl/archivos/guiasges/CancerCervicouterino.pdf> DEIS:Servicios de Salud/Unidad de Cancer/Minsal/matrona M. Prieto/ Dr. E. Suarez
4. Suárez E, Prieto M, Rojas I, *et al.* Programa Nacional de Cáncer Cervicouterino. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2001;66(6):480-91.
5. Donoso E, Cuello M, Villarroel L. Reducción de la mortalidad por cáncer cervicouterino en Chile, 1990-2003. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(5):307-12.
6. Dobs SP, Asmussen T, Nunns D, Hollingworth J, Brown LJ, Ireland D. Does histological incomplete excision of cervical intraepithelial neoplasia following large loop excision of transformation zone increase recurrence rates? A six year cytological follow up. *BJOG* 2001;107(7):1298-301.
7. Numnum TM, Kirby TO, Leath CA 3rd, Huh WK, Alvarez RD, Straughn JM Jr. A prospective evaluation of "see and treat" in women with HSIL Pap smear results: is this an appropriate strategy? *J Low Genit Tract Dis* 2005;9(1):2-6.
8. Nazzari O, Reiner M, Abarzúa A, *et al.* Patología preinvasora del cérvix. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68(3):189-96.
9. Haldorsen T, Skare GB, Steen R, Thoresen SO. Cervical cancer after 10 years of nationally coordinated screening. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2008;128(6):682-5.
10. Simon P, Dupond I. Screening for cervical cancer. *Rev Med Brux* 2006;27(4):S218-20.
11. Papanikolaou A, Kalogiannidis I, Misailidou D, Goutzioulis M, Stamatopoulos P, Makedos A, Vatopoulou A, Makedos G. Results on the treatment of uterine cervix cancer: ten years experience. *Eur J Gynaecol Oncol* 2006;27(6):607-10.
12. Hagen B, Skjeldestad FE, Halvorsen T, *et al.* Primary treatment of cervical carcinoma. Ten years experience from one Norwegian health region. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79(12):1093-9.
13. Chirenje ZM, Rusakaniko S, Akino V, Mlingo M. A review of cervical cancer patients presenting in Harare and Parirenyatwa Hospitals in 1998. *Cent Afr J Med* 2000;46(10):264-7.
14. Jain VS, Singh KK, Shrivastava R, Saumsundaran KV, Sarje MR. Radical radiotherapy treatment of carcinoma of the uterine cervix: outcome in patients treated at a rural center in India. *J Cancer Res Ther* 2007;3(4):211-7.
15. Badar F, Anwar N, Meerza F, Sultan F. Cervical carcinoma in a Muslim community. *Asian Pac J Cancer Prev* 2007;8(1):24-6.
16. Nair MS, Bhandari HM, Nordin AI. Cervical cancer in women aged less than 25: East Kent experience. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(7):706-8.
17. Bielsa-Lasota M, Inghelmann R, van de Poll-Franse I, Capocaccia R. Trends in cervical cancer survival in Europe, 1983-1994: a population-based study. *Gynecol Oncol* 2007;105(3):609-19.

Trabajos Originales

DISTRIBUCIÓN DE LA PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL CUERPO UTERINO EN MUJERES CHILENAS SOMETIDAS A HISTERECTOMÍA EN UN HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO

Paulina Merino O. ², Adriana Doren V. ^a, Nicolás Sáez O. ³, Pilar Valenzuela M. ³, Alejandra Etchegaray B. ⁴, Roger Gejman E. ⁵, Mauricio Cuello F. ¹

¹ Departamento de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. ² Servicio de Ginecología y Obstetricia, Pontificia Universidad Católica de Chile. ³ Programa de especialización en Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. ⁴ Gineco-Obstetra, Universidad de Chile (Hospital San Borja Arriarán). ⁵ Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

^a Interna, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Antecedentes: La histerectomía es la cirugía ginecológica mundialmente más frecuente. Pocas series analizan la distribución de los hallazgos patológicos en histerectomizadas. *Objetivos:* Describir la distribución de la patología uterina originada en el endometrio, miometrio y estroma, en histerectomías efectuadas en un centro universitario. Determinar la frecuencia en que coexisten patologías, particularmente cáncer incidental en histerectomías por condiciones presuntamente benignas. *Métodos:* Estudio retrospectivo de todas las histerectomías efectuadas entre los años 1991 y 2005. Análisis descriptivo de la distribución de las enfermedades benignas y malignas originadas en el cuerpo uterino. *Resultados:* Se realizaron 5683 histerectomías. En 4275 úteros se diagnosticaron lesiones de origen no epitelial, principalmente leiomiomas uterinos y adenomiosis. En las 2070 piezas con lesiones epiteliales (endometrio) los hallazgos más prevalentes fueron atrofia, pólipo endometrial e hiperplasia glandular del endometrio. Hubo coexistencia de patología miometrial y endometrial en 905 piezas quirúrgicas. En 240 casos no hubo lesiones en la biopsia (4,2%). En el 1% de las histerectomías se encontró como hallazgo un cáncer ginecológico, siendo los dos diagnósticos más frecuentes asociados con esta situación, la metrorragia disfuncional perimenopáusica y el pólipo endometrial. *Conclusiones:* La distribución de los diagnósticos de la patología uterina es similar a la descrita por series internacionales. El hallazgo más común es el leiomioma uterino, frecuentemente asociado con adenomiosis. Se destaca el hallazgo incidental de cáncer de endometrio en histerectomizadas por metrorragia y/o pólipo endometrial; esto nos hace recomendar el uso rutinario del estudio biopsico preoperatorio en pacientes con metrorragia y de la biopsia contemporánea en casos de pólipo endometrial.

PALABRAS CLAVE: *Histerectomía, patología uterina, leiomioma, pólipo endometrial, cáncer incidental*

SUMMARY

Background: Hysterectomy is the most frequently performed gynecologic procedure worldwide. Few studies have been done to analysis the distribution of pathological findings in hysterectomies. *Objectives:* To determine the distribution of epithelial and non-epithelial pathology in patients undergoing hysterectomy for

uterine disease in an academic centre. To establish what is the percentage and the etiology of concurrent pathologies and the incidence of unexpected cancer within patients undergoing surgery for a presumably benign condition. *Methods:* A retrospective study was done of all the patients undergoing hysterectomy between 1991 and 2005. In addition a descriptive analysis of the distribution of benign and malignant conditions originated in the uterine corpus was done highlighting the occurrence of incidental cancer among different preoperative diagnosis. *Results:* During the period, 5683 hysterectomies were performed. In 4275 cases a non-epithelial pathology was found, mainly, fibroids and adenomyosis. In 2070 cases endometrial pathology was diagnosed: atrophy, polyps and hyperplasia as the most prevalent findings. In 905 cases myometrial and endometrial pathology of uterine corpus coexists. In 240 cases any pathology was found (4.2%). In 1% of hysterectomies an incidental gynecological cancer was found, and the two conditions more frequently associated were metrorrhagia and polyps. *Conclusions:* The distribution of etiologies for the uterine pathology, is similar to other international series. The most common finding is fibroid frequently associated to adenomyosis. It is important to highlight the incidental finding of endometrial cancer among patients operated on by metrorrhagia and/or polyps. Based on this, we recommend the routine use of preoperative biopsy in patients with metrorrhagia and frozen section biopsy in those with polyps.

KEY WORDS: *Hysterectomy, uterine pathology, fibroids, endometrial polyps, incidental cancer*

INTRODUCCIÓN

Dentro de los procedimientos ginecológicos mayores, la histerectomía constituye la cirugía más frecuentemente realizada en los países desarrollados (1,2). En Estados Unidos se estima que se realizan 600.000 histerectomías cada año y que a la edad de 60 años aproximadamente un tercio de las mujeres habrá sido sometida a esta intervención (3). En países con registro adecuado y dependiendo de factores geográficos, factores propios de la paciente o de causa médica, la tasa de histerectomías oscila entre 5,4 por 1000 mujeres en EEUU a 1,8 por 1000 en Noruega (4-7).

Al analizar las causas que motivan la realización de una histerectomía, históricamente, más del 90% de ellas obedece a una causa benigna, habitualmente leiomioma, adenomiosis y defectos del piso pelviano. Sólo un 10% de las histerectomías se realizan en contexto de enfermedad maligna ya sea originada en el útero propiamente tal (cuerpo o cuello uterino) o como parte de la etapificación de una neoplasia ginecológica de otro origen (8,9).

Múltiples cuestionamientos han surgido a lo largo del tiempo, particularmente de los administradores o aseguradoras de salud, sobre la correcta indicación de la histerectomía y los costos que de ella derivan (10-16). Resulta difícil establecer indicadores objetivos, excepto los hallazgos en una biopsia, que permitan avalar la correcta indicación de una histerectomía. En nuestro medio, no existen series que hagan referencia al porcentaje de casos de histerectomía con ausencia de hallazgos anatómo-patológicos significativos.

El advenimiento de nuevas tecnologías, tanto en el diagnóstico como en la terapia, han promo-

vido el uso de procedimientos menos invasivos y conservadores del cuerpo uterino para condiciones consideradas tradicionalmente causa de histerectomía (17). Dentro de esas condiciones están el leiomioma uterino y la metrorragia disfuncional. Para la primera condición se ha propuesto el uso de la embolización arterial selectiva y para la segunda el uso de métodos ablativos del endometrio como la resectoscopia o la ablación térmica (17). No cabe duda, que es requisito previo a promover su uso, el conocer cuales son los hallazgos anatómo-patológicos en pacientes que fueron histerectomizadas con esos diagnósticos. Resulta importante, el poder establecer la coexistencia de otras enfermedades en la pieza quirúrgica que pudiesen hacer cuestionable la implementación de una terapia conservadora en particular.

Otro tema relevante se refiere el mal manejo de ciertas enfermedades oncológicas, mediante histerectomía exclusiva, producto de un estudio preoperatorio incompleto o la falta de sospecha de cáncer en patologías ginecológicas catalogadas como presuntamente benignas. Para poder conocer cuales condiciones deben ser motivo de mayor sospecha y de una indicación más cauta de histerectomía es necesario conocer los hallazgos anatómo-patológicos en piezas de histerectomía y la ocurrencia de cáncer ginecológico incidental.

De acuerdo a nuestro conocimiento no existen series nacionales que caractericen los hallazgos anatómo-patológicos en pacientes histerectomizadas. En particular, trabajos que analicen la frecuencia relativa de patología uterina benigna y maligna, la coexistencia de patologías y el hallazgo de cáncer incidental originado en el útero.

Los objetivos de este estudio son: 1) caracterizar

la distribución de la patología uterina originada en el endometrio, miometrio y estroma del cuerpo uterino; 2) determinar la frecuencia en que coexisten patologías, especialmente el hallazgo de cáncer incidental en pacientes operadas por patología presuntamente benigna, y 3) analizar en forma crítica, el porcentaje de casos de histerectomía sin hallazgo de patología ginecológica como un estimado de la correcta indicación quirúrgica.

MATERIAL Y MÉTODO

Se diseñó un estudio retrospectivo donde se revisaron los registros de biopsias del Departamento de Anatomía Patológica de la Pontificia Universidad Católica de Chile y se reclutaron todos los casos de patología ginecológica operados en el Hospital Clínico en el período comprendido entre el 1 de enero de 1991 y el 31 de diciembre de 2005. Se incluyeron todas las piezas quirúrgicas de útero con o sin extirpación de los anexos. Se incluyeron tanto las histerectomías realizadas por patología uterina como aquellas realizadas por diagnóstico de patología anexial o por un defecto del piso pelviano. Se excluyeron aquellos casos de interconsulta procedentes de otros centros.

La información recopilada fue transferida a una base de datos especialmente diseñada. En ella se incluyeron las siguientes variables: edad, motivo de la cirugía, diagnóstico preoperatorio, tipo de pieza quirúrgica (ej. útero con o sin anexos) e informe anatomopatológico definitivo. Para cada informe se consignaron todos los diagnósticos, tanto del cuerpo uterino como de los anexos u otros órganos extirpados. Los diagnósticos se clasificaron en primer lugar según su localización anatómica y secundariamente según la estirpe histológica. Así, en relación al útero se subdividió la pieza de histerectomía en cuerpo y cuello uterino. A su vez, el cuerpo uterino se subdividió en patología originada en el epitelio (endometrio) o no epitelial (ej. miometrio y estroma). Para la clasificación histológica se estandarizaron los diagnósticos utilizando términos de consenso publicados en textos clásicos y aceptados por la Organización Mundial de la Salud (18,19). Una vez clasificados los diagnósticos se construyeron tablas de frecuencias para la patología uterina estratificadas por edad y/o condición de malignidad. Para ciertos diagnósticos (ej. pólipo) se hizo un análisis adicional en relación al hallazgo de cáncer incidental. El análisis estadístico se realizó mediante los programas JMP 7 (SAS Institute Inc., Cary, NC, EEUU) y Prism 5 for Mac OSX (GraphPad Software, Inc., La Jolla, CA, EEUU). Para el análisis de proporciones entre variables no paramétricas se utilizó el test de Chi cuadrado o de Fisher según correspondiera. Se consideró un valor $p < 0,05$ como

diferencia significativa.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se realizaron un total de 5.683 histerectomías en nuestro centro. El promedio de edad de las pacientes histerectomizadas fue de 49,6 años con una mediana de 47 años (rango: 18 - 95 años).

La principal indicación de histerectomía fue el leiomioma uterino (41,4%). Le siguen en frecuencia la patología anexial (24,8%), defecto del piso pelviano (9,9%), cáncer ginecológico (9,5%), adenomiosis (5,7%), metrorragia (4,4%), algia pelviana crónica (1,9%) y pólipo endometrial (1%).

Del total de histerectomías, en el 75,2% de los casos ($n=4.275$) se diagnosticó una patología no originada en el epitelio del cuerpo uterino, la mayoría originada en el miometrio (80%). En algunos casos se encontró más de una patología, totalizando 5.179 diagnósticos. La Tabla I resume los diagnósticos histológicos de las lesiones originadas en los tejidos no epiteliales del cuerpo de útero. El diagnóstico más frecuente fue el tumor benigno originado en el miometrio (leiomioma uterino: 58,7% de los casos). En un total de 3.334 casos de leiomioma, sólo un 0,14% de los casos presentó elementos sugerentes de mayor actividad proliferativa (mayor celularidad, presencia de atipias, o mayor índice mitótico). Un 1,3% de los leiomiomas presentó elementos histopatológicos sugerentes de degeneración, siendo la hialina la más frecuente. Sólo un caso fue catalogado como un tumor del músculo liso de potencial maligno incierto. Dentro de las lesiones originadas en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino, el segundo diagnóstico en frecuencia fue la adenomiosis con un 28,5%. Es importante destacar la coexistencia de adenomiosis y leiomiomas en 909 casos (27,3% de los leiomiomas o 56% de las adenomiosis). Así también, esta entidad coexiste con hiperplasia endometrial (14,7% de las hiperplasias) y endometriosis (38 casos).

En 36,4% de los casos de histerectomía se hizo el diagnóstico de patología originada en el epitelio endometrial ($n=2.070$). Al igual que con la patología de origen no epitelial, hubo casos con más de un diagnóstico de patología endometrial, totalizando 2.279 diagnósticos. La Tabla II muestra los diagnósticos histológicos de las lesiones originadas en el epitelio endometrial. El hallazgo más frecuente fue la atrofia endometrial (21,7% de las histerectomías). La atrofia fue del tipo simple en un 79,8% y de tipo quística en el 20,2% restante. Le siguen en frecuencia los pólipos endometriales con un 7,4% (20,4% de las piezas con patología endometrial), y la hiperplasia endometrial con un 6,6% (18,1% de las piezas con patología endometrial).

Tabla I
DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE LAS LESIONES DE ORIGEN NO EPITELIAL
(MIOMETRIO Y ESTROMA) DEL CUERPO UTERINO

	n	% total hallazgos	% total piezas quirúrgicas
Tumores de músculo liso			
Leiomioma	3282	63,4	57,8
Leiomioma mitóticamente activo	2	0,04	0,04
Leiomioma celular	5	0,1	0,1
Leiomioma atípico	1	0,02	0,02
Leiomioma mixoideo	10	0,2	0,2
Leiomioma con otros elementos	32	0,6	0,6
Leiomioma con células hematopoyéticas	2	0,04	0,04
Proliferaciones de músculo liso con patrón inusual de crecimiento			
Hipertrofia miometrial	46	0,9	0,8
Leiomioma peritoneal o parásito	11	0,2	0,2
Leiomiosarcoma	9	0,2	0,2
Tumor de músculo liso de potencial maligno incierto	1	0,02	0,02
Linfangectasia miometrio	9	0,2	0,2
Hiperplasia miometrial	12	0,2	0,2
Tumores del estroma endometrial			
Sarcoma del estroma endometrial bajo grado	2	0,04	0,04
Sarcoma endometrial	2	0,04	0,04
Tumores mixtos epiteliales- estromales			
Adenofibroma	1	0,02	0,02
Adenosarcoma	1	0,02	0,02
Angiomiolipoma	1	0,02	0,02
Tumor mulleriano mixto maligno	11	0,2	0,2
Tumores del mesénquima misceláneos			
Esclerosis intersticial del miometrio	25	0,5	0,4
Adenomiosis	1622	31,3	28,5
Adenomioma	74	1,4	1,3
Tumor adenomatoide	1	0,02	0,02
Tumor neuroectodérmico primitivo	1	0,02	0,02
Otros	16	0,3	0,3

Tabla II
DIAGNÓSTICOS HISTOLÓGICOS DE LAS LESIONES ORIGINADAS EN EL EPITELIO
ENDOMETRIAL DEL CUERPO UTERINO

	n	% total hallazgos	% total piezas quirúrgicas
Lesiones benignas			
Endometritis			
- aguda	10	0,4	0,2
- crónica inespecífica	50	2,2	0,9
- crónica específica	2	0,09	0,04
- tuberculosis	2	0,09	0,04
Atrofia endometrial			
- simple	985	43,2	17,3
- quística	250	11,0	4,4
Tumores benignos			
- pólipo simple	366	16,1	6,4
- pólipo hiperplástico	56	2,5	1,0
- adenomioma polipoideo atípico	6	0,3	0,1
Hiperplasia endometrial			
- simple	281	12,3	4,9
- compleja	11	0,5	0,2
- simple con atipías	65	2,9	1,1
- compleja con atipías	18	0,8	0,3
Cambios celulares endometriales			
- metaplasia escamosa	4	0,2	0,1
- metaplasia células claras	1	0,04	0,02
Lesiones malignas			
- carcinoma endometrial intraepitelial	2	0,09	0,04
- adenocarcinoma endometriode	112	4,9	2,0
- adenocarcinoma con diferenciación escamosa	20	0,9	0,35
- adenocarcinoma mucinoso	6	0,3	0,1
- adenocarcinoma seroso (seroso/papilar)	14	0,6	0,2
- adenocarcinoma células claras	5	0,2	0,1
- adenocarcinoma de tipo mixto epitelial	4	0,2	0,1
- adenocarcinoma indiferenciado	9	0,4	0,2
Total hallazgos a la biopsia	2279	100,0	40,1
Total piezas quirúrgicas	5683		100,0

En 905 piezas de histerectomía se demostró la coexistencia de patología originada en el epitelio endometrial y en tejidos no epiteliales del cuerpo uterino (15,9%).

En sólo 240 histerectomías no se identificó lesión en el examen anatomopatológico (4,2%). El análisis por diagnóstico preoperatorio demuestra que 75 de estos casos (31,3%) correspondió a pacientes operadas por un defecto del piso pelviano, donde como parte del tratamiento, se indicó la histerectomía. En 31 casos (12,9%) el motivo de la cirugía fue una metrorragia disfuncional o la sospecha de hiperplasia endometrial (con o sin biopsia preoperatoria). En 24 casos el motivo fue algia pelviana crónica (10%). Once casos corresponden a pacientes con patología anexial donde se optó por realizar la histerectomía simultáneamente (4,6%). En 16 casos (6,7%) el motivo fue el diagnóstico de cáncer (ej. cáncer de endometrio en legrado uterino) sin evidenciarse lesión residual en la pieza de histerectomía. En 73 casos el diagnóstico preoperatorio fue leiomioma (n=39) o adenomiosis (n=34) sin confirmación histológica (representando en conjunto un 30,4%). Finalmente, 10 casos (4,2%) corresponden a histerectomías indicadas por causas misceláneas (ej. paciente con trastorno grave de la coagulación).

Para el análisis de las lesiones malignas la muestra se subdividió en 2 grupos según edad, mujeres menores y mayores de 50 años. En forma arbitraria se consideró 50 años como edad de la menopausia. Ello con el fin de tener una aproximación a las posibles diferencias en la distribución de patología oncológica entre mujeres premenopáusicas y posmenopáusicas.

Respecto de los tumores malignos originados en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino, éstos representan menos del 1% del total de las histerectomías realizadas en nuestro centro (0,44%, n=25). Los sarcomas uterinos aumentan significativamente su incidencia después de los 50 años, ocurriendo el doble de casos después de esa edad (17 versus 8 casos, $p < 0,0007$). Dentro de los sarcomas uterinos la variedad histológica más frecuente es el tumor mulleriano mixto (11 casos), todos después de los 50 años. Le siguen en frecuencia el leiomiomasarcoma (9 casos). La Tabla III resume los tumores malignos originados en los tejidos no epiteliales del cuerpo uterino.

Los tumores malignos originados en el epitelio endometrial del cuerpo uterino representan el 3% del total de las piezas de histerectomía (n=170) y

el 8,2% de los úteros con diagnóstico de patología endometrial. El 86% de los casos de cáncer de endometrio se presenta después de los 50 años. Por tanto, el cáncer de endometrio afecta 6 veces más a mujeres posmenopáusicas (147 vs. 23 pacientes, $p < 0,0001$). En nuestra serie sólo 7 casos de cáncer de endometrio se presentaron antes de los 40 años lo que representa el 4,1% del total de casos de cáncer de endometrio (5 casos de carcinoma endometriode, un carcinoma con diferenciación escamosa y un caso de carcinoma indiferenciado). La variedad histológica más frecuente fue el carcinoma endometriode (n=112), representando el 77,7% del total de casos. La coexistencia de cáncer de endometrio con otros cánceres ginecológicos fue excepcional. En esta serie sólo en una paciente se demostró coexistencia con otra neoplasia ginecológica (un caso en que coexistía un tumor de bajo potencial maligno del ovario variedad seroso papilar). En la Tabla IV se resume la distribución de neoplasias malignas originadas en el epitelio endometrial.

Se analizaron aquellos casos operados por patología presuntamente benigna y en los cuales se encontró un cáncer ginecológico incidental. Se incluyeron los casos operados con diagnóstico preoperatorio de leiomioma uterino, adenomiosis, metrorragia disfuncional, pólipo endometrial, prolapso y también aquellos casos de metrorragia con biopsia preoperatoria y diagnóstico de hiperplasia. Del análisis se excluyeron todos aquellos casos con antecedente de cáncer ginecológico y las pacientes con diagnóstico de tumor anexial (por su potencial oncológico). La Tabla V, resume los casos de cáncer ginecológico incidental en pacientes operadas por estas condiciones. En total hubo 35 casos de cáncer incidental representando el 1% de los casos operados por las condiciones antes mencionadas. De un total de 537 casos de cánceres ginecológicos, incluyendo cánceres originados en el cuerpo (endometrio y sarcomas), cuello uterino, ovario y trompa, los casos de cáncer incidental representan el 6,5%.

Los diagnósticos preoperatorios asociados con mayor frecuencia a cáncer incidental fueron la metrorragia (5,2%) y el pólipo endometrial (3,5%). Respecto de los casos de cáncer incidental en pacientes con metrorragia, la mayoría correspondieron a cánceres de endometrio (10 de 13 casos). Para los casos de pólipo endometrial, un caso correspondió a un sarcoma uterino y el otro a un cáncer de endometrio (Tabla V).

Tabla III
DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES MALIGNAS DE ORIGEN NO EPITELIAL DEL CUERPO UTERINO
SEGÚN EDAD DE LA MUJER

	≤ 50 años n (%)	> 50 años n (%)	% total neoplasias	% total piezas (n: 5683)
Leiomioma	4 (50)	5 (29,4)	36	0,16
Sarcoma del estroma endometrial de bajo grado	2 (25)	-	8	0,08
Sarcoma endometrial	1 (12,5)	1 (5,9)	8	0,08
Adenosarcoma	1 (12,5)	-	4	0,04
Tumor mulleriano mixto maligno	-	11 (64,7)	44	0,2
Total	8 (32)	17 (68)	100	0,44

Tabla IV
DISTRIBUCIÓN DE LAS LESIONES PRECURSORAS Y MALIGNAS ORIGINADAS EN EL EPITELIO
ENDOMETRIAL DEL CUERPO UTERINO

	≤ 50 años n (%)	> 50 años n (%)	% total neoplasias	% piezas quirúrgicas
Lesiones precursoras				
Hiperplasia endometrial	208 (97,2)	167 (99,4)	98,2	6,6
- simple	159 (74,3)	122 (72,6)	73,6	4,9
- compleja	5 (2,3)	6 (3,6)	2,9	0,2
- simple con atipias	36 (16,8)	29 (17,3)	17,0	1,1
- compleja con atipias	8 (3,7)	10 (6,0)	4,7	0,3
Cambios celulares endometriales				
- metaplasia escamosa	4 (1,9)	-	1,0	0,1
- metaplasia células claras	1 (0,5)	-	0,3	0,02
Carcinoma endometrial intraepitelial	1 (0,5)	1 (0,6)	0,5	0,04
Lesiones malignas				
- adenocarcinoma endometriode	18 (78,3)	94 (63,9)	65,9	2,0
- adenocarcinoma endometriode con diferenciación escamosa	3 (13,0)	17 (11,7)	11,8	0,4
- adenocarcinoma mucinoso	-	6 (4,1)	3,5	0,1
- adenocarcinoma seroso papilar	-	14 (9,5)	8,2	0,2
- adenocarcinoma células claras	-	5 (3,4)	2,9	0,1
- adenocarcinoma de tipo mixto epitelial	-	4 (2,7)	2,4	0,1
- adenocarcinoma indiferenciado	2 (8,7)	7 (4,8)	5,3	0,2

Tabla V
DISTRIBUCIÓN DEL HALLAZGO INCIDENTAL DE CÁNCER ENTRE PACIENTES OPERADAS POR
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA PRESUNTAMENTE BENIGNA

Tipo de cáncer	Diagnóstico preoperatorio						Cáncer hallazgo incidental (%)
	Leiomioma	Prolapso	Adeniosis	Algía pelviana	Metrorragia	Pólipo	
Endometrio	6	-	-	-	10	1	17/170 (10)
Sarcoma	4	-	-	-	-	1	5/25 (20)
Cuello uterino	1	-	-	-	3	-	4/144 (2,8)
Ovario	4	2	2	1	-	-	9/193 (4,7)
Trompa	-	-	-	-	-	-	5
Cáncer incidental (%)	15/2350 (0,6)	2/564 (0,4)	2/329 (0,6)	1/108 (0,9)	13/251 (5,2)	2/57 (3,5)	537 (6,5)

El sarcoma uterino fue la neoplasia ginecológica que más frecuentemente se diagnosticó en forma incidental (20% de los casos). De ellos 4 casos se operaron con el diagnóstico de leiomioma uterino y uno como pólipo endometrial. Un 10% de los cánceres de endometrio fueron diagnosticados incidentalmente, la mayoría en relación a diagnóstico de metrorragia (10 casos) y leiomioma uterino (6 casos). Respecto de otras neoplasias ginecológicas, sólo un 4,7% de los cánceres de ovario y un 2,8% de los cánceres de cuello uterino fueron diagnosticados de esta forma.

