

REVISTA CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Fundada en 1935

Directores Honorarios:

Dr. Víctor M. Gacitúa T. †
Dr. Héctor Cruz M. †
Dr. Arturo de la Barra G. †
Dr. Onofre Avendaño O. †

Editor Jefe:

Dr. Enrique Donoso S.

Editores Asociados:

Dr. Luis Martínez L.
Dr. Hernán Muñoz S.

Editor Emérito:

Dr. Mario Herrera M.†

Presidente:

Dr. Eugenio Suárez P.

Vicepresidente:

Dr. Luis Martínez M.

Secretario General:

Dr. Hernán Muñoz S.

Tesorero:

Dr. Mauricio Cuello F.

Secretarios Anuales:

Dr. Álvaro Insunza F.
Dr. José Arraztoa V.

Directores:

Dr. Eduardo Faúndez P.
Dr. Omar Nazzari N.
Dr. Carlos Schnapp Sch.



DIRECTORIO
(Período 2008-2009)

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES

Los manuscritos enviados a la REVISTA CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA deberán ajustarse a las siguientes instrucciones:

Debe ser escrito en español, en tamaño carta, dejando un margen de al menos 3 cm en los 4 bordes. Todas las páginas deben ser numeradas en el ángulo superior derecho, empezando por la página del título. Se entregarán dos ejemplares idénticos de todo el texto, acompañados por una copia idéntica para PC, en CD, con espaciado de 1,5 líneas, con tamaño de letra de 12 puntos, tipo Arial o Times New Roman, justificada a la izquierda. Las Figuras que muestren imágenes deben entregarse en copias fotográficas de excelente calidad.

La extensión máxima de los Artículos de Investigación será de 2.500 palabras, los Artículos de Revisión de 3.000 palabras, los Casos Clínicos de 1.500 palabras y las Cartas al Editor de 1.000 palabras. Al pie de la página del título debe mostrarse un recuento computacional de palabras, contadas desde el inicio de la Introducción hasta el término de la Discusión (se excluyen del recuento la página del Título, el Resumen, los Agradecimientos, las Referencias, las Tablas y Figuras).

Todo manuscrito debe ser enviado con la DECLARACIÓN DE AUTORÍA que se encuentra en la última página de cada número de la revista.

ARTÍCULOS ORIGINALES.

Deben ser originales e inéditos. El ordenamiento de las secciones del artículo debe iniciarse en nuevas páginas y será el siguiente:

1. **TÍTULO:** La primera página del manuscrito debe contener el título del trabajo. Debe ser conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación. Los autores serán identificados con su nombre de pila, apellido paterno e inicial del materno. Al término de cada nombre debe identificarse con número en superíndice el nombre del Departamento, Servicio e Institución a las que pertenece. Señale en letras minúsculas en superíndice a los autores no médicos, identificando su título profesional o su calidad de alumno universitario. En el pie de esta página debe incluir el nombre y la dirección del autor con quién se establecerá correspondencia (fax, teléfono y correo electrónico) y el recuento computacional de palabras.
 2. **RESUMEN:** La segunda página debe contener un resumen en español e inglés, de no más de 250 palabras, que describa los propósitos, el material y método, los resultados principales y las conclusiones más importantes. Los autores deben proponer de 3 a 10 palabras clave (Key Words).
 3. **INTRODUCCIÓN.** Breve exposición de los objetivos de la investigación y de la literatura estrictamente atinente al estudio. Limite su extensión, en lo posible, a no más de 200 palabras.
 4. **MATERIAL Y MÉTODO.** Describa la selección de los pacientes, animales de experimentación o tejidos y sus respectivos controles. Señale el número de casos u observaciones, los métodos estadísticos utilizados y el nivel de significación elegido. Si el estudio se efectuó en seres humanos, explicita si la investigación fue aprobada por el comité de ética de la Institución.
 5. **RESULTADOS.** Preséntelos siguiendo una secuencia lógica y concordante con el texto, las Tablas y las Figuras. Los datos no pueden presentarse simultáneamente en Tablas y Figuras. En el texto destaque las observaciones importantes, sin repetir todos los datos presentados en las Tablas o Figuras. No discuta los resultados en esta sección.
 6. **DISCUSIÓN.** Discuta los resultados obtenidos en su investigación y no una revisión del tema. No repita detalladamente datos que aparecen en RESULTADOS. Explicita las concordancias o discordancias de sus resultados con otros estudios. Conecte sus conclusiones con los propósitos del estudio establecidos en la INTRODUCCIÓN. Evite formular conclusiones que no estén respaldadas por sus resultados. Cuando sea apropiado proponga recomendaciones.
 7. **BIBLIOGRAFÍA.** Limite sus referencias a las más relevantes. Numérelas en el orden según aparecen en el texto, identificadas entre paréntesis por numerales arábigos al final de la frase o párrafo en que se las alude. La anotación de cada referencia debe ser la siguiente:
-

-
- a) **Artículos de revistas.** Lista completa de autores si es de seis o menos, y seguido de “et al” si es mayor a 6. Sigue el título completo del artículo en su idioma original. Luego el nombre de la revista, abreviado según estilo usado en Index Medicus, año de publicación; volumen: página inicial y final del artículo. Ejemplo: Bianchi M, Berríos C, Villaseca P, Arteaga E. Patología endometrial en mujeres con sangrado anormal durante terapia de reemplazo hormonal. Rev Chil Obstet Ginecol 2003; 68(6): 487 - 490.
 - b) **Capítulos en libros.** Lista completa de autores. Título del capítulo. Lista completa de editores. Título del texto, número de edición, ciudad y nombre de la editorial, año de la edición, página inicial y final del capítulo. Ejemplo: Belizán JM, Villar J, Althabe F, Carroli G. Retardo del crecimiento fetal. En: Pérez A, Donoso E (eds). OBSTETRICIA. 3ª ed. Santiago: Editorial Mediterráneo, 1999; 532 - 544.
 - c) **Otras fuentes:** Materiales en Internet:
 - a. Sitios: Canadian Perinatal Health Report, 2000. Arbuckle T, Dzakpasu S, Liu S, Rouleau J, Rusen ID, Turner L, Wu Wen S. Hallado en: www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc/brch/reprod.html. Acceso el 20 de enero de 2004.
 - b. Artículos de revistas: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [publicación periódica en línea] 1995. Jan-Mar [citada 1996 Jun 5]; 1(1):[24 pantallas]. Hallado en: URL:<http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.
 8. **Tablas, Figuras e Ilustraciones.** Deben ser originales y venir en hojas separadas, identificadas en numerales arábigos las figuras y romanos las tablas. Las fotomicrografías deben enfocar solo el sitio de interés. Las reproducciones de radiografías deben ser en positivo. Toda ilustración gráfica debe señalar su posición en el reverso, la identificación del autor y del estudio. Las imágenes digitalizadas deben venir en disquetes separados, claramente identificados en sus etiquetas el formato y la resolución. Las tablas y figuras deben tener un título que exprese claramente el contenido. Las figuras en color serán de costo de los autores. Las drogas deben designarse por su nombre genérico y no por su nombre comercial.