Respecto de las pacientes operadas con diagnóstico de hiperplasia endometrial (n=375), en 3,7% de los casos se encontró un cáncer de endometrio. La mayor asociación se estableció con el patrón arquitectural complejo de la hiperplasia independiente de la presencia de atipias (hiperplasia: compleja 20,6% versus simple 2,3%, $p < 0,0002$). La presencia de atipias, independiente del patrón arquitectural, se asoció a un aumento no significativo de los casos de cáncer. Al analizar todos los casos de cáncer de endometrio, en 8,2% coexistía hiperplasia. La Tabla VI resumen la asociación entre hiperplasia y cáncer de endometrio.

En nuestra serie se registraron 422 casos de

histerectomía con presencia de pólipo endometrial, representando 7,4% del total de histerectomías. Sólo en el 13,5% de ellos, el pólipo se consignó como indicación de la histerectomía. En 2,4% de los casos se demostró la presencia de cáncer. En 9 casos se encontró cáncer de endometrio (solo en uno de ellos como hallazgo incidental) y en 1 caso un sarcoma incidental. Al analizar el tipo de pólipo endometrial, un 86,7% era del tipo simple y el 13,3% restante de la variedad hiperplásica. Es esta última variedad la que se asocia con mayor frecuencia a cáncer de endometrio (pólipo hiperplásico 3,6% versus 1,9% para pólipo simple, $p = NS$). Por último, en los 170 casos de cáncer endometrial en un 5,3% se demostró la presencia de un pólipo endometrial. La Tabla VII resume la asociación entre pólipo y cáncer de endometrio.

Finalmente, el presente trabajo permitió estimar la incidencia de malformaciones müllerianas en pacientes sometidas a histerectomía. En total hubo 9 casos de alteraciones estructurales, representando menos del 0,2% del total. El defecto de fusión más frecuentemente encontrado fue el útero bicorne unicollis (5 casos), seguido por útero didelfo, bicorne bicollis, arcuato y septado, con un caso cada uno de ellos.

Tabla VI
HALLAZGO DE CÁNCER DE ENDOMETRIO (170 CASOS) EN PACIENTES OPERADAS POR HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

Adenocarcinoma	HS	HC	HSA	HCA	HE según histología cáncer n (%)	Total cáncer
Endometrioide	5	2	1	4	12 (10,7)	112
Endometrioide con diferenciación escamosa	-	-	-	-	-	20
Mucinoso	-	-	1	-	1 (16,7)	6
Seroso	1	-	-	-	1 (7,1)	14
Células claras	-	-	-	-	-	5
Tipo mixto epitelial	-	-	-	-	-	4
Indiferenciado	-	-	-	-	-	9
Total HE y cáncer	6	2	2	4	14	-
Total HE	281	11	65	18	-	-
% cáncer del total HE	2,1	18,2	3,1	22,2	-	-

HE: hiperplasia endometrial. HS: hiperplasia simple. HC: hiperplasia compleja. HSA: hiperplasia simple con atipias. HCA: hiperplasia compleja con atipias

Tabla VII
HALLAZGO DE CÁNCER DE ENDOMETRIO EN PACIENTES OPERADAS POR PÓLIPO ENDOMETRIAL

Adenocarcinoma	Pólipo simple	Pólipo hiperplásico	Total pólipos asociados a cáncer	Total cáncer	Cáncer y presencia pólipo (%)
Endometrioide	4	2	6	112	5,4
Endometrioide con diferenciación escamosa	-	-	-	20	-
Mucinoso	1	-	1	6	16,7
Seroso	-	-	-	14	-
Células claras	-	-	-	5	-
Tipo mixto epitelial	-	-	-	4	-
Indiferenciado	2	-	2	9	22,2
Total pólipos y cáncer	7	2	9	170	5,3

DISCUSIÓN

En la actualidad la histerectomía continúa siendo la cirugía ginecológica más realizada. Al igual que en la mayoría de las series internacionales, la principal indicación para realizar esta intervención es la presencia de leiomiomas sintomáticos (7). En nuestra serie, le sigue en frecuencia la patología anexial en donde muchas veces la histerectomía se realiza por necesidades técnicas (ej. tumor anexial íntimamente adherido al cuerpo uterino) o por coexistencia de patología anexial y uterina (ej. absceso tubo ovárico y miometritis, endometriosis severa). Otras causas frecuentes son los defectos del piso pelviano, los cánceres ginecológicos, la adenomiosis, la metrorragia y el algia pelviana crónica. Al comparar la frecuencia relativa de cada una de estas causas con la reportada por series internacionales observamos que la distribución es similar (20,21). La mayoría de las series coinciden en que un tercio de las histerectomías se realiza por leiomiomas uterinos (representando en nuestra serie poco más del 40% de los casos) y que otras causas frecuentes son la adenomiosis (con o sin endometriosis coexistente), el sangrado uterino disfuncional, los defectos del piso pelviano, el algia pelviana y la hiperplasia endometrial (22-25). Aunque la distribución es similar, existen algunas diferencias con nuestra serie que pueden explicarse por la no inclusión, en algunas de dichas series, de casos en que la histerectomía se indicó primariamente por patología anexial (coexistiendo patología uterina) y/o aquellos casos con indicación primaria oncológica.

Al momento de decidirse a realizar esta intervención es importante considerar que para la mayoría de los escenarios clínicos las razones que llevan a recomendarla se basan en opiniones de expertos más que en estudios bien diseñados. Siguiendo los principios de la medicina basada en la evidencia, existe respaldo suficiente (tipo IA) que avala su uso como tratamiento de los leiomiomas uterinos, de las lesiones premalignas originas en el útero (hiperplasia endometrial con atipias) y las lesiones malignas de endometrio, cuello uterino, ovario y trompa (1). Para el resto de las condiciones, los elementos más importantes al momento de definir la necesidad y el momento de su indicación son los síntomas que refiere la paciente y el juicio clínico del médico tratante. Por tanto cada vez que se decide por ella debe tomarse en cuenta previamente cuáles son los riesgos y beneficios inherentes al procedimiento, cuáles son las preferencias de la paciente (particularmente si hay deseo de preservar el potencial reproductivo o simplemente de preservar la indemnidad de sus órganos genitales) y si hay otras alternativas menos radicales por ofre-

cer o que hayan fallado previamente (17, 26).

Al analizar cuáles son las mujeres que son sometidas a este procedimiento, observamos que se trata de mujeres habitualmente mayores de 40 años. Esto es coincidente con lo reportado internacionalmente donde el grupo que concentra el mayor número de procedimientos está entre los 40 y 49 años (7, 27). Esta distribución etárea se explica probablemente por la presencia de patología sintomática, considerada hormonalmente dependiente (ej., leiomiomas e hiperplasia), en mujeres que han completado su paridad y que prefieren un tratamiento definitivo a su enfermedad.

Coincidente con la frecuencia en el diagnóstico preoperatorio, la etiología más frecuentemente diagnosticada fue el leiomioma uterino, representando el 58% de los diagnósticos. La diferencia entre frecuencias, comparando el diagnóstico preoperatorio y la patología definitiva, se explica por la coexistencia de leiomiomas uterinos en pacientes operadas con otro diagnóstico (ej. tumor anexial). Diferencias similares se describen en series internacionales en donde los leiomiomas uterinos se manifiestan en forma sintomática en hasta 25% de las mujeres en edad reproductiva y son diagnosticados en el 70 a 80% de las piezas de histerectomía (28). Los dos hallazgos que siguen en frecuencia al leiomioma uterino son la adenomiosis y atrofia endometrial, presentes en un 28% y 21% respectivamente. Al analizar el conjunto de causas más frecuentemente encontradas, éstas son coincidentes con las reportadas por series internacionales (29).

Una patología originada en los tejidos no epiteliales para la cual no existe claridad sobre su real incidencia y origen etiológico es la adenomiosis. Esta entidad se define como la presencia de glándulas y estroma endometrial en el espesor del miometrio (30). Un símil al endometrio ectópico presente en la endometriosis ovárica pero localizada en el cuerpo uterino. Dada su localización, para estimar su real incidencia es requisito realizar examen histológico del cuerpo uterino que confirme su presencia. Estimados de series internacionales establecen su incidencia entre un 9 y 62% (21, 31-33). En nuestra serie, poco menos del 30% de las piezas de histerectomía presentaron adenomiosis. Al igual que la endometriosis, se considera a esta entidad como una patología hormonodependiente en donde la acción de los estrógenos y progesterona afectan la actividad y sintomatología generada por la enfermedad. Dentro de las opciones terapéuticas para mujeres afectadas por esta condición está la histerectomía.

Frente al surgimiento de métodos menos invasivos y más conservadores para el manejo de ciertas patologías originadas en el cuerpo uterino

(ej. embolización arterial selectiva de leiomiomas, resectoscopia en casos de leiomioma submucoso o pólipos) es importante destacar la frecuente coexistencia de ciertas patologías que eventualmente pudiesen afectar el éxito de dichos métodos (17). Esto es particularmente importante cuando se trata de mujeres en quienes el deseo de paridad no constituye un problema. Tal es el caso de la adenomiosis (30). En nuestra serie observamos la coexistencia de adenomiosis y leiomioma uterino en poco menos del 30% de los casos. En tal escenario, limitar el tratamiento a una miomectomía pudiese eventualmente significar el fracaso terapéutico. Tal fracaso no sólo ocurriría por la recurrencia de un leiomioma a posteriori sino también por la persistencia de síntomas, como es la dismenorrea en el caso de la adenomiosis. También observamos en nuestra serie la coexistencia de patología endometrial y del miometrio (ej. 15% de los casos de hiperplasia endometrial presentan adenomiosis) en donde el tratamiento de una condición pudiese dejar sin tratamiento a la otra. Por ejemplo realizar una resectoscopia por un pólipo sintomático o un legrado uterino por hiperplasia endometrial cuando coexiste adenomiosis. Nuestros resultados son coincidentes con series extranjeras reportando que 37% de los úteros con leiomiomas presentan adenomiosis y que úteros con hiperplasia tienen 3 veces mayor riesgo de tener adenomiosis (33, 34). Por tanto, al momento de optar por una modalidad terapéutica conservadora frente a leiomiomas o hiperplasia endometrial, tanto el médico como la paciente deben determinar si esa opción es la mejor para la paciente particularmente si hay sospecha o presencia de adenomiosis (30).

Al analizar la patología uterina maligna originada en el mesénquima observamos que la distribución según histologías en nuestra serie es diferente a la reportada por otras donde el leiomiomasarcoma es la variedad más frecuente (35). Observamos que el tumor más frecuentemente encontrado es el tumor mulleriano mixto maligno (TMMM), en su mayoría, casos de carcinosarcoma (11 casos, representando poco menos del 45% del total de sarcomas). Le sigue en frecuencia el leiomiomasarcoma con 9 casos (representando poco menos del 40% del total de sarcomas). Es importante señalar que todos los casos de TMMM se presentaron en mujeres mayores de 50 años, esto es en la postmenopausia. En cambio los leiomiomasarcomas se distribuyeron equitativamente entre mujeres menores y mayores de esa edad. Otras variedades como el sarcoma originado en el estroma endometrial también se presentaron mayoritariamente en mujeres menores de 50 años. En globo, encontramos 25 casos de sarcoma en esta serie, lo que representa 0,4% del

total de piezas de histerectomía. Si se trata de establecer el riesgo de encontrar un sarcoma uterino en el contexto de leiomioma uterino, este es menor del 1% (0,3% del total de leiomiomas, incluidos solo los leiomiomasarcomas) (ver Tabla III). Estos resultados son similares a lo reportado por otras series (36-39).

Dentro de las neoplasias ginecológicas, el adenocarcinoma de endometrio constituye el cáncer ginecológico más frecuente en los países desarrollados. En nuestra serie, el cáncer de endometrio representa el 3% del total de piezas de histerectomía. La variedad histológica más frecuente es el adenocarcinoma endometrioide (77,7%) siendo seguido por el adenocarcinoma seroso/papilar (8,2%) y el adenocarcinoma indiferenciado (5,3%) (ver Tabla IV). La mayoría de los cánceres de endometrio se presentaron en mujeres mayores de 50 años (83,9% de los casos). La incidencia de cáncer de endometrio en pacientes menores de 40 años fue de un 4,1%, similar al 5% descrito por series extranjeras (40).

Dos lesiones consideradas hormonodependientes, el pólipo endometrial y la hiperplasia endometrial, se presentaron en el 7,4% y 6,6% de las piezas de histerectomías, respectivamente (41-43). Para ambas entidades se ha descrito una mayor asociación con cáncer de endometrio (44). Pero es a la hiperplasia endometrial a la que se considera una lesión precursora. En la historia natural del cáncer de endometrio se ha propuesto un continuo desde lesiones de poca complejidad arquitectural (la hiperplasia simple con o sin atipías), pasando por lesiones de mayor complejidad (la hiperplasia compleja con o sin atipías) hasta el cáncer de endometrio propiamente tal (45). Tradicionalmente se considera que a mayor complejidad arquitectural de la hiperplasia, en presencia de atipías, la coexistencia de un cáncer de endometrio alcanza el 40 a 50% de las pacientes (46-48). En nuestra serie observamos que es la complejidad arquitectural de la hiperplasia la que se asocia con mayor frecuencia a cáncer de endometrio (asociación que alcanza un 22,2% en presencia de una hiperplasia endometrial compleja con atipías) (ver Tabla VI). Tanto para la hiperplasia simple como para la compleja, la presencia de atipías aumenta de manera no significativa la asociación con cáncer de endometrio. Del total de cánceres de endometrio registrados, en 8,2% coexistía la hiperplasia en el endometrio circundante. En relación al pólipo endometrial y su asociación con cáncer de endometrio, se desconoce realmente si el pólipo es una lesión precursora de este cáncer. Se ha propuesto como un factor de riesgo, por encontrarse adyacente a lesiones precursoras como la hiperplasia (49). Un estudio italiano que evaluó

la presencia de hiperplasia y cáncer en pacientes sometidas a polipectomía por vía histeroscópica describió que un 70% de los pólipos son benignos, un 28,8% presenta hiperplasia y en un 0,7% se encuentra cáncer (49). En series internacionales se describe la degeneración maligna primaria de un pólipo y su incidencia oscila entre un 0,5 y 4,8% de los casos (50-54). En nuestra serie, en un 5,3% de los casos de cáncer de endometrio se encontró un pólipo endometrial. Un 13,3% de los pólipos se definió histológicamente como de tipo hiperplásico, siendo dicha variedad la más frecuentemente asociada a cáncer de endometrio (3,6% versus 1,9% comparado con pólipo simple). El porcentaje de asociación encontrado es similar a lo descrito por otras series. Es importante señalar que estudios recientes muestran que la posibilidad de encontrar cáncer es similar entre pacientes portadoras de pólipo endometrial sintomáticas o no (52,55). Tradicionalmente en nuestro grupo hemos considerado la extirpación de pólipos sólo en presencia de síntomas (metrorragia). La asociación encontrada, nos ha hecho replantear tal conducta y ha motivado un estudio, actualmente en curso, para determinar cual es la mejor opción de manejo para pacientes con pólipo endometrial asintomático y sin deseos de paridad futura. Basado en nuestros resultados, por el momento, no parece equivocado ofrecer una histerectomía a una paciente portadora de un pólipo asintomático (hecho particularmente importante en mujeres tratadas por cáncer de mama y con el antecedente de uso de tamoxifeno) (56). En aquellas pacientes que desean preservar la fertilidad, es recomendable considerar la visión directa de la lesión, mediante histeroscopia, a fin de reseca la lesión y obtener una muestra del endometrio circundante o de cualquier área sospechosa.

Un elemento central en el manejo quirúrgico correcto de las neoplasias ginecológicas es la realización de la intervención apropiada y oportuna para el caso particular según la etapa de presentación al momento del diagnóstico. No cabe duda que realizar una histerectomía simple en un cáncer de cuello uterino en etapa precoz puede resultar en un tratamiento insuficiente que afecte la sobrevida y que por ende requiera de terapias complementarias, en muchas ocasiones menos efectivas y con mayor morbilidad asociada (57,58). Por tanto, resulta esencial, previo a indicar una histerectomía, el realizar el mayor estudio que garantice el menor riesgo de encontrar un cáncer incidental en una paciente operada por una patología presuntamente benigna. Poca información existe que establezca cual es la incidencia de cáncer incidental en este escenario (59,60). El hallazgo de lesiones malignas

en úteros operados por condición supuestamente benigna depende del diagnóstico preoperatorio. Tal como lo muestra la Tabla V, los dos diagnósticos con mayor riesgo de cáncer incidental son aquellas pacientes operadas por metrorragia y pólipo endometrial en donde se encontró cáncer en un 5,2% y 3,5% respectivamente. Por el contrario si la causa de la cirugía es un prolapso uterino, la ocurrencia de cáncer incidental se reduce al 1%, principalmente en el grupo de pacientes sobre 65 años. Para este grupo los principales hallazgos encontrados son el leiomioma (44%), la adenomiosis (27,2%) y el pólipo endometrial (23,9%). Tradicionalmente se ha postulado que en úteros macroscópicamente sanos no sería necesario el estudio histológico contemporáneo, ya que tal estudio no modifica el manejo posterior, dada la baja frecuencia de cáncer encontrado en dichas piezas (35,61). Sin embargo, creemos conveniente recomendar el abrir el útero, visualizar la cavidad y considerar la biopsia intraoperatoria frente a cualquier lesión sospechosa, particularmente si el diagnóstico preoperatorio es metrorragia o pólipo. Es importante recalcar que frente a la metrorragia siempre debe realizarse estudio biopsico preoperatorio, particularmente en mujeres posmenopáusicas donde la metrorragia se ha asociado con un 4,4% de probabilidad de tener un cáncer de endometrio (62) (similar al 4% encontrado en nuestra serie).

Respecto de cuáles cánceres ginecológicos se diagnostican más frecuentemente de manera incidental, en nuestra serie, los sarcomas uterinos son un hallazgo en un 20% de los casos, la mayoría siendo operados con el diagnóstico de leiomioma uterino (80% de los casos). Le siguen en frecuencia, el cáncer de endometrio (10% de los casos), la mayoría operados con diagnóstico de metrorragia (91% de los casos). A fin de disminuir tal porcentaje de cáncer incidental en ambas patologías es necesario definir criterios clínicos de sospecha. Debe sospecharse un sarcoma frente a un leiomioma de crecimiento rápido particularmente en mujeres posmenopáusicas refiriendo dolor y/o compromiso del estado general. A fin de evitar un cáncer de endometrio, siempre debe hacerse biopsia de endometrio previo a la cirugía por metrorragia.

De acuerdo a nuestro conocimiento no existe información nacional sobre la incidencia de malformaciones uterinas. Series internacionales establecen que entre un 0,1 a 2% de las mujeres es portadora de alguna alteración del desarrollo de los conductos paramesonérficos comprendiendo una amplia gama de fenotipos (63). Según la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad el defecto más frecuente es el útero septado (64). Sin

embargo, creemos que existe un sesgo en tal información dado que se trata de una población seleccionada, habitualmente mujeres con problemas de fertilidad (63,65,66). En nuestra serie encontramos 9 casos de malformación uterina, todos hallazgos de la cirugía, representando alrededor del 0,2% del total de piezas de histerectomía. En esta serie la malformación más frecuentemente encontrada fue el útero bicorne.

Definir cuál debe considerarse una tasa adecuada de histerectomías para una determinada población es materia de debate. Los avances en el diagnóstico por imágenes y el desarrollo de nuevas terapias que permiten un manejo conservador para patologías consideradas tradicionalmente indicación de histerectomía (ej. leiomioma uterino y sangrado uterino disfuncional) hacen más difícil establecer cual debe ser dicha tasa. Más que definir una tasa (variable entre centros con distinta tecnología y poblaciones con distintas patologías) es preferible conocer el porcentaje de casos en que la indicación es correcta. Frente a la subjetividad de los síntomas que motivan la cirugía y la disparidad de criterios entre clínicos para indicar una histerectomía (ej. leiomioma uterino) el único estimador confiable de una indicación correcta es la confirmación de algún hallazgo patológico en la pieza quirúrgica (26). Al respecto no es infrecuente que en pacientes operadas por prolapso o algia pelviana crónica no se encuentre lesión en el examen anatomopatológico (1). En nuestra serie sólo en 240 casos no se demostró patología alguna en la pieza, representando alrededor del 4% del total de histerectomías. La mayoría de los casos correspondió a pacientes con defectos del piso pelviano (31% de los casos), escenario donde el clínico consideró necesaria la histerectomía para un tratamiento correcto del defecto. Nuestros resultados son adecuados comparados con otras series internacionales (67). De un análisis crítico de los casos, creemos que es posible reducir al menos en un tercio el porcentaje encontrado, independiente de los síntomas que hayan motivado la cirugía, solo si se mejora el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico de casos de leiomioma o adenomiosis sin correlación histológica (68). A modo de ejemplo, en dichos casos, si el motivo hubiese sido la hipermenorrea, una alternativa habría sido la ablación endometrial previo estudio biopsico del endometrio (69).

CONCLUSIÓN

Esta serie demuestra que la distribución de la patología uterina en pacientes sometidas a histerectomía en un centro universitario sigue un patrón

similar al descrito por series internacionales. Para la mayoría de los casos la indicación de histerectomía es correcta (96% de los casos). Creemos que en ello contribuye el ambiente de discusión que se genera en las reuniones de comité, en las cuales cada caso es sometido al análisis crítico por parte de un grupo de médicos expertos, capacitados en las distintas modalidades de tratamiento (conservadores o no). Este trabajo también demuestra que, en globo, el hallazgo de cáncer incidental es menor al 1%. Dicha cifra aumenta significativamente cuando la causa de la cirugía es la metrorragia o el póliplo endometrial. Ello nos lleva a recomendar el uso rutinario del estudio biopsico preoperatorio en pacientes con metrorragia y de la biopsia contemporánea en casos de póliplo endometrial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lefebvre G, Allaire C, Jeffrey J, *et al.* SOGC clinical guidelines. Hysterectomy. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24(1):37-61.
2. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National Hospital Discharge Survey: 2002 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. *Vital Health Stat* 13. 2005(158):1-199.
3. Weaver F, Hynes D, Goldberg JM, Khuri S, Daley J, Henderson W. Hysterectomy in Veterans Affairs Medical Centers. *Obstet Gynecol* 2001;97(6):880-4.
4. Farquhar CM, Steiner CA. Hysterectomy rates in the United States 1990-1997. *Obstet Gynecol* 2002;99(2):229-34.
5. McPherson K, Wennberg JE, Hovind OB, Clifford P. Small-area variations in the use of common surgical procedures: an international comparison of New England, England, and Norway. *N Engl J Med* 1982;307(21):1310-4.
6. Spillsbury K, Semmens JB, Hammond I, Bolck A. Persistent high rates of hysterectomy in Western Australia: a population-based study of 83 000 procedures over 23 years. *BJOG* 2006;113(7):804-9.
7. Jacobson GF, Shaber RE, Armstrong MA, Hung YY. Hysterectomy rates for benign indications. *Obstet Gynecol* 2006;107(6):1278-83.
8. Edozien LC. Hysterectomy for benign conditions. *BMJ* 2005;330(7506):1457-8.
9. Garry R. Health economics of hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):451-65.
10. Goldberg J, Bussard A, McNeil J, Diamond J. Cost and reimbursement for three fibroid treatments: abdominal hysterectomy, abdominal myomectomy, and uterine fibroid embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30(1):54-8.
11. Kaunitz AM, Stern L, Doyle J, Etschmaie MR. Use of the levonorgestrel-IUD in the treatment of menorrhagia: improving patient outcomes while reducing the need for surgical management. *Manag Care Interface* 2007;20(3):47-50.
12. Dembek CJ, Pelletier EM, Isaacson KB, Spies JB. Payer costs in patients undergoing uterine artery embolization,

- hysterectomy, or myomectomy for treatment of uterine fibroids. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18(10):1207-13.
13. Lee DW, Gibson TB, Carls GS, Ozminkowski RJ, Wang S, Stewart EA. Uterine fibroid treatment patterns in a population of insured women. *Fertil Steril* 2008. doi:10.1016/j.fertnstert.2007.12.004
 14. Subak LL, Waetjen LE, van den Eeden S, Thom DH, Vittinghoff E, Brown JS. Cost of pelvic organ prolapse surgery in the United States. *Obstet Gynecol* 2001;98(4):646-51.
 15. Mawson AR. The place of hysterectomy in the management of benign uterine disease. *HMO Pract* 1996;10(2):69-74.
 16. London R, Holzman M, Rubin D, Moffitt B. Payer cost savings with endometrial ablation therapy. *Am J Manag Care* 1999;5(7):889-97.
 17. Scialli AR. Alternatives to hysterectomy for benign conditions. *Int J Fertil Womens Med* 1998;43(4):186-91.
 18. Tavassoli FA, Devilee P, eds. World Health Organization Classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the breast and female genital organs. Lyon: IARC Press; 2003.
 19. Kurman RJ, ed. Blaustein's pathology of the female genital tract. Fifth edition ed. New York: Springer; 2002.
 20. MacKenzie IZ, Naish C, Rees M, Manek S. 1170 consecutive hysterectomies: indications and pathology. *J Br Menopause Soc* 2004;10(3):108-12.
 21. Vavilis D, Agorastos T, Tzafetas J, *et al*. Adenomyosis at hysterectomy: prevalence and relationship to operative findings and reproductive and menstrual factors. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1997;24(1):36-8.
 22. Debodinance P. Hysterectomy for benign lesions in the north of France: epidemiology and postoperative events. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)* 2001;30(2):151-9.
 23. Baggish MS. Total and subtotal abdominal hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19(3):333-56.
 24. Carlson KJ, Nichols DH, Schiff I. Indications for hysterectomy. *N Engl J Med* 25 1993;328(12):856-60.
 25. Sait K, Alkhattabi M, Boker A, Alhashemi J. Hysterectomy for benign conditions in a university hospital in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med* 2008;28(4):282-6.
 26. Broder MS, Kanouse DE, Mittman BS, Bernstein SJ. The appropriateness of recommendations for hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2000;95(2):199-205.
 27. Ong S, Codd MB, Coughlan M, O'Herlihy C. Prevalence of hysterectomy in Ireland. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;69(3):243-7.
 28. Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am J Clin Pathol* 1990;94(4):435-8.
 29. Sobande AA, Eskandar M, Archibong EI, Damole IO. Elective hysterectomy: a clinicopathological review from Abha catchment area of Saudi Arabia. *West Afr J Med* 2005;24(1):31-5.
 30. Matalliotakis IM, Kourtis AI, Panidis DK. Adenomyosis. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003;30(1):63-82, viii.
 31. Yeniel O, Cirpan T, Ulukus M, *et al*. Adenomyosis: prevalence, risk factors, symptoms and clinical findings. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2007;34(3):163-7.
 32. Goswami A, Khemani M, Logani KB, Anand R. Adenomyosis: diagnosis by hysteroscopic endomyometrial biopsy, correlation of incidence and severity with menorrhagia. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24(4):281-4.
 33. Bergholt T, Eriksen L, Berendt N, Jacobsen M, Hertz JB. Prevalence and risk factors of adenomyosis at hysterectomy. *Hum Reprod* 2001;16(11):2418-21.
 34. Yin H, Mittal K. Incidental findings in uterine prolapse specimen: frequency and implications. *Int J Gynecol Pathol* 2004;23(1):26-8.
 35. Acharya S, Hensley ML, Montag AC, Fleming GF. Rare uterine cancers. *Lancet Oncol* 2005;6(12):961-71.
 36. Parker WH, Fu YS, Berek JS. Uterine sarcoma in patients operated on for presumed leiomyoma and rapidly growing leiomyoma. *Obstet Gynecol* 1994;83(3):414-8.
 37. Leibsohn S, d'Ablaing G, Mishell DR, Jr., Schlaerth JB. Leiomyosarcoma in a series of hysterectomies performed for presumed uterine leiomyomas. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162(4):968-974.
 38. Quade BJ, Wang TY, Sornberger K, Dal Cin P, Mutter GL, Morton CC. Molecular pathogenesis of uterine smooth muscle tumors from transcriptional profiling. *Genes Chromosomes Cancer* 2004;40(2):97-108.
 39. Olah KS, Gee H, Blunt S, Dunn JA, Kelly K, Chan KK. Retrospective analysis of 318 cases of uterine sarcoma. *Eur J Cancer* 1991;27(9):1095-9.
 40. Pellerin GP, Finan MA. Endometrial cancer in women 45 years of age or younger: a clinicopathological analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(5):1640-4.
 41. Taylor LJ, Jackson TL, Reid JG, Duffy SR. The differential expression of oestrogen receptors, progesterone receptors, Bcl-2 and Ki67 in endometrial polyps. *BJOG* 2003;110(9):794-8.
 42. Oguz S, Sargin A, Kelekci S, Aytan H, Tapisiz OL, Mollamahmutoglu L. The role of hormone replacement therapy in endometrial polyp formation. *Maturitas* 2005;50(3):231-6.
 43. Deligdisch L. Hormonal pathology of the endometrium. *Mod Pathol* 2000;13(3):285-94.
 44. Mittal K, Da Costa D. Endometrial hyperplasia and carcinoma in endometrial polyps: clinicopathologic and follow-up findings. *Int J Gynecol Pathol* 2008;27(1):45-8.
 45. Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 15 1985;56(2):403-12.
 46. Trimble CL, Kauderer J, Zaino R, *et al*. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006;106(4):812-9.
 47. Shutter J, Wright TC, Jr. Prevalence of underlying adenocarcinoma in women with atypical endometrial hyperplasia. *Int J Gynecol Pathol* 2005;24(4):313-8.
 48. Merisio C, Berretta R, De Ioris A, *et al*. Endometrial cancer in patients with preoperative diagnosis of atypical endometrial hyperplasia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;122(1):107-11.
 49. Savelli L, De Iaco P, Santini D, *et al*. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia,

- and cancer in endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188(4):927-31.
50. Goldstein SR, Monteagudo A, Popiolek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(4):669-74.
 51. Wolfe SA, Mackles A. Malignant lesions arising from benign endometrial polyps. *Obstet Gynecol* 1962;20:542-50.
 52. Papadia A, Gerbaldo D, Fulcheri E, *et al.* The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps: should every polyp be resected? *Minerva Gynecol* 2007;59(2):117-24.
 53. Shushan A, Revel A, Rojansky N. How often are endometrial polyps malignant? *Gynecol Obstet Invest* 2004;58(4):212-5.
 54. Ben-Arie A, Goldchmit C, Laviv Y, *et al.* The malignant potential of endometrial polyps. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;115(2):206-10.
 55. Lieng M, Qvigstad E, Sandvik L, Jorgensen H, Langebrekke A, Istre O. Hysteroscopic resection of symptomatic and asymptomatic endometrial polyps. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14(2):189-94.
 56. Varras M, Polyzos D, Akrivis C. Effects of tamoxifen on the human female genital tract: review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol* 2003;24(3-4):258-68.
 57. Choi DH, Huh SJ, Nam KH. Radiation therapy results for patients undergoing inappropriate surgery in the presence of invasive cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 1997;65(3):506-11.
 58. Saibishkumar EP, Patel FD, Ghoshal S, Kumar V, Karunanidhi G, Sharma SC. Results of salvage radiotherapy after inadequate surgery in invasive cervical carcinoma patients: a retrospective analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2005;63(3):828-33.
 59. Orr JW, Jr., Ball GC, Soong SJ, Hatch KD, Partridge EE, Austin JM. Surgical treatment of women found to have invasive cervix cancer at the time of total hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1986;68(3):353-6.
 60. Chapman JA, Mannel RS, DiSaia PJ, Walker JL, Ber-man ML. Surgical treatment of unexpected invasive cervical cancer found at total hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1992;80(6):931-4.
 61. Salmon HA, Smith JH, Balsitis M. Is microscopic assessment of macroscopically normal hysterectomy specimens necessary? *J Clin Pathol* 2002;55(1):67-8.
 62. Bachmann LM, ter Riet G, Clark TJ, Gupta JK, Khan KS. Probability analysis for diagnosis of endometrial hyperplasia and cancer in postmenopausal bleeding: an approach for a rational diagnostic workup. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82(6):564-9.
 63. Nahum GG. Uterine anomalies. How common are they, and what is their distribution among subtypes? *J Reprod Med* 1998;43(10):877-87.
 64. The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49(6):944-55.
 65. Liu YH, Jain S, Lee CL, Soong YK. Incidence of mullerian defects in fertile and infertile women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(3):435-6.
 66. Shulman LP. Mullerian anomalies. *Clin Obstet Gynecol* 2008;51(2):214-22.
 67. Chao YM, Tseng TC, Su CH, Chien LY. Appropriateness of hysterectomy in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 2005;104(2):107-12.
 68. Ascher SM, Jha RC, Reinhold C. Benign myometrial conditions: leiomyomas and adenomyosis. *Top Magn Reson Imaging* 2003;14(4):281-304.
 69. Owusu-Ansah R, Gatongi D, Chien PF. Health technology assessment of surgical therapies for benign gynaecological disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20(6):841-79.
-

Trabajos Originales

REPARACIÓN LAPAROSCÓPICA DE FÍSTULA VESICOVAGINAL MEDIANTE TÉCNICA RETROVESICAL: UNA SERIE DE 6 PACIENTES

Marcelo Kerkebe L. ^{1,2}, Enrique Bley V. ², Pablo Pizzi L. ¹, Cristian Falcón B. ², Carlos Iturriaga V. ², Walter Candía G. ², Fernando Heredia M. ³

¹ Unidad de Urología, Clínica Tabancura. ² Departamento de Urología, Facultad de Medicina, Hospital del Salvador, Universidad de Chile. ³ Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción.

RESUMEN

Antecedentes: La fístula vesicovaginal (FVV) es una enfermedad frecuente en países no desarrollados y afecta la calidad de vida de mujeres en edad media, siendo la causa más habitual la histerectomía previa. Las técnicas quirúrgicas disponibles para su reparación presentan resultados variables. *Objetivos:* Presentar nuestra experiencia en la reparación de FVV por vía laparoscópica con abordaje retrovesical, en una serie consecutiva de 6 pacientes. *Método:* análisis prospectivo descriptivo de 6 pacientes sometidos a reparación laparoscópica retrovesical de FVV supratrigonales secundarias a histerectomías. *Resultados:* El tiempo operatorio promedio fue de 191 minutos. Ningún paciente requirió transfusiones y el tiempo de hospitalización promedio fue de 2,5 días. No se presentaron complicaciones ni recidivas, con un seguimiento promedio de 15 meses. *Conclusión:* La reparación laparoscópica de FVV mediante técnica retrovesical es una técnica segura, poco invasiva y reproducible en manos entrenadas, que podría convertirse en la técnica de elección a futuro. De acuerdo a nuestra revisión, esta comunicación es la primera serie de reparación laparoscópica de FVV publicada en Chile.

PALABRAS CLAVE: *Laparoscopia, fístula vesicovaginal, cirugía reconstructiva*

SUMMARY

Background: Vesicovaginal fistula (VVF) is a fairly common condition in underdeveloped countries affecting mainly young women. Its most prevalent cause is prior hysterectomy. Surgical techniques for repairing VVF have widespread results. *Objective:* To present our results with a retrovesical laparoscopic repair of VVF in a 6 consecutive patient case series. *Method:* It is a descriptive prospective analysis of 6 consecutive patients with a retrovesical laparoscopic repair of supratrigonal VVF after hysterectomy. *Results:* Average surgical time was 191 minutes. No blood transfusion was required. Average hospital stay was 2.5 days. None of them had postoperative complications nor relapse whatsoever, after a minimum of 15 months follow-up. *Conclusion:* Retrovesical laparoscopic repair of VVF is a feasible, simple, reproducible and less invasive technique. In trained hands it is the election technique for this condition. To the best of our knowledge this is the first publication of laparoscopic management for VVF in Chile.

KEY WORDS: *Laparoscopy, vesicovaginal fistula, reconstructive surgery*

INTRODUCCIÓN

La fístula vesicovaginal (FVV) es una patología de alta prevalencia en países subdesarrollados, existiendo actualmente en África más de 3.000.000 de mujeres portadoras de FVV declarada irreparable, con una incidencia anual de 130.000 nuevos casos (1). Es además una patología que afecta a mujeres de edad media provocando un deterioro severo en la calidad de vida de quien las padece (2).

Si bien la FVV presenta múltiples causas, tales como complicaciones de la radioterapia pélvica, neoplasias, accidentes obstétricos, aborto ilegal y otras, actualmente la principal etiología es la complicación iatrogénica de la histerectomía (3). Un 62-87% de las FVV que se diagnostican a nivel mundial se presentan como complicación de esta cirugía, siendo la edad media de presentación los 52 años (1).

Las técnicas para reparación quirúrgica disponibles nos entregan resultados variables a largo plazo, con recidivas que van desde el 4 a 37% (2-5). Dependiendo de la ubicación, el abordaje quirúrgico puede ser transvaginal (fístulas trigonales) o abdominal (fístulas supratrigonales). Estas últimas son más frecuentes como consecuencia de histerectomías. La técnica de reparación más difundida es la transvesical, descrita por O'Conor (6).

La cirugía laparoscópica ha tenido un desarrollo exponencial en los últimos 2 décadas, debido a sus ventajas en el intra y pos operatorio sobre la cirugía convencional, pudiendo ser aplicada en la

actualidad en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos.

El objetivo de esta comunicación es presentar nuestra experiencia de 6 pacientes con FVV supratrigonal resueltas mediante abordaje laparoscópico retrovesical.

MATERIAL Y MÉTODO

Análisis prospectivo descriptivo de 6 pacientes portadoras de FVV supratrigonal reparadas por vía laparoscópica en forma consecutiva por el mismo cirujano (MK), entre marzo de 2006 y mayo de 2008. El promedio de edad de las pacientes fue de 45,5 años (rango: 41 -51 años), en todos los casos fue secundario a histerectomía por vía abdominal. Solo una paciente tenía antecedentes de cirugía abdominal previa (colecistectomía). Las características de las pacientes que integraron esta serie se detallan en la Tabla I. Se evaluó tiempo operatorio total (tiempo cistoscópico más laparoscópico), magnitud del sangrado, complicaciones intra y post operatorias, tiempo de hospitalización, tiempo de sonda Foley y evolución. En todos los casos la cirugía realizada se trató de una reparación laparoscópica por vía retrovesical, según técnica que se describe a continuación.

Técnica quirúrgica: Anestesiada la paciente se posiciona en decúbito dorsal con ambos brazos adosados al cuerpo y con ambas piernas separadas y semi flexionadas de tal manera de tener acceso al área genital.

Tabla I
ANTECEDENTES CLÍNICOS DE LAS PACIENTES

Caso	Peso (kg)	Talla (cm)	Patología	Tiempo de fistulización	Tipo de fístula	n° de fístulas
1	80	153	Miomatosis uterina	10 meses	Supratrigonal	2
2	65	173	CACU	1 mes	Supratrigonal	1
3	85	150	Cistoadenoma ovárico	2 meses	Supratrigonal	1
4	72	150	Miomatosis uterina	1 mes	Supratrigonal + P	2
5	70	156	CACU	3 meses	Supratrigonal	1
6	55	145	Miomatosis uterina	18 meses	Supratrigonal	1

CACU: cáncer cervicouterino. P: peritoneal.

1. Tiempo cistoscópico:

- Cistoscopia convencional con el fin de identificar los orificios ureterales y el orificio fistuloso.
- Cateterización de orificios ureterales.
- Por vía transvaginal, canulación del trayecto de la fístula con pinza Randall de ángulo recto.
- Por vía vesical, se enhebra catéter ureteral, de diferente color a los utilizados en los uréteres, con ayuda de pinza Randall, la que se exterioriza por vagina (Figura 1).

2. Tiempo laparoscópico:

- Neumoperitoneo abierto a nivel umbilical. Se instalan 5 trócares en forma de V invertida con vértice en el ombligo.

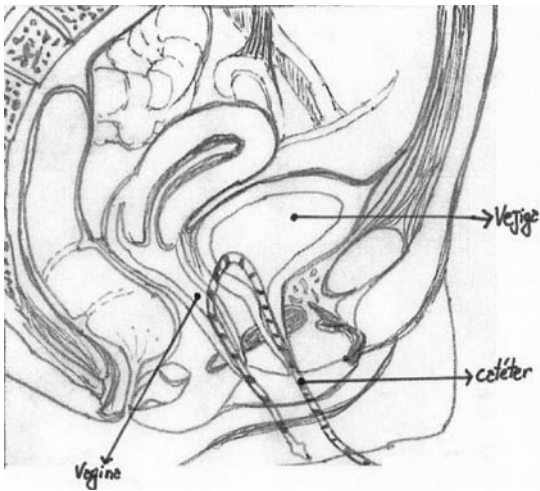


Figura 1. Visión sagital de catéter insertado por vejiga conectado con vagina.

- Dissección del plano vesicovaginal hasta visualizar el catéter ureteral trans fistuloso (Figura 2).
- Dissección de orificios fistulosos vesical y vaginal (Figura 3).
- Reparación de defectos con vicryl 3/0, con puntos corridos intracorpóreos, un plano a la vagina y 2 planos a la vejiga (Figura 4).
- Interposición de epiplón entre pared posterior de vejiga y pared anterior de vagina si es técnicamente factible.
- Tacto vaginal para comprobar correcta reparación vaginal.
- Cistoscopia para comprobar correcta reparación vesical.
- Instalación de drenaje.

RESULTADOS

La media del tiempo operatorio fue de 191 minutos (rango: 160-210 minutos). No hubo necesidad de transfusión. El promedio de tiempo de sonda vesical fue 20,8 días sin necesidad de realizar un uretrocistografía previa. No hubo complicaciones intra o pos operatorias. No hubo conversiones a cirugía abierta. Los detalles de las intervenciones se resumen en la Tabla II. El seguimiento promedio fue de 15 meses, no existiendo hasta el momento pacientes que presenten recidiva o complicaciones tardías.

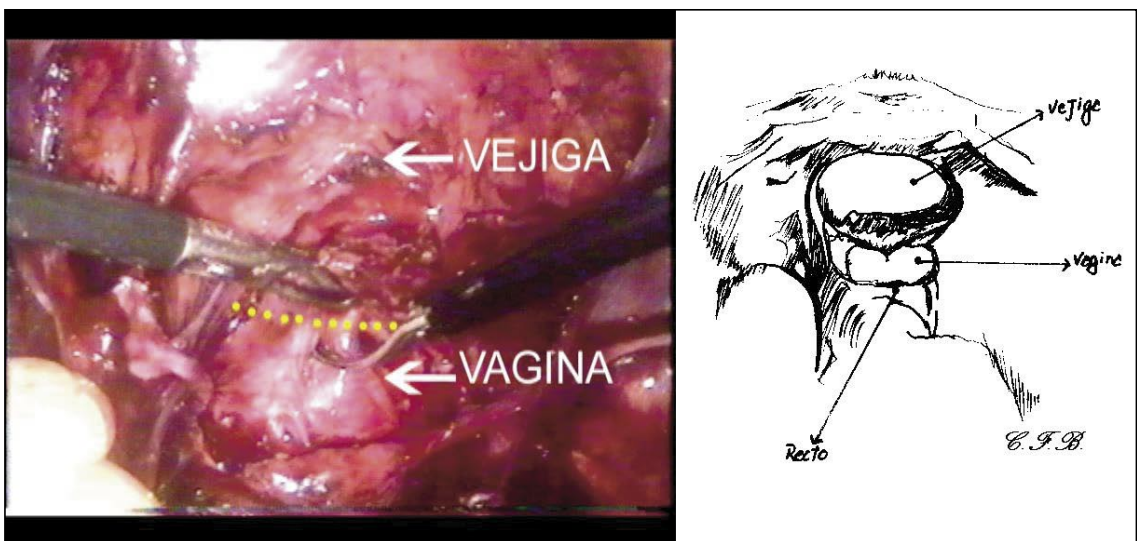


Figura 2. Plano de disección vesicovaginal que muestra la visión laparoscópica.

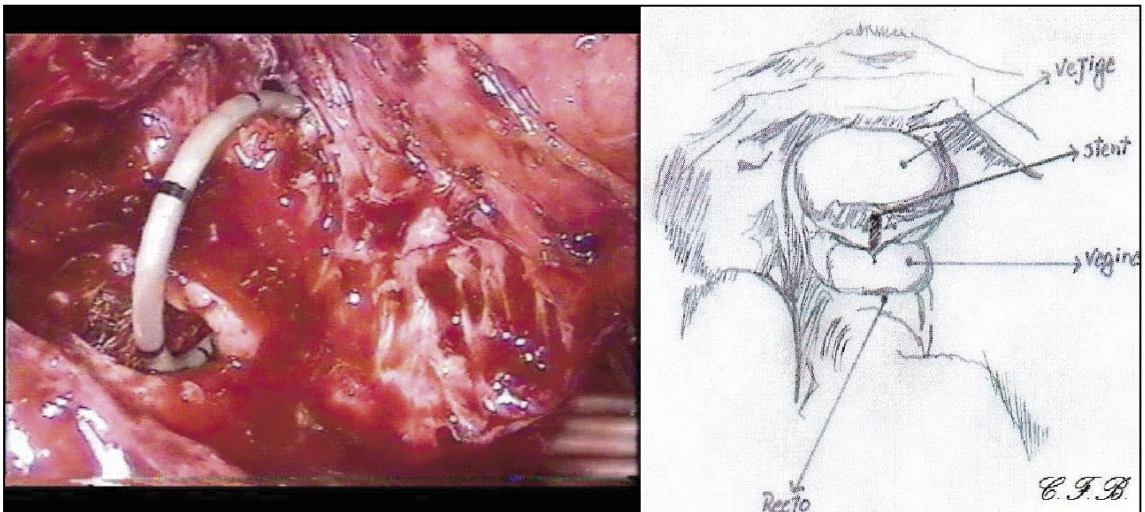


Figura 3. Visión laparoscópica que muestra el Stent que comunica vejiga y vagina.

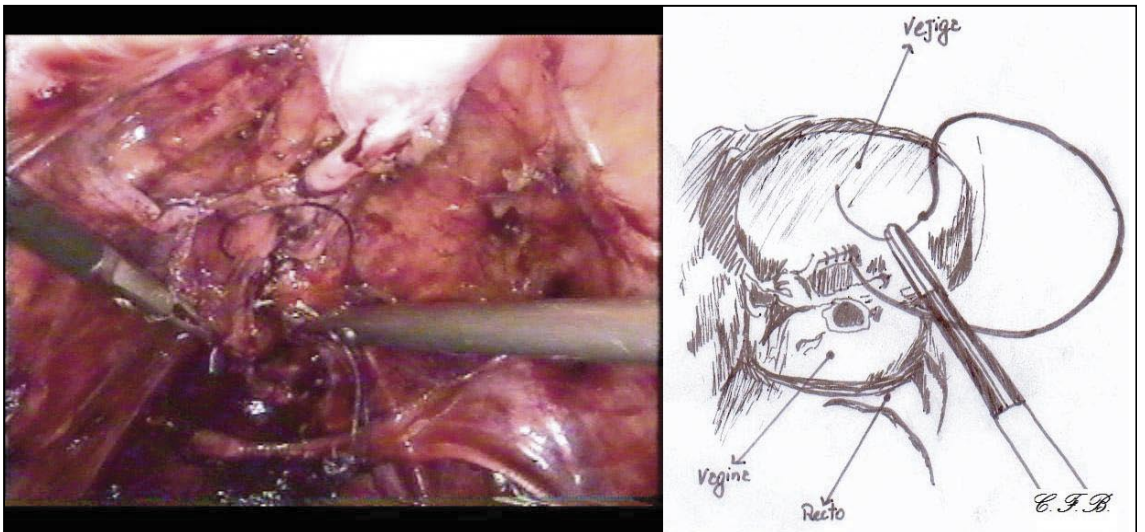


Figura 4. Visión laparoscópica que muestra la sutura de la comunicación.

Tabla II
TIEMPO OPERATORIO, VOLUMEN DE SANGRADO, DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN Y TIEMPO DE USO DE SONDA VESICAL

Caso	Tiempo operatorio (minutos)	Volumen del sangrado (cc)	Hospitalización (días)	Tiempo de sonda (días)
1	200	100	3	20
2	210	100	2	21
3	210	100	2	21
4	160	200	3	21
5	210	150	3	21
6	160	50	2	21

DISCUSIÓN

Los conceptos principales que persiguen cualquier técnica de reparación quirúrgica de una fístula, no han cambiado demasiado desde las primeras recomendaciones publicadas en 1852: evaluación preoperatorio adecuada, buena exposición de la fístula, resección del tejido fibroso o desvitalizado, suturas libres de tensión y un buen drenaje por un tiempo adecuado (8).

La técnica retrovesical de reparación laparoscópica para FVV que se ha descrito permite respetar a cabalidad estos principios. El abordaje retrovesical es dificultoso por vía abierta ya que la visión de la cara posterior de la vejiga y la cara anterior de la vagina es limitada. Por ello la técnica de O'Connor es de elección en el abordaje convencional (6). Por el contrario, la disección de este plano por vía laparoscópica está facilitada por el uso de la óptica de 30° que permite la exposición total de dichas superficies sin la necesidad de la realización de cistotomía, lo que se traduce en un menor sangrado, recuperación más rápida y en un menor tiempo de sondeo vesical (9-10). En nuestra experiencia inicial preferimos no adelantarnos en el retiro de la sonda Foley para asegurarnos un cierre definitivo de la fístula.

Nuestra serie confirma la prevalencia de esta complicación en mujeres en la 4ª y 5ª década de la vida, que ven disminuida su actividad social, laboral y sexual por esta complicación, llegando al momento de la cirugía con un gran deterioro psico-físico. Es aquí donde vemos reflejada la gran ventaja del abordaje laparoscópico ya que brinda una rápida

recuperación en el pos operatorio, con mínimo malestar, deambular y alta precoz. Esto, junto con los resultados estéticos que brinda una cirugía mínimamente invasiva, hace que este procedimiento tenga un gran impacto en la recuperación anímica de las pacientes.

Cabe destacar que la cirugía laparoscópica reconstructiva es de alta complejidad, a ello debemos sumarle un ambiente de cirugía previa que se traduce en adherencias, y un tejido friable secundario a la inflamación crónica. Por lo anterior esta cirugía debe ser realizada por cirujanos con experiencia en cirugía laparoscópica reconstructiva, con un adecuado manejo de la sutura intracorpórea.

Los resultados obtenidos en esta serie son comparables a series similares publicadas en la literatura, destacando en la nuestra, una reducción en los tiempos operatorios, el sangrado, los días de hospitalización, las complicaciones y los resultados a largo plazo, al compararnos con series similares de reparación laparoscópica pura y asistida por robot (9-17) (Tabla III).

CONCLUSIÓN

La reparación retrovesical laparoscópica de la FVV es una alternativa segura, poco invasiva y reproducible en manos entrenadas. Si bien nuestra experiencia al igual que la mundial aún es incipiente, creemos que pronto se convertirá en el abordaje de elección para la reparación de FVV supratrigonales. Según nuestra revisión esta es la primera serie de reparación laparoscópica de FVV publicada en Chile.

Tabla III
CUADRO COMPARATIVO CON OTRAS SERIES

Variable	Abreu ¹⁴	Sundaram ¹⁶	Otsuka ¹⁷	Sotelo ¹⁸	Kerkebe
Nº casos	8	5	7	15	6
Nº casos retrovesical	-	0 (robot)	2	0	6
Recurrencia	1	0	0	1	0
Transfusión	1	0	-	-	0
Complicación	1	0	2		0
Tiempo operatorio (minutos)	-	233	280	170	191,6
Tiempo operatorio: rango	170-390	150-330	130-420	140-240	160-210
Sangrado (mL)	-	70	-	-	116
Hospitalización (días)	-	5	7,2	3	2,5
Cateter vesical (días)	-	10	30	10,2	20,8

BIBLIOGRAFÍA

1. Wall LL. Obstetric vesicovaginal fistula as an international public-health problem. *Lancet* 2006;368(9542):1201-9.
 2. Cohen BL, Gousse AE. Current techniques for vesicovaginal fistula repair: Surgical pearls to optimize cure rate. *Curr Urol Rep* 2007;8(5):413-8.
 3. Creanga AA, Genadry RR. Obstetric fistulas: a clinical review. *Int J Gynaecol Obstet* 2007;99 Suppl 1:S40-6. Epub 2007 Sep 14.
 4. Kochakarn W, Pummangura W. A new dimension in vesicovaginal fistula management: an 8-year experience at Ramathibodi hospital. *Asian J Surg* 2007;30(4):267-71.
 5. Vallancien G, Cathelineau X, Baumert H, Doublet JD, Guillonnet B. Complications of transperitoneal laparoscopic surgery in urology: review of 1,311 procedures at a single center. *J Urol* 2002;168(1): 23-6.
 6. Nesrallah LJ, Srougi M, Gittes RF. The O'Conor technique: the gold standard for supratrigonal vesicovaginal fistula repair. *J Urol* 1999;261:566-8.
 7. Fahlenkamp D, Rassweiler J, Fornara P, Frede T, Loening SA. Complications of laparoscopic procedures in urology: experience with 2,407 procedures at 4 German centers. *J Urol* 1999;162(3):765-71.
 8. Hamilton JN, Rovner ES, Turner WR. Urology in pre-civil war Charleston. *J Urol* 2008;180(2):477-80.
 9. Modi P, Goel R, Dodia S. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. *Urol Int* 2006;76(4):374-6.
 10. Erdogru T, Sanli A, Celik O, Baykara M. Laparoscopic transvesical repair of recurrent vesicovaginal fistula using with fleece-bound sealing system. *Arch Gynecol Obstet* 2008;277(5):461-4.
 11. Gerber GS, Rukstalis DB, Levine LA, Chodak GW. Current and future roles of laparoscopic surgery in urology. *Urology* 1993;41(1 Suppl):5-9.
 12. Schimpf MO, Morgenstern JH, Tulikangas PK, Wagner JR. Vesicovaginal fistula repair without intentional cystotomy using the laparoscopic robotic approach: a case report. *JLS* 2007;11(3):378-80.
 13. Dos Santos Abreu L de A, Tanaka M, de Abreu SC, Kawano PR, Yamamoto H, Otsuka RA, Marcelo Rosa Travassos MR, Amaro JL, Fugita OE. Laparoscopic management of iatrogenic lesions. *J Endourol* 2008;22(6):1279-83.
 14. Melamud O, Eichel L, Turbow B, Shanberg A. Laparoscopic vesicovaginal fistula repair with robotic reconstruction. *Urology* 2005;65(1): 163-6.
 15. Sundaram BL, Kalidasan G, Hernal AK. Robotic repair of vesicovaginal fistula: case series of five patients. *Urology* 2006;67(5): 970-3.
 16. Otsuka RA, Amaro JL, Tanaka MT, Epacagnan E, Mendes JB Jr, Kawano PR, Fugita OE. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. *J Endourol* 2008;22(3):525-7.
 17. Sotelo R, Mirandolino M, García-Segui A, Dubois R, Spavillero M, Keklikian W, Novoa J, Yaime H, Finelli A. Laparoscopic repair of vesicovaginal fistula. *J Urol* 2005;173(5):1615-8.
-

Casos Clínicos

ROTURA ESPONTÁNEA DE VEJIGA URINARIA POST PARTO VAGINAL

Eduardo Reyna-Villasmil, Joel Santos-Bolívar, Elvia Peña-Paredes.