CASOS CLÍNICOS.

Se aceptarán aquellos casos excepcionales que signifiquen un aporte científico de consideración de acuerdo a los parámetros internacionales. No deben incluir una revisión de la literatura.

DOCUMENTOS.

Su objetivo es proporcionar conceptos actuales y avances sobre temas de la especialidad o relacionados con ella. Su extensión y características de texto deberán ser iguales a los artículos originales.

El Comité Editor se reserva el derecho de reducir los artículos, modificar su presentación y revisar el orden. El autor principal recibirá versión editada para su aprobación a su correo electrónico. También se reserva el derecho de rechazar trabajos o solicitar a los autores las modificaciones necesarias. Las ideas, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos son de la exclusiva responsabilidad de los autores.

Se recomienda a los autores leer las instrucciones establecidas por el International Committee of Medical Journal (ICMJE), traducidas al español por la Organización Panamericana de la Salud y publicadas en la Revista Panamericana de Salud Pública (Rev Panam Salud Pública 2004, 15(1):41-57); la versión original en inglés se encuentra en www.icmje.org.

La Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología apoya las políticas para el registro de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y del International Committee of Medical Journal (ICMJE), reconociendo la importancia de esas iniciativas para el registro y divulgación internacional de información sobre estudios clínicos, en acceso abierto. En consecuencia solo se aceptarán para publicación, a partir de 2007, los artículos de investigaciones clínicas, que hayan recibido un número de identificación en uno de los Registros de Ensayos Clínicos validados por los criterios establecidos por OMS e ICMJE, cuyas direcciones están disponibles en el sitio del ICMJE (www.icmje.org). El número de identificación se deberá registrar al final del resumen.

Toda correspondencia debe ser enviada al Editor Jefe a las siguientes direcciones:

Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología.

Román Díaz 205, Dpto. 205 Providencia, Santiago de Chile.

Teléfono: 56-2-2350133. Fax: 56-2-2351294.

E-mail: sochog@entelchile.net.

Sitio Web: www.sochog.cl

In Memoriam

Profesor Dr. Alfredo Saumann Bessler



En nombre del Servicio y Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital San Juan de Dios y Campus Occidente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, cumplimos la honrosa misión, de recordar y despedir al profesor, al colega y al amigo, Profesor Dr. Alfredo Saumann Bessler.

Una breve reseña de su vida nos lleva a Osorno, ciudad en la que nace un 12 de Octubre de 1938. Realiza sus estudios secundarios en el Instituto Alemán de la misma ciudad y en la Escuela Militar, para ingresar después a la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, donde obtiene el título de Médico Cirujano un 29 de abril de 1964.

Tuvo una gran importancia en su vida profesional y personal el destacado Profesor Dr. Jorge Mar-

dones Restat, Premio Nacional de Ciencias, Profesor Emérito y Ministro de Salud, ya que inicia su actividad académica incorporándose al Instituto de Farmacología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, bajo su Dirección. El año 1966, para un curso de farmacología de la OPS, el Dr. Mardones invita como docentes a destacados farmacólogos extranjeros, dentro de los cuales estaba una pujante investigadora argentina, la Dra. Zulema Jabsa. Nadie previó que algunas conversaciones a la hora del almuerzo ayudarían a que Zulema dejara su patria, su trabajo habitual, su familia de origen y una beca de doctorado en Londres por el British Council y que Alfredo ganara a la leal compañera de toda su vida y nuestro país a una destacada académica. El Dr. Mardones se sintió responsable de esta relación durante bastante tiempo, siendo habituales ciertos comentarios a Zulema, del tipo: "¿Cómo se porta Alfredo?, ¡Es que me siento tan responsable!".

Posteriormente se integra al Servicio y Departamento Universitario de Obstetricia y Ginecología del Hospital San Juan de Dios, centro docente asistencial, del que será parte durante la mayor parte de su trayectoria profesional.

En 1974 obtiene Beca de perfeccionamiento otorgada por la OPS - OMS en Panamá. Además de su formación obstétrico-ginecológica, se sub-especializa en citopatología en The International Academy of Cytology, Estados Unidos, donde después de rendir el board, alcanza la nominación de Fellow en 1985, grado que también le será conferido por The American College of Obstetricians and Gynecologist (ACOG), en el año 2007.

Su desempeño médico asistencial lo lleva a la Jefatura de un Turno de Residencia, y de la Unidad de Hospitalización de la Maternidad, para pasar luego a dirigir el Programa Materno Infantil y el de Control del Cáncer Cérvico Uterino del Área Occidente, aportando posteriormente su experiencia al Programa Preventivo del Ejército de Chile.

En el campo de la investigación y participación

en Sociedades Científicas, es autor y coautor en más de 60 publicaciones y contribuciones a Congresos Científicos. Perteneció a cinco sociedades científicas nacionales y extranjeras, entre ellas, la Sociedad Chilena de Citopatología de la cual fue Presidente. Su activa labor lo llevó además a ser miembro de la Comisión de Premios de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología durante el período 1994-1995, posteriormente Secretario General, Vice-Presidente y Presidente, correspondiéndole durante este cargo, presidir el XXVIII Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología del año 1999.

Encontrándose en Copenhague, Dinamarca, colabora en la elección de Chile como sede para el Congreso Mundial de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, FIGO, del año 2003, como así mismo en la postulación para que Chile se adjudicara la organización del Congreso Mundial de Citopatología realizado en abril del 2004.