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

RESUMEN

Antecedentes: La rotura de la vejiga en el post parto es una condición poco común y cuando ocurre se convierte en una emergencia que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato. *Caso clínico:* Paciente de 41 años, multipara de 4, se presenta al Servicio de Urgencia 4 días después del parto, con distensión abdominal progresiva asociado a oliguria y dolor abdominal de tres días de duración. Los exámenes de laboratorio revelaron presencia de marcada elevación de las concentraciones de urea y creatinina. La ecografía abdominal reveló la presencia de ascitis con hígado y riñones de aspecto normales. Las condiciones de la paciente empeoran y se decide efectuar laparotomía exploradora, encontrándose una lesión vertical en la cara posterior de vejiga de 5 cm, orina libre en abdomen y signos de peritonitis. Se efectúa sutura vesical. No se reconoce rotura uterina. Se retira sonda vesical al décimo día y es dada de alta con buena función vesical. *Conclusión:* La rotura espontánea de la vejiga urinaria post parto es extremadamente rara. Un diagnóstico temprano y la exploración inmediata disminuye la morbilidad y mortalidad en esta condición.

PALABRAS CLAVES: *Rotura espontánea de vejiga, peritonitis post parto*

SUMMARY

Background: Bladder rupture in an uncommon condition and when it occurs is converted in an emergency and require immediate diagnosis and treatment. *Case report:* A 41-year-old patient, IV para, assisted four days after vaginal delivery with progressive abdominal distention, associated with oliguria and abdominal pain of three days of duration. Laboratory showed the presence of a marked elevation of urea and creatinine concentrations. Abdominal ultrasonography revealed the presence of ascites with normal liver and kidneys. Patients conditions worsened and a laparotomy is done, where a 5 cm vertical lesion of bladder in his posterior face were found, with free urine in abdomen and peritonitis signs. Bladder was sutured. Uterine rupture is not recognized. Foley catheter was withdrawn to the tenth day and the patient was discharged with good bladder function. *Conclusions:* Postpartum spontaneous bladder rupture is extremely rare. Early diagnosis and immediate exploration diminish morbidity and mortality in this condition.

KEY WORDS: *Spontaneous bladder rupture, postpartum peritonitis*

INTRODUCCIÓN

Las principales causas de peritonitis generalizada son apendicitis, perforación asociada a diverticulitis, úlcera péptica, obstrucción gangrenosa del intestino delgado con formación de adherencias, hernia encarcelada y vólvulos (1,2). La rotura de la vejiga es una condición poco común y cuando ocurre se convierte en una emergencia que requiere un diagnóstico y tratamiento inmediato. La presentación usual es de un abdomen agudo. El diagnóstico es difícil tanto por su baja incidencia como por su presentación clínica, siendo necesario un alto nivel de sospecha (3). Se presenta un caso de rotura espontánea de vejiga post parto vaginal.

Caso clínico

Paciente de 41 años, múltipara de 4, se presenta 4 días (fecha de parto: 15 de julio de 2007) después de parto vaginal espontáneo, con distensión abdominal progresiva, asociado a oliguria y dolor abdominal de tres días de duración. Parto eutócico, asistido en un hospital rural de la localidad, recién nacido vivo de 3,9 kilos, con trabajo de parto de 6 horas aproximadamente, sin complicaciones durante el parto. La paciente refirió que no se realizó ningún tipo de medida externa durante el periodo expulsivo.

La paciente se encontraba en buenas condiciones generales, con signos vitales normales, febril (38,7°C) y abdomen distendido con ligera ascitis. Negaba la presencia de hematuria después del parto. No se palparon masas ni visceromegalias y los ruidos hidroaéreos eran normales. No se detectaron anomalías en el tacto vaginal o rectal.

Los exámenes de laboratorio revelaron presencia de concentraciones normales de hemoglobina (10,5 g/dL), leucocitosis (16.000 x mm³), marcada elevación de las concentraciones de urea (80 mg/dL) y creatinina (2,57 mg/dL), lo que sugería el diagnóstico de insuficiencia renal.

La ecografía abdominal reveló la presencia de ascitis con hígado, vesícula y riñones normales. La cavidad uterina se apreciaba normal. La radiografía de tórax demostró la presencia de derrame pleural derecho. Luego de 12 horas, las condiciones de la paciente empeoran y se decide realizar laparotomía exploradora. Los hallazgos intraoperatorio demostraron la presencia de una lesión vertical en la cara posterior de vejiga de aproximadamente 5 centímetros, la cavidad de la vejiga se aprecia limpia, sin lesiones macroscópicas y con escasa cantidad de coágulos, con la presencia de aproximadamente 350 ml de orina libre en cavidad abdominal,

además de la presencia de peritonitis química. Se realizó la reparación de la vejiga en dos capas con puntos invaginantes y material reabsorbible (crómico 2-0). No se realizó resección de los bordes al no observar signos de necrosis. No se encontraron evidencias de rotura uterina y el segmento inferior del útero estaba intacto.

La paciente se recuperó sin complicaciones, el catéter urinario se retiró al décimo día del postoperatorio y fue dada de alta a los 11 días de la intervención con recuperación total de la función vesical.

DISCUSIÓN

La rotura espontánea de la vejiga es una causa rara de peritonitis y generalmente esta asociada a antecedentes recientes de trauma o patología vesical preexistente (1). Puede ser intra o extra peritoneal, siendo este último tipo el más raro (2). Existen pocos informes de rotura espontánea de la vejiga asociada con el embarazo. La lesión se observa en forma más común en los partos vaginales posterior a cesárea y a la rotura espontánea preparto de divertículos de la vejiga al momento de la cesárea (3-5). En algunos casos el diagnóstico es difícil, pero los síntomas y signos clínicos como la oliguria/anuria, dolor abdominal de leve intensidad y ascitis, junto con las modificaciones en los exámenes de laboratorio que sugieren insuficiencia renal, deben alertar al médico sobre la posibilidad de la rotura de la vejiga (3,4).

La rotura vesical en la mayoría de los casos es intraperitoneal, por ser la cúpula vesical el punto más débil. La porción extraperitoneal, protegida y fijada a estructuras adyacentes, no suele romperse espontáneamente (5). Se han descrito una serie de factores predisponentes como: alteración de la pared vesical (lesiones inflamatorias agudas y crónicas, neoplasias vesicales, litiasis de larga duración, divertículos, déficit de la vascularización) y obstrucción del tracto urinario inferior (prolapso uterino, estenosis o tumor uretral, trabajo de parto, vejiga neurogénica, ingesta de alcohol, cocaína o anfetaminas) (4,6,7).

El diagnóstico es difícil, ya que puede pasar inadvertida por su clínica en ocasiones insidiosa, lo que hace que no se considere esta posibilidad. Suele aparecer como dolor de localización suprapúbica, súbito, acompañado de oliguria/anuria y en algunos casos hematuria macro o microscópica (1). La rotura extraperitoneal suele ser, incluso menos sintomática, lo que dificulta aún más el diagnóstico (5). En la rotura intraperitoneal se produce una rápida absorción de la orina en la cavidad peritoneal y el

equilibrio de las concentraciones de urea y creatinina (autodiálisis) se produce entre el líquido ascítico y el plasma. Además, las concentraciones de potasio aumentan y las de sodio y cloruro disminuyen. Las concentraciones de urea y creatinina están elevadas en 45% de las pacientes en las primeras 24 horas posteriores a la ruptura de la vejiga (2,3,5).

Los principales exámenes para el diagnóstico son la cistografía retrograda, la exploración quirúrgica y la determinación de urea, creatinina y electrolitos en el líquido ascítico. En la cistografía, el material de contraste puede ser visto en el fondo de saco de Douglas y alrededor de las asas intestinales, la coxífera paracólica y las vísceras intraperitoneales. La sensibilidad es del 78% y la especificidad del 99% (2,3). No se deben utilizar estudios radiográficos con contrastes endovenosos (7).

Se sabe que la rotura de las paredes de la vejiga ocurre en pacientes con parto vaginal posterior a cesárea, donde la rotura de la pared posterior ocurre cuando se produce la dehiscencia de la histerorrafia (4,6,8). En la paciente no se realizó ningún tipo de presión abdominal antes del parto o masaje abdominal después de este, maniobras a las que se les puede atribuir la rotura de la vejiga. Es conocido que la vejiga se vacía en forma deficiente durante el parto y el postparto llevando a un incremento de la retención urinaria (4,9). Por lo tanto es aconsejable la vigilancia continua para descartar problemas comunes durante el postparto.

Todas las pacientes con rotura intraperitoneal de la vejiga deben ser sometidas a reparación quirúrgica inmediata. Las roturas extraperitoneales de la vejiga pueden ser tratadas con drenaje con catéter si la sangre en orina desaparece rápidamente, el catéter drena bien y el cuello de la vejiga no está involucrado en la lesión (5). De otra forma, la corrección quirúrgica es obligatoria (4,5).

El tratamiento consiste en la sutura de la rotura, asegurar un buen drenaje vesical y la permanencia de la sonda vesical por al menos 10 días (lo que permite la cicatrización de la pared vesical). El uso de un catéter de drenaje suprapúbico no ha demostrado producir una reducción significativa en la mortalidad a largo plazo (2). La toma de una muestra de tejido de la vejiga durante el operatorio, puede estar indicado en patología subyacente que no es evidente a la visualización simple de la pared vesical traumatizada (3).

El seguimiento de estas pacientes se realiza solo cuando se sospecha la presencia de alguna patología inflamatoria o neoplásica que puede ser la causa primaria de la rotura. La realización de la citoscopia solo estaría indicada en presencia de persistencia de hematuria o sospecha de obstrucción (7).

CONCLUSIÓN

La rotura espontánea de la vejiga urinaria postparto es extremadamente rara. Un diagnóstico temprano y exploración inmediata disminuye la morbilidad y mortalidad en esta condición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Patel I, Haas C, Spirnak J, Erhardt C. Spontaneous extraperitoneal bladder rupture. *J Urol* 1998;159:2089-90.
2. Tabaru A, Endou M, Miura Y, Otsuki M. Generalized peritonitis caused by spontaneous intraperitoneal rupture of uterine bladder. *Intern Med* 1996;35:880-2.
3. Titton R, Gervais D, Hahn P, Harisinghani M, Arellano R, Mueller P. Urine leaks and urinomas: Diagnosis and imaging-guided intervention. *Radiographics* 2003;23:1133-47.
4. Zeteroglu S, Bayrakli H, Yilmaz Y, Sahin H. Combined bladder, urethral and uterine rupture after a normal, spontaneous vaginal delivery at home: a case report. *J Reprod Med* 2005;11:874-6.
5. Capitán C, Tejido A, Piedra J, García C, Rosino A, Palomar A, *et al.* Rotura vesical extraperitoneal espontánea. Presentación de un caso. *Actas Urol Esp* 2001;25: 291-4.
6. Forsnes E, Browning J, Gherman R. Bladder rupture associated with uterine rupture. A report of two cases occurring during vaginal birth after cesarean. *J Reprod Med* 2000;45:240-2.
7. Roberts C, Oligbo N, Swinhoe J. Spontaneous bladder rupture following normal vaginal delivery: a postpartum emergency. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:381-2.
8. Abuzoda U, Pozyczka A, Preston J. Spontaneous bladder rupture during labour diagnosed at caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2003;23: 670-1.
9. Aruna N, Nitin K, Vishwambhar N, Lakshmi S. Spontaneous rupture of the urinary bladder in the puerperium. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1997;37:473-4.

Casos Clínicos

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL DE EMERGENCIA Y EMBARAZO ECTÓPICO. CASO CLÍNICO

Guillermo Rosa W. ¹, Denisse Anrique Ch. ², Paola Rodríguez J. ²

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Base de Valdivia. ² Instituto de Obstetricia y Ginecología, Universidad Austral de Chile.

RESUMEN

El riesgo de embarazo ectópico después de anticoncepción de emergencia es un hecho conocido y con el aumento de la demanda por este método, es esperable un mayor número de casos en el futuro. Se presenta un caso de embarazo ectópico después del fracaso de la anticoncepción de emergencia con levonorgestrel.

PALABRAS CLAVE: *Anticoncepción de emergencia, levonorgestrel, embarazo ectópico, riesgo*

SUMMARY

The risk of ectopic pregnancy after emergency contraception is known and with the increased use of this treatment, we might expect more cases in the future. One case of ectopic pregnancy after failure of emergency contraception with levonorgestrel is presented.

KEY WORDS: *Emergency contraception, levonorgestrel, ectopic pregnancy, risk*

INTRODUCCIÓN

Levonorgestrel (LNG) se ha utilizado como anti-conceptivo de emergencia en dosis de 1,5 mg desde la década del 70, y ha reemplazado al método de Yuzpe por su mayor eficacia y menos efectos colaterales. Como su eficacia no alcanza al 100%, cuando fracasa existe el riesgo de embarazo ectópico (1- 6).

Se discute si este riesgo es mayor al observado en la población general (1-2%) (3,5). En una revisión efectuada por Valenzuela en 2005 (5), se plantea que el LNG utilizado como anticonceptivo de emergencia, aumenta el riesgo de embarazo ectópico a más del doble (4%) cuando fracasa su efecto anticonceptivo, lo que hace poco probable que se deba al azar. La causa sería atribuible a las

alteraciones de la función tubaria ocasionadas por el gestágeno (3,4,6). También se plantea que el riesgo sería mayor en mujeres con antecedente de embarazo ectópico, cirugía tubaria o procesos inflamatorios pelvianos (1,2,3,6). Otros autores (7,8) opinan que no existe mayor riesgo de embarazo ectópico. En nuestro medio la tasa de embarazo ectópico en la población general es de 1,6%, semejante a lo publicado en la literatura (3,5). El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de embarazo tubario después del fracaso de la anticoncepción de emergencia con LNG.

Caso clínico

Paciente de 30 años, nuligesta, con ritmo menstrual regular, ingiere LNG 0,75 mg cada 12 hrs por

2 veces, después de un coito sin protección el día 12 del ciclo. Dos semanas más tarde presenta sangrado genital de tipo menstrual, persistiendo con goteo hemático durante 1 mes. Consulta de urgencia por dolor abdominal y la prueba de embarazo en orina resulta positivo. Al examen hay dolor en hipogastrio y Blumberg (+) en fosa ilíaca izquierda. En el examen ginecológico no se logra objetivar masas por dolor y resistencia muscular. Se efectúa ecografía de urgencia que no muestra embarazo intrauterino, en el anexo izquierdo hay una imagen de anillo tubario y en el fondo de saco de Douglas regular cantidad de líquido. El hematocrito es de 31,2% con 10,9 g/dl de hemoglobina. Se realiza laparoscopia que comprueba hemoperitoneo de 500 ml y hematosalpinx ampular izquierdo, efectuándose salpingectomía. El estudio histológico revela la transformación decidual, la presencia de vellosidades coriales y restos embrionarios intratubario (Figuras 1-4). Es dada de alta al día siguiente en buenas condiciones.

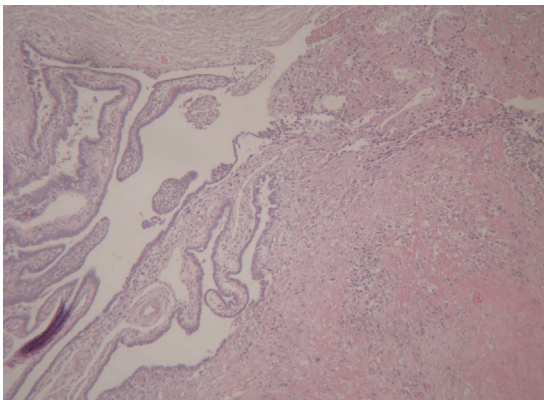


Figura 1. Pared tubaria con reacción decidual. 20x.

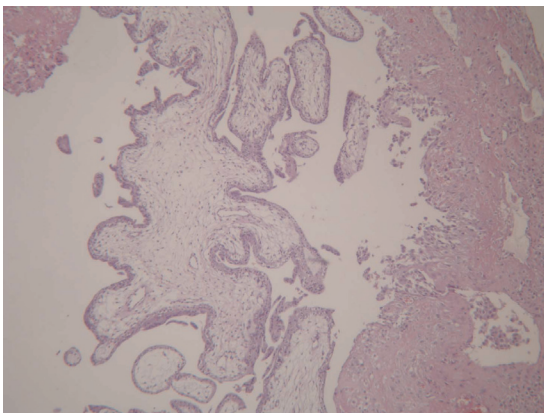


Figura 2. Vellosidades coriales intraluminales. 20x.

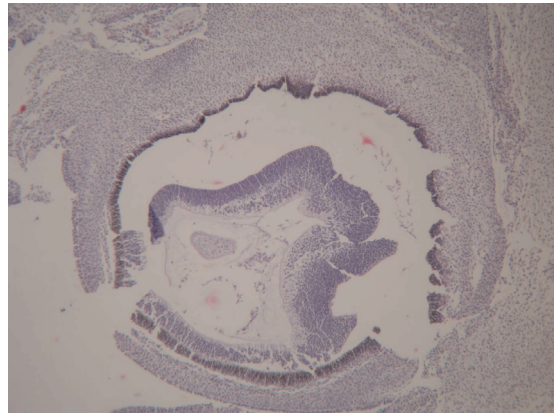


Figura 3. Restos embrionarios (vesícula óptica). 40x.

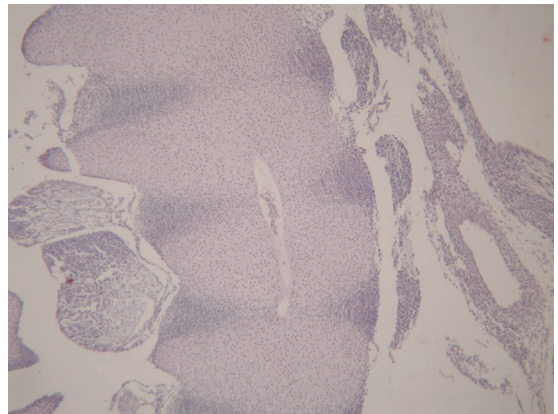


Figura 4. Restos embrionarios. 40x.

DISCUSIÓN

Frente a atraso menstrual mayor de 7 días, sangrado genital anormal, o dolor abdominal en pacientes que utilizaron LNG como anticonceptivo de emergencia, debe descartarse el embarazo ectópico, y con mayor razón en aquellas con antecedente de embarazo ectópico, cirugía tubaria o procesos inflamatorios pélvicos (1-3,6). Incluso Jian y Linan (2), plantean que el antecedente de embarazo ectópico debería ser considerado como una contraindicación para el uso de anticoncepción hormonal de emergencia.

También debe tenerse presente la posibilidad de embarazo por coito sin protección después de tomada la anticoncepción de emergencia, y por esta razón la consejería debe propiciar la anticoncepción posterior a su administración, advirtiendo de los riesgos de fracaso y de embarazo ectópico.

No es posible conocer la incidencia real de embarazo ectópico después de anticoncepción hormonal

de emergencia, porque se desconoce la población usuaria del método. Tampoco se puede conocer la real eficacia anticonceptiva de la anticoncepción de emergencia con LNG, ya que no se puede tener un grupo control por razones éticas (9).

Hasta el año 2002 no se habían reportado casos de embarazo ectópico después del uso de LNG 1,5 mg como anticonceptivo de emergencia (2,5). Posteriormente los casos reportados son aislados (1-3,5-7,10) y dado las razones comentadas previamente, no es posible determinar si efectivamente hay un mayor riesgo de embarazo ectópico cuando fracasa la anticoncepción de emergencia con LNG.

En el Servicio de Urgencia de Ginecología del Hospital Base de Valdivia, en un año de uso del LNG como anticonceptivo de emergencia (300 pacientes) se presentó un aborto espontáneo y un caso de embarazo tubario (0,3%), pero desconocemos si hubo otros fracasos ya que no existe seguimiento estricto de las usuarias del método. Pero si se considera a la anticoncepción de emergencia como la única alternativa, cuando no hay otra posibilidad de anticoncepción efectiva, los beneficios superan los riesgos, y a pesar de las altas dosis de progestágeno, no existe contraindicación para el uso de este método (8).

CONCLUSIÓN

Las usuarias de anticoncepción de emergencia con LNG, deben ser advertidas que la eficacia del método no es del 100%, por lo que deben comenzar anticoncepción regular después de su uso, y que cuando fracasa existe riesgo de embarazo

ectópico, sobre todo cuando hay antecedentes de embarazo ectópico, cirugía tubaria o procesos inflamatorios pélvicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vinson DR. Emergency contraception and risk of ectopic pregnancy: is there need for extra vigilance? *Ann Emerg Med* 2003;42(2): 306-7.
2. Jian Z, Linan C. Ectopic gestation following emergency contraception with levonorgestrel. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2003;8:225-8
3. Pereira P, Cabar F, Pasquini L, Roncaglia M, Zugaib M. Emergency contraception and ectopic pregnancy: report of 2 cases. *Clinics* 2005;60(6):497-500.
4. Sheffer-Mimouni G, Puzner D, Maslovitch S, Lessing JB, Gamzu R. Ectopic pregnancies following emergency levonorgestrel contraception. *Contraception* 2003;67:267-9.
5. Valenzuela C. Anticoncepción de emergencia, levonorgestrel y embarazo ectópico. *Rev Méd Chile* 2005;612-3.
6. Harrison-Woolrych M, Wooley J. Progestogen only emergency contraception and ectopic pregnancy. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2003;29(1):5-6.
7. Westhoff C. Emergency contraception. *N Engl J Med* 2003;349:1830-5.
8. Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care Clinical Effectiveness Unit. FFPRHC Guidance (April 2006). Emergency contraception. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2006;32(2):121-5.
9. Croxatto HB, Ortiz ME. Mecanismo de acción del levonorgestrel en la anticoncepción de emergencia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(2):157-162.
10. Basu A, Candelier CK. Ectopic pregnancy with post-coital contraception a case report. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2005;10(1):6-8.

Casos Clínicos

MANEJO LAPAROSCÓPICO DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO INCRUSTADO EN PARED VESICAL CON LITIASIS VESICAL SECUNDARIA

Jaime Zarhi T. ¹, Fernando Vacca G. ¹, Pablo Sanhueza R. ¹, Jorge Díaz M. ², Rodrigo Riffo R. ²

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, ² Servicio de Urología, Hospital El Pino.

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de la migración intravesical de dispositivo intrauterino con litiasis vesical secundaria. El diagnóstico se realizó 20 años después de la inserción del dispositivo, por la aparición de síntomas urinarios bajos a repetición y hematuria. La ultrasonografía y la radiografía de pelvis son herramientas diagnósticas relevantes en la sospecha inicial de esta patología, que debe siempre completarse con tomografía pélvica y cistoscopia.

PALABRAS CLAVE: *Dispositivo intrauterino, migración intravesical, litiasis vesical*

SUMMARY

This is a case report of an intravesical migration of an intrauterine device, with secondary vesical lithiasis. The diagnosis was made 20 years after the insertion of the device, because of the appearance of recurrent low urinary tract symptoms and haematuria. Ultrasonography and pelvic radiography are important diagnostic tools on the initial study of this pathology that must be completed with pelvic tomography and cystoscopy.

KEY WORDS: *Intrauterine device, intravesical migration, vesical lithiasis*

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos intrauterinos son un método anticonceptivo reversible ampliamente usado, altamente efectivo y seguro en el control de la fertilidad. Ocasionalmente entre un 0,87 a 1,6 por 1000 puede asociarse a perforación uterina y su expulsión dentro de la cavidad abdominal o retroperitoneal (1,2). Esta complicación ocurre más frecuentemente en el momento de la inserción, pero esta puede también ocurrir tardíamente, siendo la mayoría de las veces asintomática, por lo que la paciente puede

permanecer meses o años antes que se realice el diagnóstico de perforación (3). El tratamiento más aceptado de esta complicación, es la remoción quirúrgica ya sea por laparotomía o laparoscopia, por el riesgo que significa la formación de adherencias e injuria de órganos adyacentes como epiplón, rectosigmoide, vejiga, apéndice y órganos retroperitoneales (1,2,4).

A pesar de la relación anatómica con la vejiga, la migración transuterina transvesical del DIU es una rara y poco común complicación, correspondiendo solo al 2% de las localizaciones abdomino-pélvicas.

A diferencia de otras localizaciones, su ubicación intravesical lo hace actuar como cuerpo extraño, lo que produce precipitación de calcio con formación secundaria de un cálculo vesical (3,5). Los cálculos vesicales primarios son muy raros, salvo en países como China, India e Indonesia donde el déficit de proteínas y fosfatos es importante. Los cálculos vesicales secundarios se dan un 95% en varones y generalmente en pacientes con uropatía obstructiva o vejiga neurogénica, siendo un fenómeno relevante en la fisiología de la formación del cálculo el elevado residuo urinario y la infección (6).

Ocasionalmente un cálculo vesical puede ser secundario a un cuerpo extraño, como las mallas de TOT y TVT en las cirugías de corrección de incontinencias de orina, o menos frecuentemente a la migración de un dispositivo intrauterino perforado a vejiga. Su sintomatología puede incluir todos los síntomas del tracto urinario inferior, ya sea irritativos u obstructivos, con o sin infección, retención urinaria, hematuria e incontinencia de orina, o presentarse asintomático como hallazgos en un examen de rutina (6,7).

Se presenta el caso de litiasis vesical secundaria a un dispositivo intrauterino perforado e incrustado en pared vesical, diagnóstico realizado 22 años después de su inserción.

Caso clínico

Paciente de 49 años, multípara de 4, con el antecedente de inserción de DIU tipo T Cu postparto en 1985, el cual no fue controlado. Inesperadamente, 3 años más tarde (1988) se embaraza siendo sometida a operación cesárea más esterilización en julio de 1990, donde el dispositivo no se recuperó durante la revisión y extracción de placenta, por lo que se presumió que lo había expulsado.

A fines del 2005, inicia disuria, urgencia miccional, hematuria intermitente y molestias hipogástricas acompañadas de pujo y tenesmo muy intensos, lo que motivo después de meses de evolución se solicitara una tomografía axial computarizada que mostró imagen compatible con cálculo que medía 50 mm de diámetro y alrededor de él, imagen ecorrefringente perforando pared posterior de vejiga que correspondería a DIU tipo T Cu (Figura 1). Con estos antecedentes la paciente es enviada a nuestro servicio para evaluación y completar estudio. Se completa estudio con ecotomografía trans-

vaginal que no evidenció DIU en cavidad uterina y una radiografía de abdomen simple que lo mostró en posición invertida en cavidad pélvica y alrededor de una de sus ramas una imagen radio-opaca bien delimitada, que fue informada como probable cálculo vesical (Figura 2). Se realiza cistoscopia diagnóstica, que confirma el hallazgo de un cálculo vesical de 5 cm adherido a DIU que perfora la pared vesical por cara posterior (Figura 3), por lo que no es factible su extracción vía endoscópica. Se decide efectuar cistolitotomía previa instalación de catéteres ureterales.

Bajo anestesia general y en posición de litotomía se realiza neumoperitoneo con aguja de Veress en región umbilical. Se instalan 2 trocates de 10 mm a nivel umbilical y fosa iliaca derecha y 2 trocates de 5 mm suprapúbico y fosa iliaca izquierda. Se liberan adherencias y se rechaza intestino hacia cefálica. Llone vesical con 200 cc, identificando plano entre cara vesical posterior y útero. Se separan ambas estructuras identificándose DIU adherido firmemente a gran fibrosis perivesical. Cistotomía por cara posterior identifica litiasis de 5 cm adherida al DIU, se reseca fibrosis vesical y se extrae cálculo y DIU en bolsa por trocar de 10 mm. Cistorrafía en 1 plano con vicril 2/0. Hemostasia conforme, sonda Foley 18 y drenaje al lecho. Se retira drenaje al 3er día y la paciente es dada de alta con sonda vesical la que se retira al 12° día, sin incidentes.

DISCUSIÓN

Una de las mayores aunque infrecuentes complicaciones relacionadas con la inserción de un DIU es la perforación hacia la cavidad pélvica-abdominal. Su incidencia reportada es de 0,87 a 1,6 x 1000 inserciones, comprometiendo los órganos adyacentes como ligamento ancho, anexos, vejiga, epiplón y peritoneo, además de estructuras más distantes como apéndice y colon sigmoide (1, 2, 7, 8).

El mecanismo exacto de migración de un DIU o cuando exactamente ocurre la perforación hacia la cavidad pélvica-abdominal no está claro, pero se cree que uno de los mecanismos es durante la inserción, produciéndose en forma directa la perforación hacia la cavidad; pero la migración hacia las estructuras adyacentes de un DIU parcialmente perforado en el miometrio, es una de las teorías reconocidas en pacientes en que el diagnóstico se realizó años después de la inserción inicial (1,3,9).

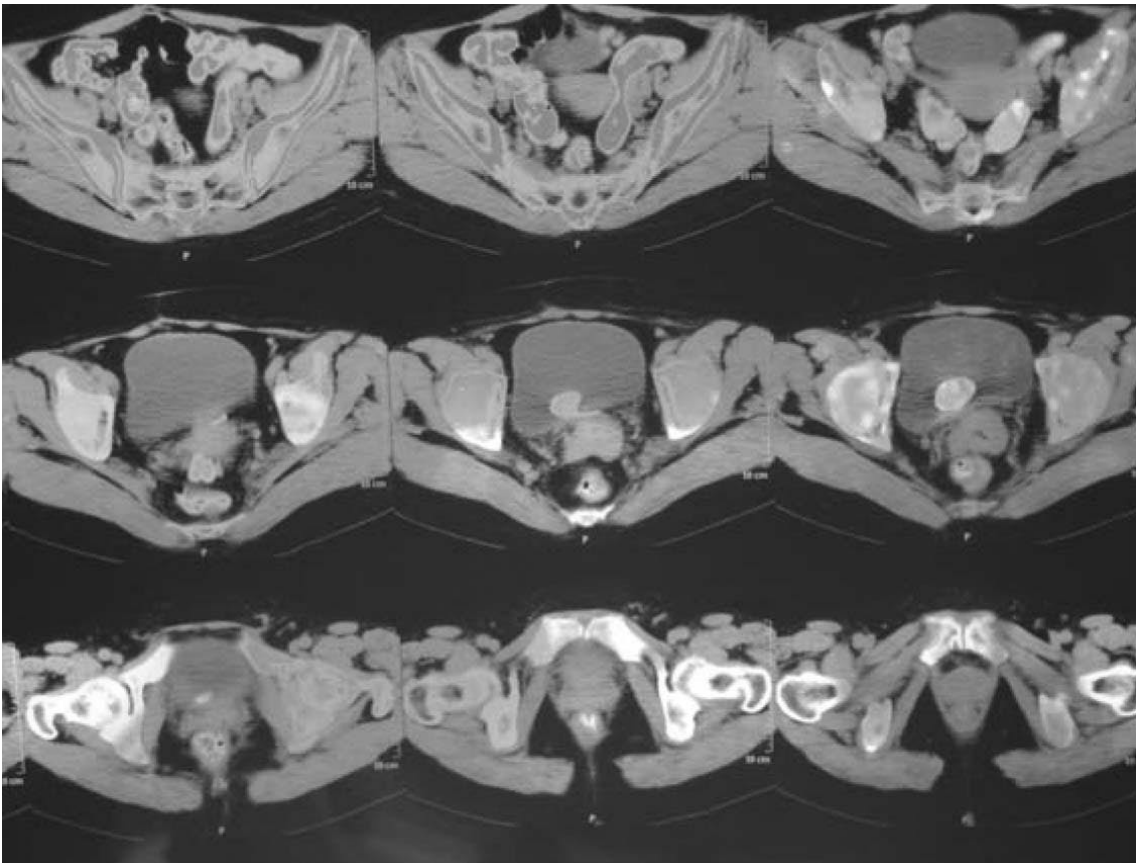


Figura 1. TAC pélvico que muestra DIU incrustado en pared vesical



Figura 2. Radiografía de pelvis que muestra cálculo vesical alrededor de rama vertical del DIU.



Figura 3. Cistoscopia que muestra rama de DIU incrustado en pared vesical con formación de cálculo.

La migración de un DIU intravesical, ha sido raramente reportado en la literatura y puede tener lugar varios años antes que la sintomatología ocurra, ya que se trata generalmente de pacientes asintomáticas donde el diagnóstico se realiza como hallazgo al solicitar una ecotomografía por control ginecológico. En nuestro caso clínico el período de latencia entre la inserción del DIU y la aparición de los síntomas fue de 20 años, donde a raíz de síntomas urinarios bajos y hematuria, se realizó TAC abdomino-pélvico que mostró cálculo vesical con un DIU perforado en vejiga. Por lo tanto uno debería considerar la realización de una ecotomografía transvaginal inmediatamente después de la inserción, especialmente si esta resultó dificultosa o si la paciente se quejó que fue muy dolorosa (3). En la mayoría de los casos publicados en la literatura de DIU intravesicales, el diagnóstico se realizó como hallazgo al estudiar pacientes con variada sintomatología urinaria baja y no por sospecha primaria de migración del DIU (10). En una revisión de la literatura efectuada por Kassab y Audra, de un total de 165 DIU perforado solo 23 (14%) correspondieron a localizaciones vesicales (11). Nosotros publicamos en la Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología 18 DIU perforados a cavidad abdominal y no tuvimos ninguna localización intravesical (12).

Una vez que el DIU a migrado a vejiga, este actúa como cuerpo extraño, especialmente aquellos con componentes metálicos como la TCu, lo que puede causar precipitación de calcio y formación de cálculos en las vías urinarias en un plazo corto, dependiendo de la susceptibilidad del huésped y a la duración de la injuria, que es lo más probable que ocurrió en nuestro caso clínico (5,13).

Aunque el examen vaginal y la ultrasonografía son herramientas fundamentales en la sospecha de un DIU perforado a abdomen, no es suficiente para su localización intravesical, por lo que es indispensable solicitar una Rx de pelvis, TAC y cistoscopia que no solo permite detectar si el dispositivo esta o no en la cavidad pélvica, sino además facilitar su ubicación durante el acto operatorio como fue en nuestro caso clínico, que nos permitió su ubicación intravesical concomitante con el cálculo vesical (10,13,14).

Una vez hecho el diagnóstico, el tratamiento debe ser siempre quirúrgico y lo primero es realizar una cistoscopia, que además de confirmar el diagnóstico inicial, permite decidir por el tamaño del cálculo la factibilidad de fragmentación y extracción vía endoscópica, de lo contrario, en caso de cálculos mayores de 5 cm de diámetro la cistolitotomía ya sea por laparotomía o laparoscopia es el tratamiento mas adecuado (3,6). En nuestro caso

clínico, por tratarse de un cálculo de 5 cm adherido al DIU y que perforaba la pared vesical, realizamos una cistolitotomía vía laparoscópica que resultó muy laboriosa, ya que la rama vertical estaba incrustada en la pared vesical y la horizontal en el espesor del calculo que además estaba muy adherido a la pared vesical.

CONCLUSIONES

La presencia de un cálculo vesical primario, es una patología poco común, por lo tanto su presencia nos obliga a descartar un cuerpo extraño intravesical, que puede ser material de sutura no absorbible, una malla de TVT o TOT, o menos frecuente la migración intravaginal de un dispositivo intrauterino. La presencia de síntomas del tracto urinario bajo, hematuria, dolores hipogástricos e infecciones urinarias recurrentes nos obliga a realizar una anamnesis dirigida sobre el uso de dispositivo intrauterino y expulsiones no confirmadas, que debe incluir una cistoscopia, ecotomografía transvaginal y radiografía de pelvis. Los cálculos menores de 5 cm pueden ser removidos vía cistoscopia, previa fragmentación, en caso contrario el tratamiento debe ser la cistolitotomía por laparotomía o laparoscopia. La precocidad del diagnóstico de esta iatrogenia, mediante control ecográfico postinserción de DIU, facilita la extracción del cuerpo extraño y evita la aparición de complicaciones como litiasis, fístulas y embarazos no deseados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caliskan E, Oztürk N, Dilbaz BO, Dilbaz S. Analysis of risk factors associated with uterine perforation by intrauterine devices. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2003;8(3): 150-5.
2. Miranda L, Settembre A, Capasso P, *et al.* Laparoscopic removal of an intraperitoneal translocated intrauterine contraceptive device. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2003;8(2):122-5.
3. Khan ZA, Khan SA, Williams A, Mobb GE. Intravesical migration of levonorgestrel- releasing intrauterine system (LNG-IUS) with calculus formation. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2006;11(3):243-5.
4. Markovitch O, Klein Z, Gidoni Y, Holzinger M, Beyth Y. Extrauterine mislocated IUD: is surgical removal mandatory? *Contraception* 2002;66(2):105-8.
5. Özçelik B, Serin IS, Basbug M, Aygen E, Ekmekçioglu O. Differential diagnosis of intra-uterine device migrating to bladder using radiographic image of calculus formation and review of literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;108(1):94-6.
6. Salazar A, Orellana N, Cortes M, Montiglio C. Litiasis vesical secundaria a dispositivo intrauterino incrustado en pared vesical: revisión de 2 casos clínicos. *Rev Chil Urol* 2002;67(1):85-6.

7. Singh I. Intravesical Cu-T emigration: an atypical and infrequent cause of vesical calculus. *Int Urol Nephrol* 2007;39(2):457-9.
 8. Özgür A, Şişmanoğlu A, Yazıcı C, Coşar E, Tezen D, İlker Y. Intravesical stone formation on intrauterine contraceptive device. *Int Urol Nephrol* 2004;36(3):345-8.
 9. Dede FS, Dilbaz B, Sahin D, Dilbaz S. Vesical calculus formation around a migrated copper-T 380-A. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2006;11(1):50-2.
 10. Nouira Y, Rakrouki S, Gargouri M, Fitouri Z, Horchani A. Intravesical migration of an intrauterine contraceptive device complicated by bladder stone: a report of six cases. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007;18(5):575-8.
 11. Kassab B, Audra P. The migrating intrauterine device. Case report and review of the literatura. *Contracept Fertil Sex* 1999;27(10):696-700.
 12. Zarhi J, Vacca F, Jarsun J, *et al.* DIU abdomino-pélvico: manejo laparoscópico. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70(6):369-74.
 13. Insausti J, Urresola O, Ibañez S, Atilano S, Aguinaga A, Larrea B. Perforación utero-vesical secundaria a un dispositivo intrauterino con formación de litiasis vesical: a propósito de dos casos. *Radiología* 2007;49(2):129-32.
 14. Istanbuluoğlu MO, Özcimen EE, Öztürk B, Uckuyu A, Cicek T, Gonen M. Bladder perforation related to intrauterine device. *J Chin Med Assoc* 2008;71(4):207-9.
-

Documentos

CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL USO DE LA ULTRASONOGRAFÍA 11-14 SEMANAS COMO TAMIZAJE DE ANEUPLOIDÍAS EN LA POBLACIÓN CHILENA

*Cristóbal Besio H.*¹, *Mauricio Besio R.*²

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, ² Departamento de Ginecología y Obstetricia, Centro de Bioética, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

El examen ultrasonográfico entre las 11-14 semanas de gestación para pesquisa de aneuploidías en el feto se está realizando sistemáticamente en muchos centros asistenciales de nuestro país. Si bien la utilidad diagnóstica de este examen está ampliamente validada, surgen dudas sobre sus reales beneficios y los potenciales riesgos de este método, utilizado como tamizaje, en nuestra población. Esta presentación tiene como objetivo hacer una reflexión sobre esos riesgos y beneficios. Se discuten la utilización de este procedimiento sin un adecuado consentimiento informado, y las implicancias que tiene la instauración rutinaria de este método en el control obstétrico de nuestra población, especialmente al considerar las condiciones en las que en muchos centros se realiza este examen.

PALABRAS CLAVE: *Translucencia nucal, tamizaje, ética*

SUMMARY

The ultrasound screening for aneuploidies between the 11 and 14 weeks of gestation is systematically performed in many centers of our country. Although the usefulness of this diagnostic test is well known, concern has been raised regarding its potential risks, when used as a screening method. The aim of this article is to analyze the risk and benefits of this practice in our population, considering the frequent lack of an informed consent and how is this procedure performed in several medical centers in our country.

KEY WORDS: *Nuchal translucency thickness, screening, ethic*

INTRODUCCIÓN

Es absolutamente indiscutible el gran aporte que ha producido en los últimos años la introducción del examen ultrasonográfico de las 11-14 semanas en la obstetricia moderna. Numerosa literatura internacional ha validado el uso de este examen, no sólo como *screening* o tamizaje de aneuploidías, sino además como método de evaluación de la anato-

mía fetal (1). Existe evidencia de que el aumento de la translucencia nucal (TN) fetal, además de permitir el cálculo de riesgo de aneuploidías, permitiría detectar fetos con mayor riesgo de presentar cardiopatías, otras anomalías estructurales, síndrome de transfusión feto-fetal en embarazos gemelares monocoriales, y un gran número de diversos síndromes genéticos (2,3). Además este examen permitiría detectar embarazos que tendrían alto riesgo

de presentar patología placentaria (preeclampsia severa, RCIU) con la utilización del Doppler de arterias uterinas (4).

Esta técnica ha tenido bastante aceptación en la práctica obstétrica de nuestro país, donde en muchos centros incluso ha pasado a ser un examen rutinario en el control obstétrico. Sin embargo, este hecho también ha generado cierta inquietud en algunos especialistas, principalmente debido a que el objetivo por el que fue desarrollado este método diagnóstico, que es la interrupción precoz de un embarazo que presenta una anomalía, no es aplicable en Chile (5). Por otra parte, la realización de este método de tamizaje en forma rutinaria por personal no capacitado en esta técnica, y la inadecuada entrega de información, muchas veces crea angustia innecesaria en las pacientes, lo que muchos especialistas hemos advertido en nuestra práctica clínica.

Estos hechos nos crean las siguientes interrogantes, sobre las cuales parece necesaria alguna reflexión: ¿es necesario el cálculo de riesgo de aneuploidía en todas las pacientes, como método de tamizaje?, y si es así ¿se está realizando bajo las condiciones adecuadas y establecidas para ello?

Cálculo de riesgo para aneuploidías

El examen ultrasonográfico a las 11-14 semanas permite calcular el riesgo individual de presentar no sólo trisomía 21, sino además trisomías 13, 18 y síndrome de Turner (6). Este cálculo se realiza al incorporar al riesgo basal de la paciente (edad materna, edad gestacional al momento del examen, antecedente presente o ausente de aneuploidía en un embarazo previo), la medición de la TN, ya que al aumentar ésta, aumenta el riesgo de aneuploidía. Esta información permite predecir el riesgo individual de presentar trisomía 21 con una sensibilidad de un 72%, con una tasa de falsos positivos de un 5% (6). Al sumar a la medición de TN, la presencia o ausencia de hueso nasal y los marcadores bioquímicos de primer trimestre (PAPP-A y fracción libre de β -HCG) se aumenta la sensibilidad del examen hasta un 97%, manteniendo la tasa de falsos positivos en 5% (7).

Este cálculo de riesgo individual permite ofrecer a las pacientes de mayor riesgo la alternativa de ser sometidas a un estudio cromosómico fetal para un diagnóstico definitivo, el cual puede ser realizado mediante una biopsia de vellosidades coriales o una amniocentesis, según la edad gestacional. A su vez, permite a las pacientes con bajo riesgo poder rechazar el estudio cromosómico, que no está libre

de complicaciones. Esto último especialmente, en países donde está permitido el aborto eugenésico.

Es muy importante destacar que estos buenos resultados, en cuanto a la sensibilidad de este examen, fueron obtenidos principalmente por el grupo del King's College Hospital en Londres, que cuenta con especialistas con mucha experiencia en esta técnica, ya que es innegable que la medición correcta de la TN es una técnica difícil, operador dependiente, que requiere experiencia y que debe cumplir con una estandarización rigurosa definida por la Fetal Medicine Foundation (1) (Tabla I).

Tabla I
TÉCNICA DE MEDICIÓN DEL MÁXIMO GROSOR DE LA ZONA ANECOGÉNICA SUBCUTÁNEA UBICADA ENTRE LA PIEL Y LAS PARTES BLANDAS QUE RECUBREN LA ESPINA CERVICAL DEL FETO

-
- Entre 11-13+6 semanas, con longitud céfalo nalgas entre 45 y 84 mm.
 - Corte sagital medio del feto, con éste en posición neutra.
 - Magnificación adecuada. La cabeza fetal y el tórax superior deben ocupar el 75% de imagen.
 - Cálipers con graduación 0,1 mm.
 - Piel separada del amnios.
 - Cálipers situados en los bordes internos de líneas que definen TN.
 - Considerar la mayor de 3 mediciones.
-

Ecografía 11-14 semanas como prueba de screening

Se entiende como prueba de *screening* o tamizaje, un examen que se aplica a una población asintomática con el fin de determinar aquellas personas susceptibles de tener la patología que es objeto del tamizaje, para que éstas puedan ser investigadas hasta su diagnóstico final (8). Una prueba de tamizaje debe tener como características ser un examen fácil de realizar, aplicable a una población, con buena relación costo-beneficio, que su aplicación no genere efectos adversos sobre la salud, que existan pruebas confirmatorias para un diagnóstico definitivo, y quizás lo más importante, ofrecer un tratamiento adecuado y oportuno para la patología investigada. El Papanicolaou y la mamografía son

claros ejemplos de exámenes de tamizaje que han demostrado reducir la mortalidad de cáncer de cuello uterino y de mama, respectivamente.

Existen muchos países donde está permitido legalmente la interrupción precoz de embarazos con anomalías. En estas sociedades no existen mayores cuestionamientos éticos sobre esta acción y, más aún, los individuos con cromosomopatías son considerados como una carga social y como un "costo económico" innecesario para el Estado. Es muy importante tener en cuenta que el objetivo primordial por el cual fue desarrollada la ecografía 11-14 semanas, en estos países, es la detección de fetos con aneuploidías y/o con anomalías estructurales para poder abortarlos precozmente, teniendo en cuenta que la no detección de estas anomalías tiene, además, implicancias médico-legales. En este contexto, la ecografía 11-14 semanas como método de *screening* a toda la población obstétrica permite seleccionar a las pacientes que irán a un estudio cromosómico definitivo para así interrumpir los embarazos con anomalías en forma precoz. Asimismo, este examen permite tranquilizar a las pacientes catalogadas de bajo riesgo y darles la opción de no ser sometidas a un estudio invasivo definitivo.

En nuestro país, así como en muchos otros países de nuestro continente, existe una realidad distinta. El aborto eugenésico no solo está penalizado por la ley (5), sino que además, un porcentaje importante de nuestra población condena esta práctica por razones éticas, culturales y religiosas. En este contexto es necesario preguntarse ¿qué realmente le estaríamos ofreciendo como beneficio a la población obstétrica con este examen de tamizaje?

Es muy válido plantear que una ecografía 11-14 semanas que resulta dentro de límites normales es un hecho que resulta muy tranquilizador en el embarazo de una madre. También es planteable que, basado sólo en el principio de la autonomía de la madre, una paciente tendría el derecho de conocer el riesgo que tiene su hijo de presentar una anomalía y tener la alternativa de solicitar un diagnóstico definitivo mediante un examen invasivo. Sin embargo, ¿justifican estos hechos la realización de este procedimiento como tamizaje rutinario a toda la población obstétrica, siendo que en Chile no existe la opción eugenésica, ni tampoco alguna acción terapéutica para el feto? (5), ¿no sería más válida la alternativa de ofrecer a las pacientes este examen, y que ellas puedan decidir libremente su realización, luego de una información adecuada?

Es inquietante para algunos especialistas el hecho de que, en cada vez más centros ecográficos, se realice en forma rutinaria la medición de la

TN y la visualización del hueso nasal a las 11-14 semanas, sin la autorización previa de la paciente y sin la adecuada entrega de información. Es más inquietante aún, el que en muchos de estos centros el personal que realiza este examen no tiene la suficiente experiencia para realizarlo de manera adecuada. Todo esto tiene como consecuencia, muchas veces, el provocar una angustia innecesaria en las pacientes, y en otras, la no detección de un feto con riesgo aumentado de presentar una aneuploidía. Estos hechos advertidos en nuestra práctica clínica, se producen al querer instaurar la ecografía 11-14 semanas como un examen básico de rutina en el control del embarazo.

Otras consideraciones de la ecografía 11-14 semanas

Además del cálculo de riesgo para aneuploidías, el examen ultrasonográfico entre las 11-14 semanas permite una evaluación inicial de la anatomía fetal. Está ampliamente descrito en la literatura que durante esta edad gestacional es posible diagnosticar algunas anomalías estructurales mayores del feto. No hay lugar a dudas de que una evaluación inicial normal de la anatomía fetal, sumada al hecho de que a esta edad gestacional existe estadísticamente un descenso brusco del riesgo de presentar un aborto espontáneo, genera tranquilidad en una paciente embarazada. Sin embargo, siempre hay que tener en cuenta que el examen "*gold standard*" para evaluar la anatomía fetal es una ecografía a las 22-24 semanas, examen fundamental en el control obstétrico, que permite una visualización mucho mejor de las estructuras fetales, y frente al hallazgo de alguna anomalía permite un mejor diagnóstico, entregar un pronóstico, derivar a estas pacientes a centros de mayor complejidad para un manejo neonatal adecuado, y en algunos casos permite ofrecer terapia fetal. No hay que desconocer que el análisis minucioso de la anatomía fetal a las 11-14 semanas tiene como objetivo primordial la interrupción precoz de embarazos con anomalías en países donde el aborto es permitido. Pese a que es válido informar y ofrecer este examen a nuestras pacientes para una evaluación inicial de la anatomía fetal, ¿será necesaria la ecografía 11-14 semanas para evaluar anatomía fetal como control rutinario del embarazo en nuestro medio, sabiendo que igualmente todas nuestras pacientes deberían realizarse una ecografía entre las 22-24 semanas?

Por último, es sabido que una TN aumentada, además de incrementar el riesgo de presentar aneuploidías, aumenta el riesgo de presentar malformaciones estructurales, especialmente cardiopatías, y también aumenta el riesgo de presentar

un síndrome de transfusión feto-fetal en embarazos gemelares monocoriales. Sin embargo, como ya hemos visto, en el caso de las cardiopatías, la mejor evaluación del corazón fetal se obtiene con la ecografía 22-24 semanas, siendo éste el examen que debería determinar una eventual derivación a un centro de mayor complejidad para una ecocardiografía fetal. En el caso de los embarazos gemelares, el diagnóstico de corionicidad se debería determinar en la ecografía de primer trimestre, y todos los embarazos gemelares monocoriales deben tener un control ecográfico seriado a partir del segundo trimestre para el diagnóstico precoz del síndrome de transfusión feto-fetal, independientemente de la medición de la TN.

DISCUSIÓN

El examen ultrasonográfico de las 11-14 semanas cumple varias funciones, siendo la más importante el cálculo de riesgo de presentar una aneuploidía, principalmente la trisomía 21. Este hecho ha creado gran entusiasmo en nuestro país en los últimos años, en donde cada vez más se ocupa esta herramienta diagnóstica como examen rutinario en el control del embarazo. Pese a que la validez de este examen no merece cuestionamiento alguno, sí es importante preguntarse cuál es la utilidad de éste como método de tamizaje para aneuploidías en nuestra población obstétrica. Recordemos que no existen en la actualidad intervenciones terapéuticas para esta condición, y la opción eugenésica se descarta por razones legales en Chile (5), teniendo además importantes reparos éticos. Claramente el hecho de tener un examen ultrasonográfico entre las 11-14 semanas dentro de la normalidad genera tranquilidad en una paciente embarazada. También es planteable el hecho de que un examen alterado, con una confirmación diagnóstica invasiva posterior de aneuploidía, pudiera permitir una preparación psicológica para afrontar de mejor manera esta situación. Sin embargo, basándose en el respeto de la autonomía de la madre, también una paciente tiene todo el derecho de no querer saber cuál es su riesgo. En estos casos se estaría vulnerando este derecho, al realizar la medición de la TN en forma sistematizada a toda la población, sin una información adecuada.

Otro punto que hay que considerar es que al querer implementar este examen como tamizaje masivo, debido al interés de ofrecer toda la tecnología actual a las pacientes, se corre el riesgo de que, en muchos centros de salud el personal que realiza este examen no esté debidamente certificado o no tenga experiencia suficiente en esta técnica. Este hecho tiene efectos negativos, ya que puede gene-

rar angustia y preocupación, innecesariamente, en muchas pacientes.

La medición de la TN, podría ser considerada como método de *screening* para otras anomalías, especialmente para las cardiopatías, ya que nos permitiría seleccionar qué pacientes deberían ser referidas a centros terciarios para un estudio ecocardiográfico fetal. Sin embargo, como ya hemos visto, nuestros mejores esfuerzos deberían estar orientados a que la población obstétrica tenga acceso a una ecografía 22-24 semanas de calidad, ya que éste es el mejor examen de *screening* para detectar este tipo de anomalías.

La ecografía 11-14 semanas, como tamizaje de aneuploidías, se debería ofrecer a todas las pacientes con una información adecuada, para que éstas puedan elegir libremente si desean acceder a la información que este examen pueda entregar. Además, es fundamental que el personal que lo realice tenga experiencia en esta técnica, siendo lo ideal el que estén certificados mediante el curso que ofrece la Fetal Medicine Foundation para la correcta medición de la TN.

CONCLUSIÓN

En Chile la ecografía 11-14 semanas como tamizaje de aneuploidías se debería ofrecer a todas las pacientes, siempre y cuando sea con una adecuada información para que cada paciente pueda elegir libremente si desea acceder a este examen. Esto debido a que pueden existir pacientes que no desean conocer cual es su riesgo, y a que actualmente no existen intervenciones terapéuticas para fetos con aneuploidías ni existe la opción de un aborto eugenésico. Todas las pacientes que decidan someterse a este examen deberían tener la alternativa de realizarlo con un especialista con experiencia en esta técnica, ojalá certificados por el curso que ofrece la Fetal Medicine Foundation, para así evitar los efectos adversos que se producen al instaurar esta técnica en forma sistematizada, como ocurre actualmente en Chile en muchos centros ultrasonográficos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dezerega V, Sepúlveda W. El examen ultrasonográfico de las 11-14 semanas. En: Guzmán E, Rodríguez N, Ruiz M (Eds). Selección de Temas en Gineco-obstetricia, 1ª ed. Santiago: Ediciones Publimpacto, 2005;47-65.
2. Souka A, Snijders R, Novakov A, Soares W, Nicolai K. Defects and syndromes in chromosomally normal fetuses with increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;11:391-400.