Sin desmerecer los antecedentes brevemente expuestos, es en el ámbito académico, donde vuelca sus mejores energías y dedicación, como Director del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Campus Occidente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Durante su dirección logra posicionarlo como uno de los mejor evaluados por parte de los alumnos, durante más de una década. En el área del Postítulo, le correspondió decisiva participación en la elaboración del Programa de Formación de Especialistas del Curso de la Escuela de Posgrado. Su reconocido desempeño lo hace merecedor del grado académico de Profesor Titular de la Facultad, que constituye el más alto nivel de la carrera docente, y recibir posteriormente

la Medalla de la Universidad por la Rectoría, en ceremonia realizada en la Casa Central de la Universidad de Chile.

En noviembre del 2007, la intensificación de síntomas que ya se venían presentando en forma larvada, llevan finalmente al diagnóstico de su enfermedad, que le obliga a alejarse de la Dirección del Departamento, a la que ya no volverá. No podemos finalizar estas palabras sin referirnos al ser humano. Su carácter, que siendo más bien áspero en lo directo de sus observaciones y enérgico en sus decisiones, no anulaba su disposición cordial para quién requería de su ayuda o era objeto de una incomprensión, lo que se reflejó, tanto en la estimación de sus alumnos, como en el afecto manifestado por pacientes y personal del Hospital. Para sus hijas, Karoline y Karin, fue conmovedor constatar durante la misa final la gran cantidad de personas y lo significativo de sus expresiones para con la familia.

Alfredo, en tu paso por la vida, fuiste un hombre de bien. Así te recordarán incontables profesionales que contribuiste a formar, y así te recordaremos los colaboradores que formamos parte del equipo docente asistencial que lideraste, distinguiéndonos con tu amistad. Tenemos claro que tanto la vida personal como la profesional se asemejan a una carrera de relevos en la que una generación pasa a la siguiente el testimonio, para mantener tanto la vida como la cultura. Hiciste tu parte. Nosotros haremos la nuestra.

Alfredo, descansa en paz....

Drs. Carlos Bertoló Pérez y Miguel Puxant Vallejos.

Editorial

CHILE NECESITA ESPECIALISTAS EN MEDICINA MATERNO FETAL

Chile ha alcanzado niveles de alta excelencia en el cuidado materno y perinatal, que nos llenan de orgullo. En forma sostenida ha venido mostrando reducciones en las cifras de mortalidad materna y perinatales, comparables a países que muestran niveles de desarrollo bastante más avanzados que el nuestro, e ingresos per cápita varias veces superiores.

Para ello el país ha sabido trabajar en forma organizada y sistemática a través de los años, involucrando el esfuerzo de muchas personas en los distintos niveles de la atención de salud. Se destacan varios hitos que han permitido estos logros:

Amplia cobertura de control prenatal y atención profesional parto. Estas dos intervenciones, probablemente, son las que producen las caídas más marcadas en las tasas de mortalidad cuando se tienen niveles basales elevados. El hecho de controlar el embarazo, detectar factores de riesgo de complicaciones maternas y perinatales, tratar precozmente la patología, y atender el parto dentro de las instituciones de salud, ha producido cambios significativos. Las complicaciones hemorrágicas e infecciosas, principales causas de mortalidad materna en países subdesarrollados, ciertamente son manejadas de mejor forma en una situación intrahospitalaria. Chile presenta más del 99% de parto institucionalizado, comparado con países que sólo logran que la mitad de sus embarazadas controlen y asistan a una maternidad para tener su parto.

Normas nacionales de atención perinatal y control prenatal según complejidad. Esto permite homogeneizar las conductas frente a las principales patologías obstétricas a lo largo del país, y concentrar el alto riesgo obstétrico en centros de nivel terciario. Esto impacta positivamente en la salud de la madre, del feto y recién nacido.

Corticoides en la amenaza de parto prematuro: De amplia disponibilidad en las maternidades de nuestro país, que sumado a la disponibilidad de surfactante artificial en las unidades de Neonatología, junto al alto nivel de capacitación de los profesionales

en dichas Unidades, ha permitido una importante reducción de la mortalidad perinatal.

Suplementación con ácido fólico: Chile ha dado un ejemplo de organización frente a los avances científicos disponibles. Ha sido uno de los primeros países en el mundo que ha tomado como conducta poblacional la suplementación de las harinas con ácido fólico, con el fin de reducir malformaciones del sistema nervioso central. Datos disponibles en la actualidad muestran que ha sido una intervención exitosa, reduciendo malformaciones congénitas incompatible con la vida extrauterina.

La tarea de seguir mejorando, ahora que estamos llegando a límites muy bajos de las principales complicaciones, se hace más difícil, y requiere que junto con mantener las estrategias antes mencionadas, demos un nuevo enfoque a la medicina materno-fetal de las próximas décadas.

El perfil epidemiológico de nuestras embarazadas ha cambiado. La tasa de natalidad entre 1990 y 2004 fue descendiendo progresivamente, con una baja de 21% en ese período. En los años 2005 y 2006 la natalidad mostró un leve aumento, que ha modificado la tendencia, pero a expensas de los grupos de mayor riesgo materno/perinatal (adolescentes y mayores de 40 años). Por ello no es de extrañar que las principales causas de muerte materna sean las enfermedades que complican el embarazo (más frecuentes después de los 40 años) y la hipertensión del embarazo (más frecuente en ambos grupo etarios extremos).

Este cambio epidemiológico muy probablemente impedirá lograr el objetivo del milenio, que suscribió nuestro país, de reducir la mortalidad materna bajo 10/100.000 nv. Estamos estancados en cifras entre 17 y 18/100.000 nv. La mortalidad materna tiene consecuencias devastadoras en aspectos sociales, económicos y familiares, por lo que es nuestro deber reducirla.

Si queremos mantener y mejorar, los bajos índices, debemos reflexionar en relación a nuevas estrategias que lo hagan posible. Existe una relación

significativa e inversa entre el número de subespecialistas en medicina materno-fetal para una población determinada y la tasa de mortalidad materna. Según muestra un estudio de la Universidad de Carolina del Sur, Estados Unidos de Norteamérica, que con tasa nacional bajo 10/100.000 nv, existen estados con tasas bajo 3/100.000 nv, en que una de las variables aisladas para lograrlo es la mayor densidad de médicos subespecialistas en medicina materno-fetal.