3. Sebire N, D' Ercole C, Hughes K, Carvalho M, Nicolaides K. Increased nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation as a predictor of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;17:467-70.
 4. Parra M, Rodrigo R, Barja P, Bosco C, Fernández V, Muñoz H, Soto-Chacón E. Screening test for preeclampsia through assessment of uteroplacental blood flow and biochemical markers of oxidative stress and endothelial dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193(4):1486-91.
 5. Código Sanitario de la República de Chile. Artículo 119. Editorial Jurídica de Chile, Edición Oficial, Aprobado por Decreto N° 418, de 18 de mayo de 2004, del Ministerio de Justicia. Santiago, Chile.
 6. Snijders R, Noble P, Sebire N, Souka A, Nicolaides K. UK multicentre project on assessment of risk of trisomy 21 by maternal age and fetal nuchal translucency thickness at 10-14 weeks of gestation. Fetal Medicine Foundation First Trimester Screening Group. *Lancet* 1998;352:343-6.
 7. Cicero S, Curcio P, Papageorghiou A, Sonek J, Nicolaides K. Absence of nasal bone in fetuses with trisomy 21 at 11-14 weeks of gestation: An observational study. *Lancet* 2001;358:1665-7.
 8. Salinas H, Valdés E, Carmona S. Screening genético antenatal para la detección de aneuploidías. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68(6):529-35.
-

Documentos

PAUTAS DE MANEJO CLÍNICO DE EMBARAZOS GEMELARES

Pilar Valenzuela M. ¹, Jorge Becker V. ¹, Jorge Carvajal C. ¹

¹ Unidad de Medicina Materno-Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

El embarazo gemelar conlleva un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. Teniendo el control prenatal una reconocida utilidad en disminuir la morbimortalidad perinatal, decidimos elaborar pautas de manejo clínico, basadas en evidencia, que orienten el seguimiento prenatal de embarazos gemelares. Realizamos una revisión de las publicaciones recientes, guías clínicas y textos clásicos de obstetricia obteniendo la información necesaria. Presentamos un listado de las recomendaciones y la calidad de evidencia que las sustenta, respecto de seis ítems: a. Reproducción asistida; b. Diagnóstico de embarazo gemelar; c. Manejo general del embarazo gemelar; d. Parto prematuro; e. Complicaciones específicas de embarazos gemelares; y f. Momento de interrupción y manejo del trabajo de parto.

PALABRAS CLAVE: *Embarazo múltiple, embarazo gemelar, guías clínicas*

SUMMARY

Multiple pregnancy has high risk of perinatal morbidity and mortality. Since antenatal care has been demonstrated as a useful tool in reducing perinatal risk, we decided to elaborate evidence based clinical guidelines, to facilitate antenatal care of women carrying multiple pregnancies. We reviewed recent publications, clinical guidelines and text books to obtain necessary information. Here we present a list of recommendations, and the quality of supporting evidence, about six items: a. Assisted reproduction; b. Diagnosis of multiple pregnancy; c. General care of multiple pregnancy; d. Preterm Labor; e. Specific complications of multiple pregnancy; f. Timing of delivery and labor management.

KEY WORDS: *Multiple pregnancy, twin pregnancy, guidelines*

INTRODUCCIÓN

La incidencia de embarazos múltiples ha aumentado dramáticamente en las últimas décadas en los países desarrollados, desde 1 por 100 nacidos vivos a 1 por 70 nacidos vivos, con un aumento de un 40% en la tasa de embarazos gemelares y un aumento de 3 a 4 veces en embarazos múltiples de alto orden. Este aumento en el número de embarazos múltiples es atribuible en mayor parte a la utilización de técnicas de reproducción asistida, pero también se explica por un aumento en la edad

materna, ya que existe asociación entre la edad materna y la tasa de gestaciones múltiples concebidas espontáneamente (1).

El embarazo múltiple es un embarazo de alto riesgo fetal, pues tiene, entre otros problemas, mayor incidencia de prematuridad, restricción del crecimiento fetal, malformaciones congénitas y muerte fetal in útero comparado con las gestaciones únicas. Existen además, complicaciones propias del embarazo gemelar como: crecimiento discordante, muerte in útero de alguno de los gemelos, síndrome de transfusión feto-fetal, gemelos monoamnióticos

y perfusión arterial reversa en uno de los gemelos, que también dan cuenta de un mayor riesgo de estos embarazos. Por otra parte, se ha demostrado en embarazos gemelares que existe un mayor riesgo de morbimortalidad materna (2).

Siendo el control prenatal una herramienta de demostrada efectividad en disminuir el riesgo fetal, nos parece esencial contar con guías clínicas para el cuidado prenatal de embarazos gemelares, ofreciendo así un manejo estandarizado y basado en la evidencia. Estas guías clínicas están orientadas a lograr un diagnóstico oportuno del embarazo múltiple, situarlo en la categoría de riesgo correspondiente, pesquisar las posibles complicaciones oportunamente y ofrecer el mejor tratamiento disponible.

MATERIAL Y MÉTODO

Realizamos una búsqueda en las bases de datos: Cochrane Library, Tripdatabase y en el buscador Google Scholar. Combinamos las palabras claves “multiple pregnancy”, “twin pregnancy” y “guidelines”. Se excluyeron aquellas revisiones sistemáticas y guías clínicas que no eran específicas para embarazos gemelares y que se referían a intervenciones específicas en técnicas de reproducción asistida.

En Google Scholar accedimos al sitio de Geneva Foundation for Medical Education and Research donde encontramos las guías de manejo para embarazos gemelares de la Sociedad de Obstetras y Ginecólogos de Canadá y de la National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). En el Cochrane Library encontramos 34 revisiones sistemáticas de las cuales escogimos 7. En Tripdatabase encontramos 57 revisiones sistemáticas (de las cuales escogimos 6 que correspondían a las de Cochrane Library) y 52 guías clínicas de las cuales escogimos tres. Revisamos los capítulos correspondientes a embarazo múltiple de tres textos clásicos: Obstetricia de Williams (3), High Risk Pregnancy Management Options de James y cols (4), y Maternal Fetal Medicine de Creasy y Resnik (5).

De las revisiones sistemáticas, guías clínicas y textos clásicos obtuvimos referencias secundarias, al seleccionar aquellas publicaciones indicadas en las referencias, que impresionaron como fundamentales por su relevancia clínica o cita frecuente. Dividimos la información en 6 secciones:

- I. Reproducción asistida
- II. Diagnóstico de embarazo gemelar
- III. Manejo general del embarazo gemelar
- IV. Parto prematuro
- V. Complicaciones específicas de embarazos gemelares

- A. Gemelos discordantes por restricción del crecimiento fetal
- B. Muerte fetal intrauterina
- C. Anomalías congénitas
- D. Síndrome de transfusión feto-fetal
- E. Gemelos monoamnióticos
- F. Secuencia de perfusión arterial reversa
- VI. Momento de interrupción y manejo intraparto.

Para presentar la calidad de la evidencia disponible y clasificar las recomendaciones nos basamos en la clasificación de recomendaciones publicadas por el grupo “Canadian Task Force on the Periodic Health Exam” (Tabla I) (6); el resumen de las recomendaciones que estimamos importantes, se entrega en las Tablas II-VII, correspondientes a las diferentes secciones.

RESULTADOS

I. REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Está bien establecido que la incidencia de gemelos y embarazos de alto orden es mayor, luego de reproducción asistida que de concepción y embarazo espontáneo. En la población general es difícil determinar la contribución exacta de las técnicas de reproducción asistida en la tasa de embarazos múltiples, ya que el registro de esta información no es riguroso. Para pacientes sometidas a técnicas de reproducción asistida, el riesgo del embarazo múltiple puede ser reducido con el uso conservador de la estimulación ovárica y con monitorización cautelosa, según las guías clínicas publicadas (7). Un consejo preconcepcional adecuado en relación a los riesgos del embarazo múltiple debiera darse a toda mujer en tratamiento de infertilidad (Tabla II).

II. DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO GEMELAR

Existe clara evidencia de que el diagnóstico de embarazo gemelar mejora con el uso rutinario de la ultrasonografía. Lo mismo ocurre con el diagnóstico de corionicidad, estimándose que en el primer o segundo trimestre (< 16 semanas) la ultrasonografía determinará la corionicidad en el 100% de los casos (8). El momento ideal para evaluar la corionicidad de un embarazo gemelar es entre las 11 y las 14 semanas (9).

Los gemelos monocigóticos tienen un mayor riesgo de sufrir complicaciones que los dicigóticos, siendo la corionicidad y no la cigocidad lo que determina el resultado perinatal, por lo que se entiende la necesidad de determinar acuciosamente la corionicidad al momento del diagnóstico. En el examen ultrasonográfico realizado entre las 11 y 14 semanas de gestación se debe evaluar además la

Tabla I
CLASIFICACIÓN DE RECOMENDACIONES, ADAPTADO DE: CANADIAN TASK FORCE ON THE PERIODIC HEALTH EXAM (6)

NIVELES DE EVIDENCIA Y GRADOS DE RECOMENDACIÓN	
Calidad de la evidencia	Clasificación de las recomendaciones
I Evidencia obtenida de al menos un estudio randomizado controlado	A Existe evidencia categórica para apoyar la intervención en la práctica clínica.
II-1 Evidencia obtenida de estudios controlados de buen diseño, no randomizados.	B Existe discreta evidencia para apoyar la intervención en la práctica clínica.
II-2 Evidencia obtenida de estudios de cohorte bien diseñados (prospectivos o retrospectivos) o estudios de caso y control, preferentemente de más de un centro o grupo de investigación.	C Existe pobre evidencia en relación a la inclusión/exclusión de la intervención, pero se pueden hacer recomendaciones en otros ámbitos.
II-3 Evidencia obtenida de comparaciones entre tiempos o lugares con sin la intervención. Resultados dramáticos en experimentos no controlados también pueden ser incluidos en esta categoría	D Existe discreta evidencia para no apoyar la intervención en la práctica clínica.
III Opinión de autores respetados, basada en experiencia clínica, estudios descriptivos o reportes de comités de expertos.	E Existe evidencia categórica para apoyar la recomendación de que la intervención no sea considerada.

Tabla II
CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

REPRODUCCIÓN ASISTIDA

1. Uso conservador de la estimulación ovárica y monitorización cautelosa (A).
2. Información sobre riesgos del embarazo múltiple a pacientes en tratamiento (C).

vitalidad, como también descartar la presencia de una malformación congénita mayor y medir la translucencia nucal para determinar el riesgo de aneuploidía. Algunos autores han sugerido que la medición de la translucencia nucal podría predecir el riesgo de síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) en gemelos monocoriales (10), aunque otros indican que esta práctica carece de utilidad (11).

Los gemelos monocoriales tienen tasas de mortalidad perinatal que son entre 2 y 6 veces mayores que las tasas de mortalidad de los bicoriales (12,13) La placenta de los embarazos monocoriales presenta casi siempre anastomosis vasculares, las cuales pueden causar cambios de volumen sanguíneo significativos entre los gemelos, llevando a complicaciones como STFF, perfusión arterial reversa (TRAP) y transfusión fetal aguda luego del óbito de uno de los gemelos. Estas anastomosis están prácticamente ausentes en las placentas de los gemelares bicoriales. Conocer la corionicidad de un embarazo gemelar resulta fundamental, ya que se ha demostrado que la única medida que mejora el pronóstico de los gemelos monocoriales, especialmente en referencia a STFF, TRAP y restricción de crecimiento fetal (RCF) selectivo, es el diagnóstico acertado de la corionicidad, para identificar oportunamente estas complicaciones (Tabla III).

Tabla III
CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES
SOBRE DIAGNÓSTICO DE
EMBARAZO GEMELAR

DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO GEMELAR

1. Efectuar ultrasonido a las 10-14 semanas de gestación para evaluar:
 - a. Vitalidad.
 - b. Corionicidad.
 - c. Malformación congénita mayor.
 - d. Translucencia nucal (B).
 2. Determinar la corionicidad al momento del diagnóstico (II-3, C).
 3. Momento ideal para determinar la corionicidad 10-14 semanas (II-3 C).
-

III. MANEJO GENERAL DEL EMBARAZO GEMELAR

Existe controversia respecto a quien debe efectuar el control prenatal en los embarazos múltiples. Los revisores de la Cochrane Library en 2006 analizaron el rol de los policlínicos "especializados" para el control prenatal de embarazos gemelares y lo compararon con el control prenatal estándar, concluyeron que para determinar si el control prenatal especializado mejora los resultados de salud materna e infantil se requieren estudios randomizados controlados con un diseño y poder adecuado (14). Sin embargo, existe consenso en relación al control prenatal de embarazos gemelares. Se recomienda que los hospitales organicen el cuidado pre y pos natal en policlínicos multidisciplinarios guiados por un especialista con experiencia en manejo de gestaciones múltiples. Estos policlínicos deben contar

con pautas clínicas específicas, con criterios claros de derivación, para permitir la referencia a centros especializados en medicina fetal cuando sea apropiado (Tabla IV).

IV. PARTO PREMATURO

El parto prematuro es el principal contribuyente de la mayor tasa de morbilidad que presentan los embarazos gemelares en comparación a los embarazos únicos. Disminuir la tasa de prematuridad en embarazos gemelares es uno de los principales objetivos del cuidado prenatal en estos embarazos. En un estudio realizado en los Estados Unidos se observó que el 57,4% de los niños producto de embarazos gemelares nació antes de las 37 semanas versus el 10,4% de las gestaciones únicas (15).

Predicción de riesgo: Existe buena evidencia avalando que la detección del acortamiento cervical por examen digital o por medición ultrasonográfica, es un buen predictor del riesgo de parto prematuro (16,17,18). Existe también buena evidencia de que la presencia cervicovaginal de fibronectina fetal (FF) predice un mayor riesgo de parto prematuro (19,20,21), sin embargo, no existen estudios intervencionales bien diseñados para indicar la incorporación del tamizaje rutinario de FF al manejo prenatal de embarazos gemelares.

Prevención del parto prematuro: Se han descrito diversas conductas orientadas a prevenir el parto prematuro, a continuación, analizaremos la evidencia disponible para las conductas más relevantes. Por largo tiempo se recomendó el reposo en cama en el hogar o en el hospital para disminuir la tasa de prematuridad, sin embargo, los estudios randomizados controlados y metanálisis han demostrado que el reposo en cama en el hospital no disminuye la tasa de parto prematuro o la mortalidad perinatal en los gemelares (22). Se ha observado que en embarazos gemelares no complicados esta conducta

Tabla IV
CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE MANEJO GENERAL DEL
EMBARAZO GEMELAR

MANEJO GENERAL DEL EMBARAZO GEMELAR

1. Control pre y post-natal en policlínicos multidisciplinarios, especializados para embarazo múltiple, guiados por un especialista (C).
 2. Disponer de pautas clínicas específicas, con criterios claros de derivación a centros de medicina fetal (C).
 3. El médico a cargo del policlínico debe tener experiencia en ultrasonido y manejo de embarazos múltiples.
-

podría aumentar la incidencia de parto prematuro extremo y el estrés psicosocial materno (23), por otro lado, en mujeres con embarazo gemelar y alto riesgo de parto prematuro (por modificaciones y acortamiento cervical) no hay evidencia de que el reposo en cama disminuya el riesgo de parto prematuro (24). Por lo señalado anteriormente la hospitalización para reposo en cama como conducta rutinaria no es recomendable. Tampoco existe evidencia que apoye la restricción de actividades o abandono del trabajo.

No se ha demostrado en estudios observacionales y controlados que el cerclaje profiláctico de rutina disminuya el parto prematuro, más bien existe evidencia moderada en contra (25). Finalmente, el uso de tocolisis profiláctica con betamiméticos fue analizado en una revisión sistemática publicada en la Cochrane Library en 2008, los autores concluyeron que no hay evidencia suficiente para apoyar o desaconsejar su uso como una estrategia de prevención del parto prematuro en gemelares (26).

No existe consenso, respecto al uso de progestinas para prevenir el parto prematuro en embarazos gemelares. En 2007 un estudio randomizado controlado comparó la administración de 17 alfa hidroxiprogesterona intramuscular contra placebo y concluyó que no disminuía la tasas de partos prematuros y muerte fetal en pacientes con embarazos gemelares. Siendo éste estudio el de mejor diseño y con mayor número de pacientes disponibles, es que no se recomienda la administración de progestinas de forma rutinaria (27).

En cuanto al uso de corticoides ante la posibilidad inminente de parto prematuro, los grandes

estudios que han demostrado la utilidad de su uso en disminuir las complicaciones perinatales en recién nacidos prematuros, se realizaron en gestaciones únicas, no existiendo estudios que hayan demostrado la utilidad en gestaciones múltiples, sin embargo, no existe una razón biológica por lo cual estos fármacos no beneficiarían a fetos en gestaciones múltiples, de modo que las pautas de administración de corticoides en gemelares, siguen las mismas líneas que las de embarazos únicos (Tabla V).

V. COMPLICACIONES ESPECÍFICAS DE EMBARAZOS GEMELARES

A. Restricción del crecimiento fetal selectivo. Los gemelares tienen una incidencia mayor de restricción de crecimiento fetal (RCF), por lo que debe ser cuidadosamente evaluado. El porcentaje de recién nacidos pequeños para la edad gestacional es de 27% en gemelos y 46% en triples (28). Aunque algunos autores consideran esta restricción como fisiológica, los gemelos pequeños para la edad gestacional al nacer tienen el mismo riesgo perinatal que los niños de embarazos únicos con esta condición (29). Por ello en la práctica clínica recomendamos usar tablas de crecimiento para embarazos únicos. En todo caso, los patrones de crecimiento fetal son más importantes que las mediciones absolutas. Ambos deben ser interpretados a la luz de la historia clínica, junto con los factores genéticos y ambientales que pueden afectar el crecimiento fetal.

Tabla V

CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE PARTO PREMATURO

PARTO PREMATURO

1. Para predicción de riesgo es útil la detección de: modificaciones cervicales por examen digital (II-2, A), acortamiento cervical ultrasonográfico (II-1, A) y fibronectina fetal cervicovaginal (C). No se ha demostrado la utilidad de su uso rutinario.
2. Hospitalización para reposo en cama no es recomendable (I, E).
3. Restricción de actividades o abandono del trabajo no es recomendable (III, C).
4. Cerclaje profiláctico no recomendable (I, II-2, D).
5. Tocolíticos profilácticos no recomendable (I, II-2, D).
6. Progestinas profilácticas no recomendable (I, D).
7. Uso de corticoides según pautas existentes para gestaciones únicas (IV Grado B).

La RCF selectiva ocurre en un 12% de los gemelos y se origina en una insuficiencia placentaria de mayor proporción, o exclusiva, para uno de los gemelos (30). El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome de transfusión feto-fetal o con aneuploidía, malformaciones congénitas o infecciones que afecten a uno de los gemelos. La RCF selectiva verdadera, es decir secundaria a insuficiencia placentaria, se traduce en un aumento de la morbimortalidad para el gemelo más pequeño, por lo cual es importante su diagnóstico oportuno y exacto.

Se define RCF selectivo como una diferencia de peso entre ambos fetos, mayor al 25% del peso del gemelo más grande, en presencia de un feto pequeño menor al percentil 10 o algún otro criterio para RCF (31). La discordancia de crecimiento se calcula dividiendo la diferencia de peso entre el gemelo más grande y el más pequeño por el peso del gemelo más grande y multiplicándolo por 100. Se ha propuesto que el parámetro más exacto para detectar discordancia de crecimiento entre los gemelos es comparar las circunferencias abdominales: una diferencia mayor de 20 mm después de las 24 semanas tiene un valor predictivo positivo (VPP) de una discordancia al nacer de 83% (32).

El manejo de gemelos discordantes varía según la corionicidad, sin embargo, se recomienda la exclusión de aneuploidía e infecciones congénitas en todos los gemelos, independiente de la corionicidad. El estudio de líquido amniótico es útil para estudiar el cariotipo fetal e investigar infecciones según la sospecha clínica. Una ultrasonografía para evaluación detallada de la anatomía fetal permitirá descartar malformaciones mayores.

En gemelos bicoriales que presentan crecimiento discordante severo de instalación precoz es preferible no intervenir para maximizar las posibilidades del gemelo con crecimiento adecuado a expensas de la muerte espontánea del gemelo con RCF (33). La vigilancia fetal se realiza habitualmente combinando evaluación del crecimiento, perfil biofísico y velocimetría Doppler. La frecuencia y tipo de vigilancia fetal dependerá del grado de compromiso del gemelo con RCF. Al igual que en gestaciones únicas, en gemelos bicoriales, la disfunción útero-placentaria se asocia a una secuencia de cambios en el perfil biofísico y Doppler que sugiere un deterioro progresivo del gemelo afectado. Se debe considerar la administración de corticoides y pruebas de madurez pulmonar fetal si se contempla una interrupción temprana (34).

En gemelos monocoriales se debe excluir, en primer lugar, el STFF ya que su pronóstico y tratamiento son muy diferentes. No se ha determinado cual es el mejor método para evaluar el bienestar fe-

tal en gemelos monocoriales con RCF selectiva; la velocimetría Doppler de la arteria umbilical no tiene el mismo valor pronóstico en gemelos monocoriales que en gestaciones únicas o gemelos bicoriales. El registro basal no estresante (RBNE) y el perfil biofísico impresionan actualmente como los mejores métodos disponibles para evaluar el bienestar fetal, aunque el óbito de uno de los gemelos puede ocurrir inesperadamente, a pesar de un RBNE y perfil biofísico normales (35).

Si se presume de modo inminente la muerte espontánea de uno de los gemelos, previo a la viabilidad fetal, el feticidio selectivo por oclusión del cordón umbilical podría proteger mejor al gemelo con crecimiento adecuado de los efectos colaterales del óbito espontáneo. Esta conducta en Chile no es aceptable de acuerdo a la legalidad vigente.

Se ha realizado con éxito la coagulación con láser de las anastomosis vasculares (división placentaria) en embarazos gemelares monocoriales complicados con RCF selectiva y grave compromiso del feto (flujo diastólico de arteria umbilical ausente o reverso). Al comparar esta intervención con el manejo expectante, se observó una proporción mayor de muerte del gemelo con RCF y protección para el gemelo normal ante la muerte del gemelo con RCF (36). En general, frente a la confirmación de una RCF selectiva, se debe indicar la interrupción electiva a las 32 semanas, luego de la administración de corticoides o confirmación de madurez pulmonar.

En gemelos de corionicidad desconocida es posible recurrir a métodos adicionales para determinar la corionicidad como el examen de ADN y la búsqueda ultrasonográfica de anastomosis vasculares. El examen de ADN mediante amniocentesis para determinar la cigocidad permite descartar la monocorionicidad si los gemelos resultan genéticamente diferentes (37). La detección ultrasonográfica de anastomosis con su característica onda bidireccional permite confirmar la monocorionicidad con un 100% de confianza (38). Si no es posible determinar la corionicidad se debe manejar el embarazo como si fuera monocorial.

B. Muerte fetal intrauterina. Los fetos en embarazos gemelares tienen mayor probabilidad de fallecer in útero que los fetos en embarazos únicos (39). El diagnóstico de óbito de uno de los gemelos debiera hacerse cuando los remanentes fetales son claramente identificables o cuando un examen ultrasonográfico ulterior confirma el óbito o la desaparición de uno de los fetos previamente conocido. En embarazos bicoriales las mejores estimaciones de tasa de muerte de uno de los gemelos se obtienen del seguimiento de embarazos gemelares resultantes de IVF, y fluctúan entre un 10 y 20% según la edad materna, la mayoría ocurre antes de las 12

semanas (40). En gemelos monocoriales, entre las 10 y 14 semanas, es más frecuente la muerte de ambos gemelos que la muerte de uno sólo de ellos (41). Desde las 14 semanas en adelante la muerte de uno de los gemelos ocurre en el 2% de los embarazos bicoriales y en un 4% de los monocoriales versus un 1,5% de mortalidad en el total de embarazos (42).

El pronóstico para el feto remanente depende fundamentalmente de la corionicidad. En gemelos bicoriales la muerte de uno de los gemelos en el primer trimestre tiene por lo general una evolución favorable; si ésta ocurre en el segundo o tercer trimestre, se asocia a muerte o discapacidad del gemelo sobreviviente en un 5 a 10% de los casos (42); en tal caso, el pronóstico dependerá de la edad gestacional al momento de la muerte fetal, con una mayor supervivencia del segundo gemelo al acercarse a las 37 semanas de gestación (43). En los monocoriales la muerte de uno de los gemelos resulta en la muerte de ambos en un 10 a 25% y en daño cerebral entre un 25 y 45% (44,45). El conocer la corionicidad es fundamental en el manejo de la muerte intrauterina de uno de los gemelos (46).

Existen recomendaciones de manejo que se aplican a todos los gemelos, independiente de la corionicidad. Respecto al cuidado del gemelo sobreviviente, se debe continuar con la vigilancia de bienestar fetal. Respecto al bienestar materno, se debe administrar gammaglobulina antiRh profiláctica si la paciente es Rh negativo. Si la edad gestacional es mayor a 20 semanas y la muerte data más de 4 semanas se debe evaluar el estado de coagulación materno, evaluando fibrinógeno y recuento plaquetario de modo seriado. Resulta prudente ofrecer apoyo psicológico a la madre y a su familia.

En gemelos monocoriales se debe considerar el uso de velocimetría Doppler en arteria cerebral media para detectar anemia, lo cual puede predecir el riesgo de daño cerebral. En aquellos casos de anemia severa del gemelo sobreviviente es posible realizar transfusión intrauterina, logrando una sobrevida de un 58% (47). El gemelo sobreviviente debiera ser seguido con ultrasonografía, y si esta resulta normal, se recomienda la evaluación del cerebro fetal con resonancia nuclear magnética, 2 a 3 semanas después de la muerte del co-gemelo. Se debe informar a los padres de la morbilidad a largo plazo de esta condición. Los embarazos monocoriales complicados por la muerte de un gemelo deben ser referidos y evaluado en un centro de medicina fetal avanzada.

C. Anomalías congénitas. Las anomalías congéni-

tas son más frecuentes en embarazos gemelares que en embarazos únicos, con tasas reportadas de hasta un 4,9% (48). La presencia de anomalías fetales, es inicialmente mejor evaluada entre las 16 y 20 semanas. Lamentablemente la mayoría de los estudios no informa la incidencia según cigocidad, aunque pareciera que la incidencia de anomalías en gemelos dicigóticos es la misma que en fetos únicos, la tasa es 2 a 3 veces mayor en gemelos monocigóticos. En gemelos monocigóticos es rara (menor a 20%) la concordancia de anomalías estructurales y son frecuentes los reportes de discordancia para enfermedades genéticas (49). La prevalencia global de anomalías cardíacas en gemelos monocoriales es alrededor de un 4% versus el 0,6% observado en la población general, en gemelos monocoriales con STFF es aún mayor, alcanzando un 7% (50).

En los gemelos dicigóticos el riesgo de síndrome de Down (relacionado a la edad materna) de cada gemelo es independiente y similar que para fetos únicos, por lo tanto el riesgo de tener al menos un niño con síndrome de Down es el doble que para un embarazo único. En embarazos gemelares monocoriales el riesgo es el mismo para ambos gemelos y similar al de fetos únicos, aunque se ha descrito discordancia en la expresión para la gran mayoría de las aneuploidías humanas. El feticidio selectivo, si un solo feto está afectado, puede causar la pérdida del gemelo no afectado. Por cierto, por motivos éticos y de respeto a la vida humana, no recomendamos ningún tipo de aborto o feticidio.

Como concepto general, los exámenes de tamizaje debieran tener una buena sensibilidad y una tasa aceptable de falsos positivos, ya que las pruebas invasivas tienen un mayor riesgo y son técnicamente más difíciles en embarazos múltiples. El tamizaje bioquímico materno para pesquisa de aneuploidía en gemelos tiene tasas de detección muy bajas; por otro lado indica el riesgo del embarazo global de tener al menos un feto afectado y no permite identificar específicamente cual de los fetos tiene la anomalía. Por lo recién señalado el tamizaje bioquímico no está recomendado (51). Por el contrario, la medición de la translucencia nucal en el primer trimestre tiene una buena sensibilidad e identifica al feto con riesgo aumentado, por lo cual es el examen de elección para determinar el riesgo de aneuploidía (52). Si existe un riesgo elevado de aneuploidía y se quiere determinar el cariotipo fetal mediante procedimientos invasivos como amniocentesis o biopsia de vellosidades coriales, se debe tener en cuenta que las tasas de pérdida fetal con éstas pruebas invasivas no es conocida en gemelos. Si se realiza un procedimiento invasivo resulta

de vital importancia conocer con certeza de cual feto es la muestra obtenida. Las pruebas invasivas deben ser realizadas en gemelos de acuerdo al estándar usual de manejo de gestaciones únicas.