Debemos generar un número de médicos gineco-obstetras, subespecialistas en medicina materno-fetal, que se distribuyan en los centros terciarios a lo largo del país, y que tengan una fuerte formación en temas de medicina interna, principalmente orientado a las enfermedades que complican a la gestación (hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus pregestacional, enfermedades autoinmunes, insuficiencia renal, trombofilias, cardiopatías, etc). El manejo prenatal agresivo de condiciones como cardiopatías, hipertensión crónica, preeclampsia, embarazo múltiple y diabetes pregestacional impacta en la reducción de la mortalidad materna.

Deben, además, ser expertos en la vigilancia del "ambiente intrauterino", capaces de evaluar los distintos factores que permitan decidir el momento óptimo de interrupción de embarazos en situaciones limítrofes de prematuridad y de hipoxia intrauterina. Las mismas situaciones responsables de la mortalidad materna se asocian a importante morbimortalidad fetal y neonatal. Un experto capaz de manejar estas condiciones podrá impactar, además, en el pronóstico perinatal.

Es rol de las Universidades formar un subespecialista que sea capaz de desenvolverse y liderar los centros terciarios que controlan a las embarazadas de alto riesgo, capaz de crear equipos multidisciplinarios y generar investigación de primer nivel, como también incorporarse a redes internacionales de trabajo en conjunto con los centros más importantes del mundo, con el fin de intercambiar experiencias y conocimientos, frente a esta nueva situación epidemiológica: menos embarazadas, pero que concentran mayor riesgo materno/perinatal.

La Universidad de Chile ya ha iniciado este proceso, formando profesionales que se han distribuido en diversos centros terciarios. A partir de 2010

la Pontificia Universidad Católica de Chile se suma a este esfuerzo-país, iniciando un programa de formación de subespecialistas en medicina materno-fetal, con un fuerte enfoque en la capacitación del médico en el manejo de las patologías maternas ya mencionadas. En la formación y liderazgo de equipos multidisciplinarios, que sean capaces de abarcar las múltiples facetas que dichas condiciones conllevan. Expertos en diagnóstico y manejo antenatal de las condiciones intrauterinas adversas y con un profundo respeto por la condición de persona del niño que está por nacer.

Esperamos que este aporte de la Universidad Católica permita al país seguir avanzando en las metas propuestas y que se traduzca en forma concreta en mejorar la salud de nuestras embarazadas y de sus hijos.

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

REFERENCIAS

1. Sullivan SA, Hill EG, Newman RB, Menard MK. Maternal-fetal medicine specialist density is inversely associated with maternal mortality ratios. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1083-8.
2. Donoso E. ¿De qué mueren las madres chilenas en el siglo XXI? Cambio del perfil epidemiológico (Editorial). *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74:207-8.
3. Instituto Nacional de Estadísticas, Ministerio de Salud. Estadísticas vitales, 2006.
4. Donoso E. Mortalidad materna en Chile, 2000-2004. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71:246-51.
5. Nazer HJ. Efecto de la fortificación de la harina con ácido fólico sobre la evolución de las tasas de prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas en los hospitales chilenos del ECLAMC. *Rev Méd Chil* 2007;135:198-204.
6. Donoso E, Carvajal J. Maternal, perinatal, and infant outcome of spontaneous pregnancy in the sixth decade of life. *Maturitas* 2008; 59: 381-6.
7. González R, Merialdi M, Lincetto O, Lauer J, Becerra C, Castro R, García P, Saugstad OD, Villar J. Reduction in neonatal mortality in Chile between 1990 and 2000. *Pediatrics* 2006;117:e949-54.

Trabajos Originales

RIESGO OBSTÉTRICO Y PERINATAL EN EMBARAZADAS MAYORES DE 35 AÑOS

Verónica Chamy P.¹, Felipe Cardemil M.^a, Pablo Betancour M.^a, Matías Ríos S.^a, Luis Leighton V.^{1,2}

¹ Departamento de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso. ² Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Dr. Gustavo Fricke, Viña del Mar.

^a Alumnos, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

RESUMEN

Antecedentes: El embarazo en edades tardías es una condición que ha aumentado en los últimos años. *Objetivo:* Evaluar el riesgo materno y perinatal en embarazadas mayores de 35 años. *Método:* Estudio de cohorte retrospectiva de todos los embarazos atendidos en el hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar, entre enero de 2001 y diciembre de 2006. Se excluyeron menores de 20 años. Se analizaron variables maternas y perinatales. *Resultados:* En el período hubo 16.338 partos, 10,9% fueron en mujeres entre 35 y 39 años y 3,6% en embarazadas de 40 años o más. Un 27,2% de los embarazos fue en primigestas. La comparación entre embarazadas de 20-34 años y de 35-39 años mostró mayor frecuencia de hipertensión arterial crónica, hospitalización durante el embarazo, diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, parto cesárea, hemorragia puerperal, menor peso del recién nacido, y defectos congénitos, entre otros. Hubo mayor frecuencia de rotura prematura de membranas al analizar las mayores de 40 años. Las primigestas tuvieron mayor frecuencia de obesidad, preeclampsia, diabetes, hospitalización del recién nacido, y hemorragia puerperal. Al realizar una regresión logística para determinar influencia de la edad, se apreció que el riesgo de comorbilidades y eventos adversos maternos y fetales aumentaba proporcionalmente con la edad. *Conclusión:* La edad materna se asoció significativamente en forma independiente con resultados maternos y perinatales adversos. Hubo mayor riesgo para la mayoría de las variables analizadas en embarazadas de 35 años o más.

PALABRAS CLAVE: **Embarazo en edad avanzada, riesgo perinatal**

SUMMARY

Background: Pregnancy in elderly ages is a condition that has been rising in the last years. *Objective:* To evaluate the maternal and perinatal risk of pregnant over the 35 years-old. *Methods:* Retrospective cohort study of all pregnant women attended in Dr. Gustavo Fricke Hospital, Viña del Mar, from January 2001 to December 2006. Patients under 20 years were excluded. Maternal and perinatal variables were analyzed. *Results:* 16,338 childbirths were analyzed, 10.9% were in women between 35 and 39 years, and 3.6% in women of 40 years or more. A 27.2% of the pregnancy were the first gestation. A greater frequency of chronic hypertension, hospitalization during pregnancy, diabetes, preeclampsia, third trimester hemorrhage, cesarean section, postpartum hemorrhage, low birth weight, and congenital defects, among others, were found when comparing pregnant of 20-34 years-old with pregnant of 35-39 years-old. Elevated frequencies of premature

rupture of fetal membranes were found in women over 40 years. First gestation women had higher frequency of obesity, preeclampsia, hospitalization during pregnancy, diabetes and postpartum hemorrhage. Using logistic regression to determinate the influence of age, we determine that the risk of comorbidity and maternal and fetal adverse events, increase according to age. *Conclusion:* Maternal age was associated independently and significantly with adverse maternal and perinatal results. Major risk was observed for the majority of the variables analyzed in pregnant of 35 years or more.

KEY WORDS: *Advanced maternal age, perinatal risk*

INTRODUCCIÓN

El embarazo en edades tardías es una condición que ha aumentado en los últimos años. Cifras nacionales indican que un 10% del total de embarazos en 1990, un 14% en 1999, y un 16% en el 2006 ocurrieron en mujeres mayores de 35 años (1). En Estados Unidos de Norte América, en el decenio 1991-2001, el número de embarazos aumentó en un 36% en el grupo de 35 a 39 años, y 70% en el grupo de 40 a 44 años (2). Existen informes que establecen que entre el 1,8% y 2% de los embarazos ocurre en mujeres sobre los 40 años (3,4).

Publicaciones nacionales (5,6) e internacionales (7-11) mencionan los riesgos del embarazo en edades avanzadas, como ganancia excesiva de peso, obesidad (7,8), mortalidad materna (5), síndrome hipertensivo del embarazo (2,3,8), diabetes gestacional (8), rotura prematura de membranas, parto prematuro, y hemorragia postparto (7,8). Se describe además mayor frecuencia de cesárea (3,4,7-9), Apgar menor a 7 al minuto (3) y a los 5 minutos (10), ingreso a UCI neonatal (3,7,8), distrés respiratorio fetal (7,8), menor peso del recién nacido (2,9) y mortalidad neonatal (5). Por otro lado, existen informes respecto a que la edad materna no se relacionaría con mortalidad neonatal (8-10).

El objetivo del estudio fue establecer si la edad materna se comporta como factor de riesgo independiente para resultados maternos y perinatales.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte retrospectiva para el que se usó la información almacenada en la base de datos del sistema informático perinatal (SIP) de la unidad obstétrica del hospital Dr. Gustavo Fricke de Viña del Mar. Se incluyó la totalidad de los partos registrados entre enero de 2001 y diciembre de 2006. Fueron excluidas las embarazadas menores de 20 años. La base de datos SIP del centro del estudio está a cargo de un médico especialista en alto riesgo obstétrico y de una matrona, quienes ingresan los datos a diario, los que

son auditados semanalmente.

Las variables recolectadas fueron edad materna, peso al inicio y al final del embarazo, patologías médicas asociadas, presencia de preeclampsia, diabetes, rotura prematura de membranas, tipo de parto, hemorragia postparto, edad gestacional al parto, peso del recién nacido (RN), Apgar, presencia de síndrome de dificultad respiratoria neonatal (SDR), defectos congénitos y mortalidad fetal. Las variables fueron agrupadas en tres segmentos etarios; 20-34 años, 35-39 años y 40 o más años. Además se analizó en forma separada la cohorte de primigestas agrupándolas en menores y mayores de 35 años.

Los datos fueron exportados a una base de datos MS Excel 2008 y analizados en Stata v.10. Las variables se analizaron en base a frecuencias, porcentajes, promedios, y desviaciones estándar. Se comparó la información utilizando T de Student para variables continuas y chi cuadrado para variables categóricas. Por último, se realizó una regresión logística por grupos de edad para estimar riesgos. Para todos los análisis se consideró un valor $p \leq 0,05$ como significativo.

RESULTADOS

Durante el período estudiado fueron asistidos un total de 20.546 partos, de los cuales 16.338 (79,5%) fueron en mujeres de 20 o más años. De éstos, 13.361 (65%) ocurrieron en mujeres entre 20 y 34 años y 2.977 (14,5%) en mujeres de 35 años o más, correspondiendo a 2.234 (10,9%) entre 35 y 39 años y 743 (3,6%) en mujeres de 40 o más años. Del total de partos 4.456 (27,2%) ocurrieron en primigestas. El promedio de edad de las embarazadas incluidas fue de $28,2 \pm 6,04$ años (rango: 20-49 años). El promedio de edad de las mujeres de 20-34 años fue de $26,1 \pm 4,2$ años, y de las mujeres ≥ 35 años de $37,9 \pm 2,4$ años. Las características nutricionales según IMC promedio al inicio del embarazo fue para la población ≥ 20 años de $25,2 \pm 4,4$, para las de 20-34 años de $24,9 \pm 4,3$ y las ≥ 35 años de $26,8 \pm 4,6$. Las características obstétricas generales y de

escolaridad de la población estudiada se presentan en la Tabla I.

Al comparar embarazadas de 20 a 34 años con las de 35 años o más se apreció una significativa mayor frecuencia de hipertensión arterial crónica (HTA), hospitalización durante el embarazo, diabetes, preeclampsia, hemorragia del tercer trimestre, muerte fetal intrauterina, hemorragia puerperal, parto cesárea, necesidad de hospitalización del RN, SDR, y defectos congénitos. El grupo presentó menor aumento de peso comparado con las pacientes de menor edad, y menor frecuencia de infección del tracto urinario (ITU) (Tabla II). Al analizar embarazadas de 40 años o más con el grupo de menor edad se apreció mayor frecuencia de las mismas variables que para el subgrupo anterior, y mayor frecuencia de rotura prematura de membranas. Este grupo también presentó menor aumento de peso durante la gestación (Tabla III).

Por último, al analizar embarazadas de 20 a 34

años con embarazadas de 35 a 39 años, para buscar diferencias entre esos subgrupos excluyendo la influencia de las mayores de 40 años, se apreció una significativa mayor frecuencia de HTA, preeclampsia, diabetes, hospitalización durante el embarazo, hemorragia del tercer trimestre, parto cesárea, hemorragia puerperal, menor peso del RN, y defectos congénitos. Al igual que en caso anterior, se observó menor frecuencia de ITU y menor variación de peso durante el embarazo. No hubo diferencia al analizar muerte fetal ni Apgar < 7 al minuto y a los 5 minutos (Tabla IV).