De modo específico, en los gemelos monocoriales, por presentar una mayor tasa de malformaciones cardíacas, se estima indispensable efectuar una ultrasonografía con visión detallada del corazón fetal.

Los gemelos unidos o siameses corresponden a una anomalía congénita exclusiva de embarazos gemelares y afecta a uno de 200 embarazos monocigóticos (53). Por lo general el diagnóstico de esta anomalía es prenatal (54) y su manejo dependerá de un equipo multidisciplinario. El pronóstico de los gemelos siameses depende principalmente del sitio de unión y del tipo de órganos compartidos (53). El manejo de esta condición se adecua caso a caso, de modo que escapa a las posibilidades de este artículo entregar recomendaciones generales.

D. Síndrome de transfusión feto-fetal (STFF). Este es una complicación exclusiva de los embarazos múltiples monocoriales. En la mayoría de los embarazos monocoriales existe una transfusión equilibrada entre los fetos a través de las anastomosis. Entre un 10 y 15% de los embarazos monocoriales presentan un desbalance crónico en el flujo neto, resultando en STFF. En el gemelo donante se desarrolla hipovolemia, oliguria y oligoamnios (OHA) produciendo el fenómeno de feto suspendido (stuck twin). En el gemelo receptor se produce hipervolemia, poliuria y polihidroamnios (PHA), desarrollando sobrecarga circulatoria e hidrops. El STFF se presenta generalmente entre las 15 y 26 semanas, su diagnóstico es ultrasonográfico, aceptándose hoy en día los siguientes criterios diagnósticos (55):

1. Diagnóstico acertado de corionicidad antes de las 16 semanas.
2. Diagnóstico de la enfermedad entre las 16 y 26 semanas de embarazo (sobre esa edad gestacional, también puede iniciarse pero su evolución es más benigna y el soporte neonatal mejora el pronóstico).
3. Feto receptor con polihidroamnios, definido como la presencia de un bolsillo de líquido amniótico mayor de 8 cm entre las 16 y 20 semanas o de 10 cm entre las 21 y las 26 semanas, sumado a la presencia de una imagen de vejiga muy distendida.
4. Feto donante con oligohidroamnios, definido como la presencia de un bolsillo de líquido amniótico inferior a 2 cm, acompañado por la ausencia de imagen vesical (vejiga colapsada) durante la mayor parte de la exploración.

El Doppler fetal es una herramienta útil, ya que permite evaluar el estado hemodinámico de los

gemelos, sin embargo, sus alteraciones no están incluidas dentro del diagnóstico de STFF, ya que esta enfermedad se puede presentar con Doppler fetal normal en su inicio.

Los gemelos que presentan STFF severo en el segundo trimestre pueden tener desbalance hemodinámico desde el primer trimestre. Para pesquisar la enfermedad en etapas tempranas se debe realizar, a todos los gemelos monocoriales, ultrasonografía seriada, cada 2 semanas, desde las 16 semanas y hasta las 26 semanas de gestación. Ante la pesquisa de signos sugerentes de STFF se debe derivar a la paciente a un centro terciario que cuente con un obstetra especialista en medicina fetal.

Para categorizar la severidad de la enfermedad se utiliza el sistema de Quintero y cols (56), que clasifica el STFF en 5 etapas. Las etapas de I a V se basan en un empeoramiento progresivo de las características clínicas encontradas en la ultrasonografía. Sin tratamiento el STFF tiene una mortalidad cercana al 100%. El PHA se asocia a aborto espontáneo y parto prematuro extremo, la muerte de los gemelos puede ocurrir secundaria a falla cardíaca del receptor o perfusión disminuida del donante. Ambos gemelos presentan un elevado riesgo (alrededor de un 35%) de lesiones de la sustancia blanca cerebral (57). Según el tratamiento efectuado la frecuencia de parálisis cerebral y retraso del desarrollo global varían entre un 4 y 26 % (58).

Las alternativas terapéuticas para el STFF incluyen: manejo expectante y terapias intervencionales. El manejo expectante tiene muy mala tasa de supervivencia, por lo cual existe consenso en que se debiera ofrecer tratamiento. Las alternativas terapéuticas utilizadas con mayor frecuencia son: amniodrenaje seriado, fotocoagulación con láser de las anastomosis placentarias y feticidio selectivo. Se ha utilizado también la septostomía como medida terapéutica, no obstante, hoy en día este procedimiento se encuentra obsoleto y no es una alternativa de tratamiento.

El amniodrenaje seriado permite controlar el volumen de líquido amniótico, no requiere una gran habilidad técnica y está ampliamente disponible. El amniodrenaje prolonga el embarazo y mejora la condición fetal al disminuir la presión intrauterina, aunque no protege al gemelo sobreviviente en caso de muerte de uno de los gemelos y es solo efectivo en casos leves de STFF. En una revisión que incluyó a 223 pares de gemelos tratados con amniodrenaje la tasa global de sobrevida fue de 78% (sobrevida de ambos gemelos 48,4%, sobrevida de al menos un gemelo 70,8%), en esta revisión se encontró una prevalencia de alteraciones en la

evaluación intracraneana por imágenes en un 24% de los receptores y en un 25% de los donantes sobrevivientes (59).

La coagulación con láser de los vasos anastomóticos está dirigida a tratar el origen de la enfermedad, pues la oclusión de los vasos comunicantes permitiría detener el fenómeno de transfusión feto-fetal. El estudio randomizado controlado Eurofetus (60), comparó la amnioreducción seriada con la coagulación con láser en STFF en embarazos menores de 26 semanas. En este estudio la sobrevida, edad gestacional al parto y peso al nacer fueron significativamente mayores y la frecuencia de leucomalasia periventricular significativamente menor en el grupo tratado con láser comparado con amniodrenaje. En una revisión de las distintas series publicadas, que incluyó sobre 1300 casos de STFF, se observó una sobrevida global aproximada de 65%, siendo de 50-70% para ambos fetos, de 70-93% para al menos uno y mortalidad de ambos en un 15-20% (61).

Respecto a las alternativas de tratamiento en STFF, los autores de la revisión sistemática para la Cochrane Library en 2007, concluyen que la coagulación endoscópica con láser de vasos anastomóticos, debiera ser considerada para mejorar los resultados perinatales en todas las etapas del síndrome de transfusión feto-fetal. Los autores hacen hincapié en la necesidad de contar con más estudios para evaluar el efecto del tratamiento en etapas más leves de la enfermedad (Quintero I y II) y conocer los resultados a largo plazo de los estudios evaluados para la revisión (62).

E. Gemelos monoamnióticos. Los gemelos monocoriales monoamnióticos resultan cuando la división de la masa celular interna ocurre después del noveno día de la fecundación. Los gemelos monocoriales son muy poco frecuentes, ocurren en 1 de cada 10.000 embarazos y en un 5% de los gemelos monocoriales (63). Dentro de los gemelos monoamnióticos se incluyen los gemelos unidos o siameses con una incidencia de 1 en 50.000 embarazos.

El diagnóstico de gemelos monoamnióticos se efectúa con ultrasonografía en el primer trimestre al observar 2 fetos y una sola cavidad amniótica. El entrecruzamiento de los cordones es patognomónico de gemelos monoamnióticos y es evaluable desde el primer trimestre con el uso de Doppler pulsado en el ovillo de vasos, demostrando la presencia de 2 frecuencias cardíacas distintas (64). Otras características ultrasonográficas que apoyan el diagnóstico son:

- a) ausencia de membrana amniótica divisoria
- b) presencia de placenta única
- c) ambos fetos del mismo sexo

d) cantidad adecuada de líquido amniótico alrededor de cada feto

e) ambos fetos se mueven libremente dentro de la cavidad uterina

Los gemelos monoamnióticos tienen una alta tasa de mortalidad (hasta un 50%) que se atribuye al entrecruzamiento de cordones, nudos de cordón, anomalías congénitas y prematurez. Los gemelos monoamnióticos tienen un alto riesgo de malformaciones congénitas, alcanzando una frecuencia de 38 a 50%, afectando habitualmente a un solo gemelo.

La muerte fetal intrauterina es el principal componente de la mortalidad perinatal en gemelos monoamnióticos sin malformaciones, siendo frecuente la muerte de ambos gemelos. El riesgo basal de muerte intrauterina en gemelos monoamnióticos alcanza hasta un 70% (65) y disminuye a un 2% con vigilancia antenatal estricta (66). Las causas más frecuentes de muerte fetal intrauterina son: atrapamiento de cordón umbilical y síndrome de transfusión feto-fetal aguda con desbalance hemodinámico.

Los gemelos monoamnióticos requieren una estrecha vigilancia antenatal y deben ser manejados en un centro terciario que cuente con un obstetra especialista en medicina fetal. Dada la alta frecuencia de malformaciones congénitas en este grupo de gemelos se debe realizar ultrasonografía acuciosa para evaluar la anatomía fetal a las 16-18 semanas. El plan de manejo antenatal debe incluir monitorización del bienestar fetal con RBNE y PBF al menos 1 vez por semana desde las 26 semanas (67). Esta alta frecuencia de monitorización es justificada porque los eventos que causan la muerte de los gemelos tienden a ser repentinos, por lo que la muerte fetal no es evitable. La alteración de las ondas de flujo Doppler medidas en la arteria umbilical podría predecir compresión del cordón umbilical, pero, al igual que para gemelos monocoriales los valores predictivos de estas alteraciones son distintos que para gestaciones únicas, por lo cual su uso rutinario no está recomendado (68). No se ha dilucidado si estas pacientes se benefician de la hospitalización rutinaria, ésta decisión debiera ser individualizada para cada paciente según su evolución (69).

Se ha descrito en la literatura que el momento ideal para la interrupción es a las 32 semanas de edad gestacional, posteriormente la mortalidad fetal aumenta y se produce una marcada disminución de las complicaciones neonatales (70). Se recomienda la interrupción por operación cesárea electiva ya que se evitaría el atrapamiento de cordón o el corte inadvertido del cordón del segundo gemelo que podría estar alrededor del cuello del primero. Lógicamente,

se debe administrar corticoides con el fin de disminuir las complicaciones neonatales.

F. Secuencia de perfusión arterial reversa. La secuencia de perfusión arterial reversa en gemelos (TRAP), también conocida como gemelo acárdico es una patología exclusiva a los gemelos monocoriales, afectando al 1% de ellos. La sangre fluye desde la arteria umbilical de un gemelo (gemelo bomba) en sentido reverso hacia la arteria umbilical del otro gemelo (gemelo acárdico). Esta patología se origina por la presencia de anastomosis arterio-arteriales y produce hipoxemia del gemelo perfundido (gemelo acárdico); la hipoxemia crónica produce grados variables de deficiencia en el desarrollo de la cabeza, corazón y extremidades superiores del gemelo acárdico. Existe un desarrollo al menos parcial del abdomen y extremidades inferiores, que son perfundidos por el gemelo bomba, que tiene el riesgo de presentar insuficiencia cardíaca congestiva y parto prematuro extremo secundario a polihidramnios. El diagnóstico se realiza con certeza utilizando ultrasonografía en el primer trimestre (71). La secuencia TRAP se caracteriza por encontrarse, en un embarazo gemelar monocorial, uno de los fetos con múltiples anomalías, que presenta crecimiento y movimiento pero sin función cardíaca propia. La presencia de movimiento cardíaco no excluye el diagnóstico ya que el gemelo acárdico puede tener un corazón rudimentario o presentar pulsaciones transmitidas del corazón del gemelo bomba.

Dado que se trata de una patología muy infrecuente, es que la historia natural de la enfermedad no se conoce con exactitud. En una revisión de la literatura que incluyó 216 casos manejados conservadoramente se observó que sin tratamiento, la sobrevida global del gemelo bomba es de un 60%. La muerte intrauterina ocurre en un 25%, la presencia de PHA en un 50% y el parto prematuro en un 80% (72). En algunos casos ocurre resolución espontánea de la secuencia TRAP al cesar completamente el flujo hacia el gemelo acárdico. Es posible predecir, en cierta medida, el resultado perinatal de la secuencia TRAP: un tamaño proporcionalmente pequeño del gemelo acárdico respecto del gemelo bomba y grandes diferencias en el flujo de las arterias umbilicales, medido con velocimetría Doppler (sugiriendo escaso flujo hacia el gemelo acárdico), otorgan un mejor pronóstico (73). Se ha propuesto una clasificación ultrasonográfica que agrupa a los gemelos complicados por secuencia TRAP (74), esta clasificación considera el tamaño del gemelo acárdico y el impacto cardiovascular en el gemelo bomba. Según la clasificación, se propone el mo-

mento y tipo de intervención a efectuar (74).

La modalidad de tratamiento de embarazos gemelares complicados por la secuencia TRAP es controversial. El objetivo del tratamiento es aumentar la probabilidad de sobrevida y eventualmente lograr un parto a término del gemelo bomba. Se recomienda tratamiento intervencional ante la presencia de signos de mal pronóstico (gran tamaño del gemelo acárdico y alto flujo hacia el gemelo acárdico), si no ha ocurrido interrupción espontánea del flujo hacia el feto acárdico a las 16 semanas. Las distintas alternativas de terapia invasiva tienen precisamente como objetivo interrumpir el flujo hacia el gemelo acárdico. Para ello, existen procedimientos de oclusión del cordón y procedimientos de oclusión vascular intra-fetal. Es posible ocluir el cordón del gemelo acárdico mediante procedimientos guiados por ultrasonografía o por visión endoscópica directa del feto (fetoscopia). Con guía ultrasonográfica es posible introducir distintos materiales en los vasos del cordón o coagularlo con electrodo monopolar o bipolar. Mediante fetoscopia es posible efectuar la ligadura directa del cordón. Si la oclusión del cordón es técnicamente muy difícil, entonces es necesario realizar procedimientos de oclusión vascular intra-fetal, dirigidos a la aorta abdominal o los vasos pelvianos del gemelo acárdico. La oclusión vascular intra-fetal se ha realizado inyectando sustancias esclerosantes, mediante coagulación con electrodo monopolar o láser guiado por ultrasonido y mediante ablación por radiofrecuencia (74).

No existen estudios randomizados controlados que comparen los resultados perinatales luego de intervención versus ausencia de intervención. La evidencia disponible proviene de estudios pequeños con escaso número de pacientes (75-79). Al analizar estos estudios se observa que sin intervención la sobrevida del gemelo bomba es de un 60% versus un 75% con intervención. No se ha demostrado diferencia entre los procedimientos de oclusión de cordón y los procedimientos de oclusión vascular intra-fetal, aunque existe una tendencia a mayor sobrevida con las técnicas intra-fetales. Siendo estas últimas técnicamente más sencillas y más ampliamente disponibles, debieran ser la alternativa de elección si se opta por una terapia invasiva.

Ya sea en los casos de manejo expectante (interrupción espontánea del flujo hacia el gemelo acárdico) o en aquellos intervenidos, si no existe alteración en el bienestar fetal, el embarazo puede continuar hasta el término. La vía de parto, en estos casos, dependerá de factores habituales en el manejo obstétrico (Tabla VI).

Tabla VI a
CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE COMPLICACIONES ESPECÍFICAS
DE EMBARAZOS GEMELARES

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL SELECTIVA

Todos los gemelos:

1. Excluir aneuploidía, anomalías estructurales e infecciones congénitas.

Gemelos bicoriales:

1. En RCF selectiva severa de instalación precoz es preferible no intervenir para maximizar las posibilidades del gemelo con crecimiento adecuado a expensas de la muerte espontánea del gemelo con RCF (III, B).
2. Vigilancia fetal mediante evaluación del crecimiento, PBF y velocimetría Doppler.
3. Vigilancia y momento de intervención según compromiso del gemelo con RCF.
4. Administración de corticoides y las pruebas de madurez pulmonar fetal si se contempla una interrupción temprana (III,B).

Gemelos monocoriales:

1. Recordar que las anomalías, enfermedades genéticas y grado de afectación secundaria a infección pueden no ser concordantes en gemelos monocoriales (II-1, B).
2. Excluir síndrome de transfusión feto-fetal (II-1, B).
3. Considerar derivación a centro terciario.
4. Coagulación endoscópica con láser de las anastomosis vasculares en aquellos casos en que el gemelo pequeño se encuentre muy comprometido.
5. Interrupción a las 32 semanas, con corticoides o confirmación de madurez pulmonar.
6. Evaluación del bienestar fetal con registro basal no estresante (RBNE) y PBF (III, B).

Gemelos de corionicidad desconocida:

1. Examen de ADN para excluir la monocorionicidad (III, B).
 2. Búsqueda de anastomosis arterio-arteriales para confirmar monocorionicidad (III, B).
 3. Si la corionicidad no se logra confirmar, manejo como gemelos monocoriales.
-

MUERTE FETAL INTRAUTERINA

Todos los gemelos:

1. Buscar signos de amenaza de aborto y parto prematuro extremo (III, B).
2. Vigilancia fetal en gemelo sobreviviente (III, B).
3. Corticoides si se contempla la posibilidad de parto prematuro (I, A).
4. Rhogam profiláctico si madre es Rh negativo.
5. Medición de fibrinógeno y recuento plaquetario si la edad gestacional es mayor a 20 semanas y la muerte data más de 4 semanas (IV, C).
6. Consejo y apoyo psicológico a la paciente y a su familia (III, B).

Gemelos monocoriales:

1. Doppler de arteria cerebral media para detectar anemia, y predecir el riesgo de daño cerebral (III, B);
 2. Seguimiento del sobreviviente con ultrasonografía, y si resulta normal, evaluación del cerebro fetal con RNM 2-3 semanas después de la muerte del co-gemelo (III, B).
 3. Derivación a un centro de medicina fetal (B).
-

Tabla VI b
CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE COMPLICACIONES ESPECÍFICAS
DE EMBARAZOS GEMELARES

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

1. Tamizaje bioquímico para pesquisa de aneuploidia no recomendado.
2. Translucencia nucal método de elección para detectar aneuploidías (B).
3. Amniocentesis o biopsia de vellosidades coriales uso restringido (II-3, C).
4. Incluir ecocardiografía en monocoriales (B).

SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO-FETAL

1. Monocoriales evaluados con ultrasonografía por un especialista en medicina fetal para evaluar el crecimiento y/o aparición de signos sugerentes de STFF (III, C).
2. Evaluación ultrasonográfica cada 2 semanas entra las 16 y las 26 semanas.
3. Usar criterios diagnósticos específicos.
4. Derivación urgente a un centro especializado (II-2, B).
5. Amniodrenaje seriado es alternativa de tratamiento en casos leves (II-2, B).
6. La coagulación de anastomosis con láser mediante fetoscopia es el tratamiento de primera línea (I-2, A), especialmente antes de las 26 semanas (A).

GEMELOS MONOAMNIOTICOS

1. El entrecruzamiento de los cordones, es patognomónico de monoamnióticos (III, B).
2. Ultrasonografía detallada de la anatomía fetal para excluir malformaciones congénitas.
3. Derivación a un centro especializado.
4. Vigilancia antenatal desde las 26 semanas mediante RBNE y PBF desde una vez al día hasta una vez por semana (III, B).
5. Interrupción a las 32 semanas con corticoides o madurez pulmonar (II-1, B).
6. Interrupción por operación cesárea electiva (II,B).

SECUENCIA TRAP

1. Diagnóstico ultrasonográfico desde el primer trimestre.
 2. Intervención ante la presencia de signos de mal pronóstico si no ha ocurrido interrupción espontánea del flujo hacia el gemelo acárdico (<16 sem) (II, B).
 3. Oclusión vascular intrafetal es el procedimiento de elección.
 4. Parto a término si se mantiene el estado de bienestar fetal.
 5. La vía de parto depende de factores obstétricos (III, B).
 6. Derivación a centro de referencia ante la sospecha o confirmación.
-

VI. MOMENTO DE INTERRUPCIÓN Y MANEJO INTRAPARTO

A. *Momento de interrupción.* Para determinar el momento óptimo de interrupción de un embarazo gemelar se debe tomar en cuenta la edad gestacional y peso estimado. Al analizar la mortalidad fetal por peso de nacimiento y edad gestacional, para embarazos gemelares, se observó que el menor riesgo de muerte fetal se encuentra entre los 2500 - 2800 gramos y entre las 36 - 37 semanas (80). Datos poblacionales muestran un aumento de la morbilidad perinatal que comienza a las 38-39 semanas, por lo que resultaría prudente considerar la interrupción del embarazo antes de esta edad gestacional (81).

Los revisores de la Cochrane Library analizaron la evidencia para sustentar la interrupción de los embarazos gemelares desde las 37 semanas de gestación y concluyeron que el estudio disponible es demasiado pequeño para detectar las mediciones de resultados de interés, consecuentemente hay datos insuficientes para apoyar la práctica de interrupción electiva desde las 37 semanas en adelante en un embarazo gemelar sin complicaciones (82,83). Sin embargo, en la práctica clínica habitual se tiende a interrumpir electivamente los embarazos gemelares no complicados entre las 37 y 38 semanas. Los embarazos gemelares complicados (por patología materna o fetal) se interrumpirán en el momento apropiado, buscando el balance entre los riesgos de la prematuridad y el riesgo de daño fetal. De ser posible, se intentará esperar hasta las 36-37 semanas de edad gestacional. Como se indicó, los embarazos gemelares monoamnióticos debieran interrumpirse a las 32 semanas.

B. *Manejo intraparto.* Es importante analizar la evidencia existente respecto al cuidado intraparto de embarazos gemelares, ya que la frecuencia de estos va en aumento y la presencia de dos fetos amplía el número de alternativas de manejo del parto.

Las complicaciones del trabajo de parto y parto son más frecuentes en embarazos gemelares que en embarazos únicos. Existe una mayor frecuencia de prematuridad y emergencias obstétricas, por lo cual es perentoria la cercanía o incluso presencia en el hospital de un médico obstetra, anesthesiólogo, pediatra o neonatólogo, enfermeras matronas e instrumentista quirúrgico.

El parto vaginal de gemelos debe atenderse en un centro que disponga de monitorización intraparto continua y acceso inmediato a operación cesárea. La monitorización electrónica de frecuencia cardíaca fetal de ambos gemelos debe asegurar que ambos gemelos están siendo monitorizados

individualmente. El diagnóstico de posición y presentación de cada feto al ingresar la paciente en trabajo de parto se debe confirmar por ultrasonido. Si la paciente no tiene una ultrasonografía reciente (2 a 3 semanas), es necesario realizarla al ingreso para estimar el peso fetal y facilitar la toma de decisiones, por ejemplo, en una paciente con presentación cefálica-no cefálica para decidir la vía de parto del segundo gemelo. La ultrasonografía también será de utilidad en la sala de partos, para evaluar la frecuencia cardíaca y eventual cambio de presentación del segundo gemelo luego del parto del primero.

En una revisión con cerca de 16.000 gemelos la tasa de cesárea fue de 47% (84). Las indicaciones de operación cesárea electiva en embarazos gemelares son las mismas que para gestaciones únicas, pero proporcionalmente son diferentes. La primera causa de indicación de cesárea en gemelos es la distocia de presentación (47%). Existe consenso, en el caso particular de los gemelos monoamnióticos y gemelos unidos o siameses, en que la interrupción debe ser por cesárea. Es probable que la tasa de cesáreas en gemelos continúe aumentando, debido a que han disminuido las complicaciones asociadas a cesáreas electivas, la falta de experiencia de los médicos en atención de partos en podálica y la falta de estudios randomizados controlados que evalúen parto vaginal versus cesárea para el segundo gemelo distócico. Se postula además el beneficio de la cesárea versus el parto normal, pues se ha demostrado mayor morbilidad del segundo gemelo, y se cree que esta diferencia puede ser corregida por la cesárea. En embarazos de término cuando ocurre un parto distinto a cesárea electiva, el riesgo absoluto de mortalidad relacionada al parto para el segundo gemelo es de 1 en 270, cifra muy superior a la observada para el primer gemelo y para embarazos únicos (85).

El manejo intraparto dependerá fundamentalmente de la presentación fetal, siendo tres las distintas combinaciones posibles: a) cefálica/cefálica (45%); b) cefálica/no-cefálica (34%); c) no-cefálica/otra (21%) (84).

Cefálica-cefálica: Es la presentación más frecuente y habitualmente posible obtener un parto vaginal para ambos fetos. La mayor serie reportada mostró un 73% de parto vaginal para ambos fetos, con un 19% de tasa de cesárea para ambos fetos (84). En menos de un 10% de los partos ocurre algún evento luego del parto del primer gemelo. En este reporte se requirió de operación cesárea para el segundo gemelo en un 6% de los casos. Las indicaciones de cesárea para el segundo gemelo incluyen prolapso de cordón, sufrimiento fetal, desprendimiento

prematureo de placenta normoinsera y distocia de presentación. Los médicos deben estar preparados para realizar una operación cesárea de urgencia o considerar la extracción en podálica si la paciente cumple los requisitos.

Existe consenso sobre el tiempo a esperar para el parto del segundo gemelo, éste no debiera sobrepasar los 30 minutos. Esta recomendación se basa en la demostración de un empeoramiento progresivo del estado ácido base en la arteria umbilical en proporción al tiempo transcurrido desde el parto del primer gemelar (86).

Cefálica/no-cefálica: Existe controversia respecto al manejo de los gemelos en presentación cefálica/no-cefálica, siendo alternativas posibles: operación cesárea electiva para ambos, parto vaginal para el primer gemelo y cesárea para el segundo, y parto vaginal para ambos gemelos, sea con parto en podálica o versión a cefálica (externa o interna) del segundo gemelar.

La revisión sistemática publicada en Cochrane Library mostró que la cesárea electiva no mejora el resultado perinatal y aumenta la tasa de morbilidad febril (87). La decisión de ofrecer parto vaginal a

embarazos gemelares en presentación cefálica-no cefálica dependerá del peso de los gemelos; si el peso estimado está entre 1500 y 4000 g se recomienda parto vaginal si el obstetra está cómodo y tiene experiencia en la atención de partos vaginales en podálica.

El parto vaginal para ambos gemelos luego de versión cefálica externa del segundo gemelo es una alternativa de parto para estos gemelos, ya que con una baja tasa de complicaciones, es posible lograr más del 60% de parto en cefálica de ambos fetos (84). Sin embargo, consideran más seguro proceder al parto en podálica del segundo gemelar, si el peso de nacimiento y las habilidades del operador, así lo aconsejan (84).

No-cefálica/otra: La presentación no-cefálica/otra es la presentación menos frecuente en gemelos. La presentación del segundo gemelo no es tomada en cuenta ya que el manejo intraparto se rige por la presentación del primer gemelo. En estos casos, se ha descrito un mayor riesgo de entrecruzamiento y mortalidad perinatal al intentar un parto vaginal, por este motivo, se recomienda la operación cesárea electiva en este grupo (88) (Tabla VII).

Tabla VII CUADRO RESUMEN DE RECOMENDACIONES SOBRE MOMENTO DE INTERRUPCIÓN Y MANEJO INTRAPARTO

MOMENTO DE INTERRUPCIÓN

1. Embarazos gemelares no complicados interrumpir entre las 37 y 38 semanas.
2. Gemelares con complicación, pero en bienestar fetal, interrumpir a las 36-37 semanas.
3. Gemelares monoamnióticos debieran interrumpirse a las 32 semanas (II-2,3 C).