Al comparar primigestas mayores y menores de 35 años se observó una significativa mayor frecuencia de parto cesárea en el grupo mayor de 35 años comparado con el grupo menor (62,9% v/s 32,1%; $p < 0,001$). Además, en el grupo de mayor edad se observó mayor frecuencia de obesidad (20,4% v/s 8,8%; $p < 0,001$), preeclampsia (16,9% v/s 8,7%; $p < 0,001$), diabetes (14,2% v/s 3,3%; $p < 0,001$), necesidad de hospitalización del RN (24,7% v/s 14,4%; $p < 0,001$) y hemorragia puerperal (2,6% v/s 1,1%; $p = 0,043$). No hubo diferencia en las otras variables analizadas.

El modelo de regresión logística para determinar la influencia de la edad en diferentes variables, demostró que el antecedente de obesidad al inicio de la gestación, preeclampsia, diabetes, hemorragia del tercer trimestre, hospitalización durante embarazo, parto cesárea, hemorragia puerperal, y defectos congénitos del RN, síndrome de dificultad respiratoria neonatal y necesidad de hospitalización del recién nacido, fueron más frecuentes a mayor edad materna (Tablas V y VI).

DISCUSIÓN

Existe una tendencia mundial a postergar la maternidad, siendo más marcada en países desarrollados. Así por ejemplo, en Suecia en 2003 el 19% de las primíparas eran mayores de 35 años, correspondiendo en el presente estudio al 8,3%. La proporción de embarazadas mayores de 40 años (3,6%) encontrada fue mayor a la reportada en la literatura (3,4), y la de mujeres mayores de 35 años (14,5%) fue menor a la última estadística nacional (16%) (1). Se apreció una significativa mayor frecuencia de antecedentes mórbidos maternos tanto para pacientes de 35 a 39 años, como para mayores de 40, al comparar con grupos de menor edad, algunas de las cuales son igualmente más frecuentes en la población no embarazada del mismo grupo etéreo, como obesidad o HTA crónica.

La obesidad es un problema de salud relevante en los países occidentales y es un conocido factor

Tabla I
CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS EMBARAZADAS ENTRE 20 Y 49 AÑOS

	Edad materna			
	20 - 34 años		≥ 35 años	
	n	%	n	%
Gestas:				
0	4.267	31,9	189	6,4
1-5	8.971	67,2	2.545	85,5
> 5	123	0,9	243	8,1
Partos:				
0	4.850	36,3	248	8,3
1-5	8.472	63,4	2.629	88,4
> 5	39	0,3	99	3,3
Abortos:				
0	10.940	81,9	1.956	65,7
1-5	2.411	18,0	1.015	34,1
> 5	10	0,1	6	0,2
Escolaridad:				
Ninguna	37	0,3	18	0,6
Primaria	2.067	15,5	859	28,9
Secundaria	9.440	70,7	1.790	60,1
Universitaria	1.813	13,5	308	10,4

Tabla II
ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE LAS EMBARAZADAS DE 20-34 AÑOS VS EMBARAZADAS DE 35 O MÁS AÑOS

Variable	20-34 años %	≥ 35 años %	valor p
Anemia	6,1	5,8	0,525
Infección del tracto urinario	7,7	6,2	0,004
Obesidad	12,6	21,7	<0,001
Hipertensión arterial crónica	1,1	4,5	<0,001
Preeclampsia	5,9	8,6	<0,001
Eclampsia	0,2	0,1	0,101
Diabetes	4,2	13,1	<0,001
Hemorragia del 3er trimestre	1,1	2,8	<0,001
Hospitalización en el embarazo	20,9	26,5	<0,001
RPM	3,9	4,4	0,155
Muerte intrauterina	0,6	1,9	<0,001
RCIU	3,7	4,1	0,246
Parto cesárea	31,1	44,3	<0,001
Hemorragia puerperal	0,9	1,6	0,001
Apgar < 7 al minuto	8,3	10,9	0,001
Apgar < 7 a los 5 minutos	2,1	3,0	0,003
Hospitalización del RN	12	17	<0,001
SDR	5,2	7,5	<0,001
RN con defectos congénitos	1,7	2,8	<0,001
Peso del RN (g)	3.301	3.257	0,001
Variación de peso en el embarazo (k)	13,7	12,7	<0,001

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino; RPM: Rotura prematura de membranas; RN: Recién nacido; SDR: Síndrome de dificultad respiratoria neonatal.

de riesgo para el desarrollo de hipertensión y diabetes durante la gestación. Estas dos patologías son las que se observaron con mayor frecuencia tanto en el grupo etario 35-39 (OR IC95% 1,25-1,74 y 2,68-3,74, respectivamente), como el grupo mayor de 40 años (OR IC95% 1,13-1,93 y 3,58-5,48, respectivamente).

Si bien las mayores de 35 años inician su gestación con mayor IMC, el alza ponderal total durante la gestación es menor que para grupos de menor edad, probablemente explicada por constituir un grupo de riesgo, con mayor número de controles de salud y educación en nutrición.

Respecto a resultados perinatales, existió una significativa mayor necesidad de hospitalización del

RN, SDR, y defectos congénitos, todas situaciones eventualmente graves. Al analizar vía de parto, la operación cesárea fue más frecuente en los grupos de mayor edad. Es importante resaltar que para la mayoría de las variables evaluadas, el riesgo era ya significativamente mayor en el grupo de entre 35 a 39 años comparado con las más jóvenes, lo que refuerza el concepto que más que establecer un límite de edad fijo (40 años), la edad se comporta como un factor de riesgo progresivo, en que los riesgos perinatales y maternos aumentan a medida que ésta también aumenta.

No se apreció diferencia al analizar restricción del crecimiento intrauterino, a pesar de ser más frecuente la presencia de preeclampsia en los grupos

Tabla III
ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE LAS EMBARAZADAS DE 20 - 39 AÑOS VS EMBARAZADAS DE 40 O MÁS AÑOS

Variable	20-39 años %	≥ 40 años %	valor p
Anemia	6,0	5,5	0,571
Infección del tracto urinario	7,5	5,5	0,044
Obesidad	13,8	23,7	<0,001
Hipertensión arterial crónica	1,6	8,1	<0,001
Preeclampsia	6,4	8,6	0,014
Eclampsia	0,2	0,1	0,75
Diabetes	5,3	16,3	<0,001
Hemorragia del 3er trimestre	1,3	3,5	<0,001
Hospitalización durante embarazo	21,5	30,4	<0,001
RPM	3,9	5,5	0,024
Muerte intrauterina	0,6	2,0	<0,001
RCIU	3,7	4,9	0,076
Parto cesárea	32,7	49,1	<0,001
Hemorragia puerperal	0,9	1,8	0,016
Apgar < 7 al minuto	8,4	12,8	<0,001
Apgar < 7 a los 5 minutos	2,2	4,0	0,001
Hospitalización del RN	12,6	20,1	<0,001
SDR	5,5	8,6	<0,001
RN con defectos congénitos	1,8	3,7	<0,001
Peso del RN (g)	3.296	3.227	0,007
Variación de peso en el embarazo (k)	13,5	11,7	<0,001

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino; RPM: Rotura prematura de membranas; RN: Recién nacido; SDR: Síndrome de dificultad respiratoria neonatal.

de mayor edad. Existió mayor frecuencia de rotura prematura de membranas en embarazadas mayores de 40 años, pero no así en embarazadas de 35 años o más respecto a los grupos de menos edad. No existió diferencia entre muerte fetal ni puntaje Apgar < 7 al comparar embarazadas entre 20-34 años con 35-39 años.

Es un hecho que las mujeres están postergando su embarazo. De las mayores de 35 años, se reporta que 60% son profesionales y 20% tiene historia de infertilidad (7). Dentro de las causas, se menciona la incorporación de la mujer al trabajo, y el privilegiar el estudio de una carrera antes de la formación de una familia (12).

Existen varios factores que pueden afectar negativamente el resultado del embarazo en edades tardías, como mayor riesgo de aborto espontáneo (2). La reserva ovárica disminuye con la edad (13), acompañado de una menor calidad de los ovocitos, lo que determina mayor incidencia de aneuploidía (13). De hecho, 2/3 de los abortos de mujeres embarazadas en edades tardías presentan anomalías cromosómicas (2). Por esta razón, las tasas de embarazo espontáneo en la perimenopausia son menores (13).

Se ha observado que el riesgo de mortalidad materna en grupos de mujeres mayores de 40 años es 7 veces mayor respecto a mujeres de menor edad

Tabla IV
ANÁLISIS COMPARATIVO ENTRE LAS EMBARAZADAS DE 20 - 34 AÑOS VS EMBARAZADAS DE 35 - 39 AÑOS

Variable	20-34 años %	35-39 años %	Valor p
Anemia	6,1	5,8	0,674
Infección del tracto urinario	7,7	6,4	0,028
Obesidad	12,6	21,0	<0,001
Hipertensión arterial crónica	1,1	4,5	<0,001
Preeclampsia	5,9	8,6	<0,001
Eclampsia	0,2	0,04	0,094
Diabetes	4,2	12,1	<0,001
Hemorragia del 3er trimestre	1,1	2,5	<0,001
RCIU	3,7	3,9	0,7
Hospitalización en el embarazo	20,9	25,2	<0,001
RPM	3,9	4,0	0,666
Muerte intrauterina	0,6	0,9	0,085
Parto cesárea	31,1	42,7	<0,001
Hemorragia puerperal	0,9	1,4	0,017
Apgar < 7 al minuto	8,3	8,6	0,320
Apgar < 7 a los 5 minutos	2,1	2,4	0,415
Hospitalización del RN	12,0	15,9	<0,001
SDR	5,3	7,2	<0,001
RN con defectos congénitos	1,7	2,5	0,007
Peso del RN (g)	3.301	3.266	0,024
Variación de peso en el embarazo (k)	13,7	12,4	<0,001

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino; RPM: Rotura prematura de membranas; RN: Recién nacido; SDR: Síndrome de dificultad respiratoria neonatal.

(14). Las tres primeras causas de muerte materna en nuestro país son la hipertensión arterial gestacional, aquellas relacionadas con aborto, y las enfermedades pregestacionales (15,16), siendo éstas últimas la primera causa de muerte en mujeres embarazadas mayores de 40 años (14). Las patologías pregestacionales (código O99, CIE 10) ocupan el tercer lugar de los factores relacionados a muerte materna y su tasa no se modificó en los años en estudio; esto podría explicar que el manejo de las patologías de base no ha sido el adecuado. En estas pacientes las estrategias para reducir la mortalidad materna son el correcto consejo pregestacional, el eficiente control

de la fecundidad, la identificación precoz de las patologías y la derivación oportuna al nivel terciario.

CONCLUSIONES

Este estudio comprueba el mayor riesgo materno y perinatal en mujeres de 35 o más años. Hubo una mayor frecuencia de embarazo en mujeres mayores de 40 años que la informada previamente. Los grupos de mayor edad se asociaron significativamente a un aumento en la probabilidad de presentar complicaciones obstétricas y perinatales.

Tabla V
ANÁLISIS DE RIESGO (OR 95%IC) DE EDAD MATERNA Y RESULTADOS MATERNOS

Variable	20-34 años n= 13.361	35-39 años n=2.234	≥ 40 años n=743
Anemia	1,00	0,95 (0,79 - 1,16)	0,90 (0,65 - 1,25)
Infección del tracto urinario	1,00	0,81 (0,68 - 0,97)	0,70 (0,50 - 0,96)
Obesidad	1,00	1,83 (1,63 - 2,06)	2,14 (1,79 - 2,56)
Preeclampsia	1,00	1,48 (1,25 - 1,74)	1,48 (1,13 - 1,93)
Eclampsia	1,00	0,21 (0,02 - 1,56)	0,64 (0,08 - 4,72)
Diabetes	1,00	3,12 (2,68 - 3,64)	4,43 (3,58 - 5,48)
Hemorragia del 3er trimestre	1,00	2,39 (1,75 - 3,27)	3,36 (2,20 - 5,15)
Hospitalización en el embarazo	1,00	1,27 (1,14 - 1,41)	1,65 (1,40 - 1,94)
RPM	1,00	1,05 (0,83 - 1,32)	1,46 (1,05 - 2,02)
Parto cesárea	1,00	1,65 (1,50 - 1,81)	2,14 (1,84 - 2,48)
Hemorragia puerperal	1,00	1,60 (1,08 - 2,37)	2,12 (1,21 - 3,70)

Tabla VI
ANÁLISIS DE RIESGO (OR 95%IC) DE EDAD MATERNA Y RESULTADOS PERINATALES

Variable	20-34 años n=13.361	35-39 años n=2.234	≥ 40 años n=743
RCIU	1,00	1,05 (0,83 - 1,32)	1,37 (0,97 - 1,93)
Apgar < 7 a 1 minuto	1,00	0,75 (0,41 - 1,37)	0,35 (0,17 - 0,72)
Apgar < 7 a 5 minutos	1,00	0,68 (0,38 - 1,19)	0,37 (0,18 - 0,75)
Hospitalización del RN	1,00	1,39 (1,23 - 1,58)	1,84 (1,52 - 2,22)
SDR	1,00	1,39 (1,16 - 1,66)	1,61 (1,23 - 2,10)
RN con defectos congénitos	1,00	1,51 (1,12 - 2,04)	2,23 (1,47 - 3,37)
Muerte intrauterina	1,00	1,54 (0,94 - 2,52)	3,51 (2,01 - 6,13)

RCIU: Restricción del crecimiento intrauterino; RN: Recién nacido. SDR: Síndrome de dificultad respiratoria neonatal.