MANEJO INTRAPARTO

1. Diagnóstico de presentación fetal ultrasonográfico al ingreso a maternidad.
 2. Presentación cefálica/cefálica indicación de cesárea similar a gestación única (III, C).
 3. Parto vaginal con monitorización intraparto continua, acceso inmediato a operación cesárea, analgesia apropiada y un obstetra con experiencia (B).
 4. Si se planea un parto vaginal, estimación de peso fetal ecográfico (A).
 5. La versión cefálica externa del segundo gemelo en presentación no cefálica se asocia con una mayor tasa de complicaciones que la extracción en nalgas.
 6. En presentación cefálica / no cefálica el parto vaginal con extracción podálica del segundo gemelo debe intentarse solo si la estimación del peso fetal es al menos 1700 gramos y el médico tiene experiencia en atención de partos en podálica.
 7. En presentación no-cefálica / otra efectuar cesárea electiva.
 8. Gemelares monoamnióticos y gemelos unidos, efectuar cesárea electiva (III, C).
-

CONCLUSIONES

El control prenatal ha demostrado disminuir el riesgo fetal, para lograr un diagnóstico y manejo adecuado de los embarazos gemelares y sus complicaciones, por lo que resulta importante contar con guías clínicas actualizadas. En las aquí presentadas hemos resumido la información actualmente disponible y plantear pautas de diagnóstico y manejo basadas en evidencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Platt MJ, Marshall A, Pharoah PO: The effects of assisted reproduction on the trends and zygosity of multiple in England and Wales 1974-99. *Twin Res* 2001;4(6):417-421.
- Martin JA, Hamilton BE, Sutton PD, *et al.* Births: final data for 2004. National vital statistics reports. Vol 55. No. 1. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2006.
- Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD. *Gestación multifetal*. En: *Obstetricia de Williams*, 22a edición Santa Fe. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2006; 911-948.
- Lewi L, Deprest J. *Fetal Problems in Multiple Pregnancy*. En: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. *High Risk Pregnancy: Management Options*. Tercera edición. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2006; 794-846.
- Creasy RK, Resnik R. *Multiple Gestation: Clinical Characteristics and Management*. En: *Maternal-Fetal Medicine*. Quinta edición. Saunders.
- Woolf SH, Battista RN, Argenson GM, Logan G, Eel W. Canadian Task Force on the Periodic Health Exam. Ottawa: Canada Communication Group, 1994:xxxvii.
- National Institute for Health and Clinical Excellence. *Clinical Guidelines for Fertility assessment and treatment for people with fertility problems 2004*. Barlow D, Brimblecombe P, Brown C, Duckitt K, Dunlop J, Harthorne G. Hallado en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG011niceguideline.pdf>. Acceso el 10 de Julio de 2008.
- Sepúlveda W, Sebire N, Hughes K, Odibo A, Nicolaides K. The lambda sign at 10-14 weeks of gestation as a predictor of chorionicity in twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 1996; 7: 421-3.
- The SOGC Consensus Statement: Management of Twin Pregnancies (Part 1). *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22(7):519-29.
- Sebire NJ, Souka A, Skentou H, Geerts L, Nicolaides KH. Early prediction of severe twin-to-twin transfusion syndrome. *Human Reprod*. 2000; 15: 2008-10.
- Casasbuenas A, Wong A, Sepúlveda W. Nuchal translucency thickness in monochorionic multiple pregnancies. Value in predicting pregnancy outcome. *J Ultrasound Med*. 2008; 27: 363-9.
- Acosta-Rojas R, Becker J, Munoz-Abellana B, Ruiz C, Carreras E, Gratacos E; for the Catalunya and Balears Monochorionic Network. Twin chorionicity and the risk of adverse perinatal outcome. *Int J Gynaecol Obstet*. 2007; 96: 98-102.
- Sebire NJ, Snijders RJM, Hughes K, Sepúlveda W, Nicolaides KH. The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *Br J Obstet Gynecol* 1997;104: 1203-7.
- Yamasmit W, Chaitongwongwatthana S, Tolosa JE, Limpongsanurak S, Pereira L, Lumbiganon P. Prophylactic oral betamimetics for reducing preterm birth in women with a twin pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD004733.
- Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, *et al.* Births: Final Data for 2001. *Nat Vital Stat Rep* 2002;51(2):1-102.
- Souka AP, Heath V, Flint S, Sevastopoulo I, Nicolaides KH. Cervical length at 23 weeks in twins for predicting spontaneous preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1999;94:450-4.
- Goldenberg RL, Iams JD. The preterm prediction study: risk factors in twin gestations. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:1047-53.
- Guzman ER, Walters C, O'Reilly-Green C, *et al.* Use of cervical ultrasonography in prediction of spontaneous preterm birth in twin gestations. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183(5):1103-7.
- Goldenberg RL, Mercer BM, Meis PJ, *et al.* The preterm prediction study: fetal fibronectin testing and spontaneous preterm birth. *Obstet Gynecol* 1996;87:643-8.
- Tolino A, Ronsini S, Zullo F, *et al.* Fetal fibronectin as a screening test for premature delivery in multiple pregnancies. *Int J Gynaecol Obstet*. 1996;52:3-7.
- Olivera T, de Souza E, Mariani-Neto C, Camano L. Fetal fibronectin as a predictor of preterm delivery in twin gestations. *Int J Gynaecol Obstet* 1998;62:135-9.
- Crowther CA. Hospitalization and bed rest for multiple pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1): CD000110.
- MacLennan AH, Green RC, O'Shea R, Brookes C, Morris D. Routine hospital admission in twin pregnancy between 26 and 30 weeks gestation. *Lancet* 1990;335(8684):267-9.
- Andrews WW, Leveno KJ, Sherman ML, *et al.* Elective hospitalization in the management of twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1991;77:826-31.
- Berghella V, Odibo AO, To MS, Rust OA, Althusius SM. Cerclage for short cervix on ultrasonography: meta-analysis of trials using individual patient-level data. *Obstet Gynecol*. 2005;106:181-9.
- Yamasmit W, Chaitongwongwatthana S, Tolosa JE, Limpongsanurak S, Pereira L, Lumbiganon P. Prophylactic oral betamimetics for reducing preterm birth in women with a twin pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 3. Art. No.: CD004733.
- Rouse DJ, Caritis SN, Peaceman AM. A Trial of 17 Alpha-Hydroxiprogesterone Caproate to Prevent Prematurity in Twins. *N Engl J Med* 2007;357:454-61.
- Ananth CV, Vintzileos AM, Shen-Schwarz S, *et al.* Standards of birth weight in twin gestations stratified by placental chorionicity. *Obstet Gynecol* 1998; 91:917-924.

29. Hamilton EF, Platt RW, Morin L, *et al*: How small is too small in a twin pregnancy?. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179:682-685.
 30. Sebire N, Snijders R, Hughes K, *et al*: The hidden mortality of monochorionic twin pregnancies. *BJOG* 1997; 104:1203-1207.
 31. Gratacós E, Lewi L, Carreras E, Becker J, Higuera T, Deprest J *et al*: Incidence and characteristic of umbilical intermittent absent and/or reversed end-diastolic flow in complicated and uncomplicated monochorionic twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2004; 23: 456-460.
 32. Hill LM, Guzik D, Cheveney P, *et al*: The assessment of twin growth discordancy. *Obstet Gynecol* 1994; 84:501-504.
 33. Sebire NJ, D'Ercole C, Hughes K, *et al*: Dichorionic twins discordant for intrauterine growth retardation. *Arch Dis Child* 1997; 77:F235-F236.
 34. Whitworth NS, Magann EF, Morrison JC: Evaluation of fetal lung maturity in diamniotic twins. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180(6 Pt 1):1438-1441.
 35. Nakai Y, Ishoko O, Nishio J, *et al*: Cyclic changes in the umbilical arterial flow in monochorionic diamniotic twin pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 101:135-138.
 36. Gratacós E, Antolin E, Lewi L, Martínez JM, Hernandez-Andrade E, Acosta-Rojas R. Monochorionic twins with selective intrauterine growth restriction and intermittent absent or reversed end-diastolic flow (Type III): feasibility and perinatal outcome of fetoscopic placental laser coagulation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31(6):669-75.
 37. Norton ME, D'Alton ME, Bianchi DW: Molecular zygosity studies aid in the management of discordant multiple gestations. *J Perinatol* 1997;17(3):202-7.
 38. Joern H, Klein B, Schmid-Schoenbein H, Rath W: Antenatal visualization of vascular anastomoses in monochorionic twins using colour Doppler sonography: The protective function of these anastomoses and the phenomenon of interference beating. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999;14:422-5.
 39. Kiely JL: The epidemiology of perinatal mortality in multiple births. *Bull NY Acad Med* 1990; 66:618-637
 40. Tummers P, De Sutter P, Dhont M: Risk of spontaneous abortion in singleton and twin pregnancies after IVF/ICSI. *Hum Reprod* 2003;18(8):1720-1723.
 41. Sebire NJ, Thornton S, Hughes K, *et al*: The prevalence and consequences of missed abortion in twin pregnancies at 10 to 14 weeks of gestation. *BJOG* 1997; 104:847-848.
 42. ACOG Technical Bulletin N 176 January 1993: Diagnosis and management of fetal death. *Int J Gynecol Obstet* 1993; 42: 291-299.
 43. Johnson CD, Zhang J: Survival of other fetuses after a fetal death in twin or triplet pregnancies. *Obstet Gynecol* 2002; 99:698-703.
 44. Bajoria R, Wee LY, Anwar S, Ward S: Outcome of twin pregnancies complicated by single intrauterine death in relation to vascular anatomy of the monochorionic placenta. *Hum Reprod* 1999; 14(8):2124-2130.
 45. Nicolini U, Poblete A: Single intrauterine death in monochorionic twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 14:297-301.
 46. Woo HHN, Sin SY, Tang LCH: Single fetal death in twin pregnancies: Review of the maternal and neonatal outcomes and management. *Hong Kong Medical Journal* 2001; 6:293-300.
 47. Quarello E, Stirnemann J, Nassar M, Nasr B, Bernard JP, Leleu-Huard F, *et al*: Outcome of anaemic monochorionic single survivors following early intrauterine rescue transfusion in cases of feto-fetal transfusion syndrome. *Br J Obstet Gynecol*. 2008; 115: 595-601.
 48. Edwards M, Ellings J, Newman R, Menard M: Predictive value of antepartum ultrasound examination for anomalies in twin gestations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995; 6:43-49.
 49. Bryan E, Little J, Burn J: Congenital anomalies in twins. *Baillieres Clin Obstet Gynecol* 1987; 1:697-721.
 50. Lewi L, Deprest J. Fetal Problems in Multiple Pregnancy. En: James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B. High Risk Pregnancy: Management Options. Tercera edición. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2006; 829.
 51. Wald NJ, Rish S, Hackshaw AK: Combining nuchal translucency and serum markers in prenatal screening for Down syndrome in twin pregnancies. *Prenat Diagn* 2003;23(7):588- 592.
 52. Spencer K, Nicolaides KH: Screening for trisomy 21 in twins using first trimester ultrasound and maternal serum biochemistry in a one-stop clinic: A review of three years experience. *BJOG* 2003; 110(3): 276-280.
 53. Hanson J: Incidence of conjoining twinning. *Lancet* 1975; ii:1257.
 54. Barth R, Filly R, Goldberg J, *et al*: Conjoined twins: Prenatal diagnosis and assessment of associated malformations. *Radiology* 1990;177:201-207.
 55. Huber A, Hecher K. How can we diagnose and manage twin-twin transfusion syndrome? *Best Prac Clin Obstet Gynecol*. 2004; 18: 543-56.
 56. Quintero RA, Morales WJ, Allen MH, *et al*: Staging of twin-to-twin transfusion syndrome. *J Perinatol*.1999;19:550-555.
 57. Denbow ML, Battin MR, Cowan F, *et al*: Neonatal cranial ultrasound findings in preterm twins complicated by severe fetofetal transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1998; 178:479-483.
 58. Lopriore E, Nagel HT, Vandebussche FP, Walther FJ: Long-term neurodevelopmental outcome in twin-to-twin transfusion syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189(5):1314- 1319.
 59. Mari G, Roberts A, Detti L, Kovanci E, Stefos T, Bahado-Singh RO *et al*: Perinatal morbidity and mortality rates in severe twin-to-twin transfusion syndrome: Results of the International Amnioreduction Registry. *Am J Obstet Gynecol*. 2001; 185: 708-15.
 60. Senat MV, Deprest J, Boulvain M, *et al*: A randomized trial of endoscopic laser surgery versus serial amnioreduction for severe twin-to-twin transfusion syndrome at midgestation. *N Engl J Med* 2004; 35(2):136-144.
 61. Yamamoto M, Ville Y. Laser treatment in twin-to-twin transfusion syndrome. *Semin Fetal Neonat Med*. 2007; 12:450-7.
 62. Roberts D, Neilson JP, Kilby M, Gates S. Interventions for the treatment of twin-twin transfusion syndrome. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD002073.
-

63. Sebire NJ, Souka A, Skentou H, *et al*: First trimester diagnosis of monoamniotic twin pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16:223-225.
 64. Arabin B, Laurini RN, Van Eyck J: Early prenatal diagnosis of cord entanglement in monoamniotic multiple pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13:181-186.
 65. Timmons JD, DeAlvarez RR: Monoamniotic twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1963; 86:875-881.
 66. Rodis J, McIlveen P, Egan J, *et al*: Monoamniotic twins: improved perinatal survival with accurate prenatal diagnosis and antenatal fetal surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 177:1046-1049.
 67. Allen VM, Windrim R, Barrett J, Ohlsson A: Management of monoamniotic twin pregnancies: A case series and systemic review of the literature. *BJOG* 2001; 108:931-936.
 68. Abuhamad AZ, Mari G, Copel JA, *et al*: Umbilical artery flow velocity waveforms in monoamniotic twins with cord entanglement. *Obstet Gynecol* 1995; 86:674-677.
 69. Su LL: Monoamniotic twins: Diagnosis and management. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002; 81:995-1000.
 70. Roque H, Gillen-Goldstein J, Funai E, Young BK, Lockwood CJ: Perinatal outcomes in monoamniotic gestations. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003; 13(6): 414-21.
 71. Schwarzler P, Ville Y, Moscosco G, *et al*: Diagnosis of twin reversed arterial perfusion sequence in the first trimester by transvaginal color Doppler ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1999; 13(2):143-146.
 72. Sebire N, Wong A, Sepúlveda W: Minimally invasive management of twin reversed arterial perfusion sequence (TRAP). *Fetal Mater Med Rev.* 2006; 17: 1-22.
 73. Dashe JS, Fernandez CO, Twickler DM: Utility of Doppler velocimetry in predicting outcome in twin reversed-arterial perfusion sequence. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 185(1):135-139.
 74. Wong A, Sepúlveda W: Acardiac anomaly: current issues in prenatal assessment and treatment. *Prenat Diagn.* 2005; 25: 796-806.
 75. Holzgreve W, Tercanli S, Krings W, Schuierer G: A simpler technique for umbilical-cord blockade of an acardiac twin. *N Engl J Med* 1994; 331(1):56-57.
 76. Quintero RA, Reich H, Puder KS, *et al*: Brief report: Umbilical cord ligation of an acardiac twin by fetoscopy at 19 weeks of gestation. *N Engl J Med* 1994; 330(7):469-471.
 77. Deprest J, Audibert F, Van Schoubroeck D, *et al*: Bipolar cord coagulation of the umbilical cord in complicated monochorionic twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 182:340-345.
 78. Ville Y, Hyett JA, Vandenbussche FP, Nicolaides KH: Endoscopic laser coagulation of umbilical cord vessels in twin reversed arterial perfusion sequence. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1994; 4(5):396-398.
 79. Rodeck C, Deans A, Jauniaux E: Thermocoagulation for the early treatment of pregnancy with an acardiac twin. *N Engl J Med* 1998; 339:1293-1294.
 80. Luke B: Reducing fetal deaths in multiple births: optimal birthweights and gestational ages for infants of twin and triplet births. *Acta Genet Med Gemellol (Roma).* 1996;45:333-348.
 81. Chang EY: Timing of Delivery in Multiple Gestation. *Clin Obstet Gynecol* 2004;47(1):237-247.
 82. Suzuki S, Otsubo Y, Sawa R, Yoneyama Y, Araki T: Clinical trial of induction of labor versus expectant management in twin pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2000;49:24-7.
 83. Dodd JM, Crowther CA: Elective delivery of women with a twin pregnancy from 37 weeks' gestation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 1. Art. No.: CD003582.
 84. Robinson S, Chauhan S: Intrapartum Management of Twins. *Clin Obstet Gynecol* 2004;47(1):248-262.
 85. Smith GCS, Pell JP, Dobbie R: Birth order, gestational age, and risk of delivery related perinatal death in twins: retrospective cohort study. *BMJ* 2002;325:1004-6.
 86. Leung TY, Tam WH, Leung TN, Lok IH, Lau TK: Effect of twin-to-twin delivery interval on umbilical cord blood gas in the second twins. *BJOG.* 2002;109: 63-7.
 87. Crowther CA: Caesarean delivery for the second twin. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1996, Issue 1. Art. No.: CD000047.
 88. American College of Obstetricians and Gynecologists: Special problems of multiple gestation. *ACOG educational bulletin No.253.* Washington DC: ACOG, 1998.
-

Revista de Revistas

Múltiples cursos de corticoides antenatales para el parto prematuro (MACS): un estudio randomizado controlado (1)

Murphy KE, Hannah ME, Willan AR, Hewson SA, Ohlsson A, Kelly EN, Matthews SG, Saigal S, Asztalos E, Ross S, Delisle MF, Amankwah K, Guselle P, Gafni A, Lee SK, Armonson BA; MACS Collaborative Group. Multiple courses of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372(9656):2143-51.

Análisis crítico: Claudio Vera P-G.^{1,2}, Jorge Carvajal C., PhD.¹

¹ Unidad de Medicina Materno-Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, ² Unidad de Medicina Basada en Evidencia, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN (1)

Antecedentes: Un curso de corticoides antenatales reduce el riesgo de síndrome de dificultad respiratoria y muerte neonatal. Dosis semanales administradas a una mujer que permanece sin parir luego de un curso único, puede tener beneficios (menos morbilidad respiratoria) o daño (crecimiento fetal reducido). **Objetivo:** Determinar si múltiples cursos de corticoides reducen la morbilidad y mortalidad, sin afectar de modo adverso el crecimiento fetal. **Métodos:** 1858 mujeres entre 25-32 semanas de gestación, quienes no parieron luego de 14-21 días desde un curso inicial de corticoides antenatales y continuaban en alto riesgo de parto prematuro, fueron asignadas al azar a recibir múltiples cursos antenatales de corticoides (n=937) o placebo (n=921), cada 14 días hasta las 33 semanas o el parto. El resultado primario fue un compuesto de mortalidad perinatal o neonatal, síndrome de dificultad respiratorio severo, hemorragia intraventricular (grado III o IV), leucomalacia periventricular, displasia broncopulmonar o enterocolitis necrotizante. Análisis fue por intención de tratar. Todos los pacientes y encargados del cuidado desconocían el tratamiento dado. El estudio fue registrado con el número IS-RCTN2654148. **Resultados:** Los infantes expuestos a múltiples cursos antenatales de corticoides

tienen similar morbilidad y mortalidad que aquellos expuestos a placebo (150 [12,96%] vs 143 [12,5%]). Aquellos que reciben múltiples dosis de corticoides pesaron menos al nacimiento que aquellos expuestos a placebo (2216 g vs 2330 g, p=0,0026), fueron de menor talla (44,5 cm vs 45,4 cm, p<0,001) y tenían una circunferencia craneana menor (31,1 cm vs 31,7 cm, p<0,001). **Conclusión:** Múltiples cursos de corticoides antenatales, cada 14 días, no mejoran el resultado del parto prematuro, y se asocian con menor peso, talla y circunferencia craneana al nacer. Por lo tanto, este esquema de tratamiento no es recomendable.

ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

A.Relevancia clínica de la investigación

En embarazadas en riesgo de parto prematuro que han recibido un curso completo de corticoides antenatales para inducción de madurez pulmonar: ¿la administración repetida de cursos de corticoides mejora el pronóstico perinatal?

Escenario clínico: Los recién nacidos prematuros se exponen a un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad perinatal. Se ha demostrado que la administración de corticoides a la embarazada de betametasona 12 mg, im, cada 24 horas por dos

veces, al menos 48 horas antes del parto, reduce la morbilidad y mortalidad perinatal, sin efectos adversos conocidos para la madre y/o el feto (2). Se ha demostrado que este efecto benéfico de los corticoides se mantiene por 7 días desde su administración (3). Por este motivo se sugirió como una buena práctica clínica, la repetición semanal de cursos de corticoides a las mujeres que luego de un primer curso de corticoides, permanecen en riesgo de parto prematuro. Las investigaciones de diseño retrospectivo pusieron en duda la seguridad y eficacia de esta práctica (4,5), y los estudios prospectivos randomizados hasta ahora publicados no permiten una conclusión definitiva (6). Es indispensable contar con estudios de diseño prospectivo que permitan responder si el uso de dosis repetidas de corticoides en mujeres en riesgo de parto prematuro, resultan en más beneficio que daño, o viceversa.

B.El estudio (1)

Diseño: Estudio clínico controlado randomizado en 80 centros repartidos en 20 países. **Pacientes:** 1858 embarazadas (con 2318 fetos) entre 25 y 32 semanas, sin parto luego de 14 a 21 días después de la dosis inicial de corticoesteroides y que se mantenían con riesgo de parto prematuro. No fueron elegibles como participantes las embarazadas con contraindicación al uso de corticoesteroides, con uso crónico de corticoesteroides, con fetos por-

tadores de anomalías congénitas letales, cursos de corticoesteroides antes de las 23 semanas, o que hubiesen participado en embarazo anterior en el estudio. **Intervención:** 937 embarazadas (1171 fetos) recibieron corticoides antenatales en dosis repetidas de cursos de betametasona (12 mg IM de 2 dosis separadas por 24 horas), cada 2 semanas, hasta las 33 semanas o el parto. Se compararon con 921 embarazadas (1147 fetos) que recibieron placebo IM de 2 dosis separadas por 24 horas, cada 2 semanas hasta el parto o las 33 semanas de edad gestacional. **Resultados:** No se observaron diferencias en ninguno de los componentes individuales ni en los otros resultados evaluados, incluyendo complicaciones infecciosas neonatales y maternas. No se observaron diferencias en los subgrupos de neonatos menores de 32 semanas, así tampoco en el subgrupo de nacidos antes de 7 días de la última dosis de corticoides.

El outcome compuesto principal, definido como mortalidad perinatal o neonatal, o morbilidad neonatal; la mortalidad perinatal fue definida como óbitos o muertes neonatales ocurridas durante los primeros 28 días de vida o antes del alta hospitalaria; la morbilidad neonatal significativa incluyó el síndrome de distrés respiratorio severo, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular grados III o IV, leucomalacia periventricular y enterocolitis necrotizante.

Outcome	Dosis repetidas*	Dosis única*	Diferencia media (IC 95%)	valor p
Compuesto principal	150/1164 (13%)	143/1140 (13%)	1,04 (0,77 a 1,39)	0,83
DR severo	87/1121 (8%)	77/1100 (7%)	1,14 (0,80 a 1,58)	0,82
Peso al nacer (g)	2216 (± 28,3)	2330 (± 28,7)	-113,1 (-187,0 a -41,17)	0,003
CC media (cm)	31,1 (± 0,1)	31,7 (± 0,1)	-0,6 (-0,90 a -0,32)	<0,001
Talla al nacer (cm)	44,5 (± 0,2)	45,4 (± 0,4)	-0,9 (-1,34 a -0,37)	<0,001

* Resultados expresados como n (%) o promedio (±error estándar). DR: distrés respiratorio. CC: circunferencia cranearia.

Outcome compuesto principal	Dosis repetidas	Dosis única	RRR (IC 95%)	RAR (IC 95%)
En embarazos únicos	88/737 (11%)	83/726 (12%)	-5% (-34% a 24%)	- 0,006 (0,039 a 0,027)

RRR: Reducción de riesgo relativo, calculado con los datos reportados con CATMAKER®.

RAR: Reducción absoluta de riesgo. Con los datos reportados sólo fue posible calcular los estimadores para embarazos únicos dado que para embarazos múltiples se requiere ajustar con los datos originales.

C. Análisis crítico

Validez interna: Estudio con bajo riesgo de sesgo que describe medidas de seguridad implementadas en diversas fases del estudio: criterios de inclusión, randomización, ocultamiento de la secuencia, ciego, seguimiento y análisis. **Resultados:** Outcome compuesto principal orientado al resultado perinatal incluye componentes relevantes en torno a la patología respiratoria del neonato y morbilidad asociada a prematuridad. Si bien los componentes no son de la misma importancia clínica, y la frecuencia de los componentes es dominada por el resultado de distrés respiratorio severo, los resultados muestran en forma consistente ausencia de diferencia significativa para la intervención en cada uno de los componentes evaluados. El análisis de subgrupos en

menores de 32 semanas, o nacidos con latencia de menos de 7 días, son consistentes con los resultados globales por lo cual no se visualizan subgrupos en los cuales exista beneficio potencial del uso de dosis repetidas. Destaca también el compromiso de talla, circunferencia craneana y peso al nacimiento, relacionados al uso de dosis repetidas. Su traducción clínica en la actualidad es desconocida y el seguimiento a largo plazo de estos niños ayudará a un mejor entendimiento de los efectos de los corticoesteroides antenatales. **Comentarios:** Estudio randomizado de mayor poder estadístico existente, que no muestra beneficios de las dosis repetidas de corticoesteroides antenatales cada 2 semanas sobre la mortalidad y morbilidad neonatal, comparado con dosis única. Efectos encontrados sobre la talla, circunferencia craneana y peso fetal deberán ser

Randomizado:	SI
Ocultamiento de la secuencia de randomización:	SI, randomización centralizada
Grupos similares al inicio:	SI
Ciego:	
- Pacientes	SI
- Tratantes	SI
- Recolectores de datos	SI
- Adjudicador de eventos	SI
- Analistas o investigadores	No especificado
Análisis por intención de tratar:	SI
Seguimiento:	El riesgo de sesgo por falla de seguimiento se estima mínimo: no se consideró en el análisis el resultado perinatal de 12 fetos, 5 pérdidas de seguimiento y 9 exclusiones (óbitos en múltiples previos a randomización) 12/2318 (5%).

estudiados a largo plazo para conocer su impacto sobre resultados clínicos relevantes. La actualización de la revisión sistemática previa, proveerá información más detallada de los efectos de dosis repetidas (6). *Conclusión:* No se recomienda el uso de dosis repetidas de corticoides para las pacientes en riesgo de parto prematuro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Murphy KE, Hannah ME, Willan AR, Hewson SA, Ohlsson A, Kelly EN, Matthews SG, Saigal S, Asztalos E, Ross S, Delisle MF, Amankwah K, Guselle P, Gafni A, Lee SK, Armson BA; MACS Collaborative Group. Multiple courses of antenatal corticosteroids for preterm birth (MACS): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372(9656):2143-51.
2. Roberts D, Dalziel S. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; 3: CD004454.
3. NIH. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. NIH Consens Statement 1994;12:1-24.
4. Newnham JP, Moss TJ. Antenatal glucocorticoids and growth: single versus multiple doses in animal and human studies. *Semin Neonatol* 2001;6:285-92.
5. Wapner RJ, Sorokin Y, Mele L, Johnson F, Dudley DJ, Spong CY, *et al.* Long-term outcomes after repeat doses of antenatal corticosteroids. *N Engl J Med* 2007;357:1190-8.
6. Crowther CA, Harding JE. Repeat doses of prenatal corticosteroids for women at risk of preterm birth for preventing neonatal respiratory disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007: CD003935.

Declaración de conflicto de interés: El autor Claudio Vera participó como colaborador del estudio MACS en Chile, siendo el investigador responsable en la Pontificia Universidad Católica de Chile.