REFERENCIAS

- Ministerio de Salud de Chile. Nacidos vivos según edad de la madre: Chile 1990 - 2006. Hallado en: http://deis.minsal.cl/deis/salidas06/graficos/web_natalidad2/CHI_NV_edMAMA_9004.html. Consultado 25 de febrero de 2009.
- Heffner L. Advanced maternal age. How old is too old? *N Engl J Med* 2004;351(19):1927-9.
- Ziadeh S, Yahaya A. Pregnancy outcome at age 40 and older. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265(1):30-3.
- Gilbert WM, Nesbitt TS, Danielsen B. Childbearing beyond age 40: pregnancy outcome in 24,032 cases. *Obstet Gynecol* 1999;93(1):9-14.
- Donoso E, Villarroel L. Edad materna avanzada y riesgo reproductivo. *Rev Méd Chile* 2003;131: 55-9.
- Bustos J, Vera E, Pérez A. El embarazo en la quinta década de la vida. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1986;51(4):402-11.
- Ziadeh SM. Maternal and perinatal outcome in nulliparous women aged 35 and older. *Gynecol Obstet Invest* 2002;54(1):6-10.
- Prysak M, Lorenz RP, Kisly A. Pregnancy outcome in nulliparous women 35 years and older. *Obstet Gynecol* 1995;85(1):65-70.
- Berkowitz GS, Skovron ML, Lapinski RH, Berkowitz RL. Delayed childbearing and the outcome of pregnancy. *N Engl J Med* 1990;322(10):659-64.
- Jahromi BN, Hussein Z. Pregnancy outcome at maternal age 40 and older. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008;47(3):257-8.
- Porreco RP, Harden L, Gambotto M, Shapiro H. Expectation of pregnancy outcome among mature women. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192(1):38-41.

12. Jansen RP. Fertility in older women. *IPPF Med Bull* 1984;18(2):4-6.
 13. Tarlatzis BC, Zepiridis L. Perimenopausal conception. *Ann N Y Acad Sci* 2003;997:93-104.
 14. Donoso E, Becker J, Villarroel L. Evolución de la natalidad y del riesgo reproductivo en mujeres de 40 o más años en la década de los 90. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(2):139-42.
 15. Donoso E, Oyarzún E. Análisis comparativo de la mortalidad materna en Chile, Cuba y Estados Unidos de Norteamérica. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(1):14-8.
 16. Donoso E. Plan de acción regional para la reducción de la mortalidad materna en las Américas: resultados de Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003; 68(1):13-16.
-

Trabajos Originales

PROCEDIMIENTO DE ESCISIÓN ELECTRO-QUIRÚRGICA POR ASA TÉRMICA Y RIESGO DE PARTO PREMATURO. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA

Milenko Pavlovic B.^a, Francisco Arancibia M.^a, Eduardo Mordojovich Z.^a, José Antonio González G.¹, Luis Villavicencio F.¹

¹ Unidad de Patología Cervical, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Parroquial de San Bernardo.

^a Alumnos, Escuela de Medicina, Universidad de los Andes.

RESUMEN

Antecedentes: A diferencia de la conización cervical por cono frío, no se ha podido demostrar una clara asociación entre el procedimiento de escisión electro-quirúrgica por asa térmica (LEEP) y el riesgo de parto prematuro. *Objetivo:* Análisis crítico de la literatura científica, en relación al riesgo de presentar un parto prematuro en pacientes que han sido sometidas a LEEP, y los resultados materno-perinatales asociados. Búsqueda sistemática en múltiples bases de datos. *Resultados:* Se encontraron sólo tres artículos que cumplieran los criterios de inclusión, los cuales son incluidos en esta revisión. De éstos, el primero muestra que el LEEP no aumenta el riesgo de parto prematuro ni de recién nacidos de bajo peso. El segundo evidencia un aumento del riesgo de rotura prematura de membranas y parto prematuro secundario a esto, pero no de parto prematuro espontáneo. Sin embargo, el tercero, señala que el LEEP se asocia en forma significativa a riesgo aumentado de parto prematuro, parto prematuro secundario a rotura prematura de membranas y recién nacidos de bajo peso. Los tres estudios son de cohortes retrospectivas, lo cual les otorga un nivel de evidencia de tipo 2b. *Conclusión:* La evidencia indica que la excisión de la zona de transformación a través del uso de LEEP está asociada a un pequeño, pero real incremento del riesgo de presentar un parto de prétermino.

PALABRAS CLAVE: *Neoplasia intra-epitelial cervical, conización cervical, procedimiento de escisión electroquirúrgica por asa térmica, parto prematuro, rotura prematura de membranas*

SUMMARY

Background: Unlike cold-knife conization, studies have shown conflicting results on the outcome of pregnancy following loop electrosurgical excision procedure (LEEP). *Objective:* Critical analysis of the literature to establish if the LEEP treatments increase risk of preterm delivery and its influence in maternal-perinatal results. *Results:* Only three studies were filling the inclusion criteria. The first study does not show that LEEP treatment increase risk of preterm delivery and low birth weight. The second study shows increased risk of premature rupture of membranes and the subsequent preterm delivery, but not spontaneous preterm delivery. Nevertheless the third study shows increased risk of premature rupture of membranes and the subsequent preterm delivery, spontaneous preterm delivery and low birth weight. The three studies are based in retrospective cohorts, which grant them a level of evidence of type 2b.

Conclusion: The evidence indicates that loop excision of the transformation zone by LEEP is associated with a small but real increase the risk of preterm delivery.

KEY WORDS: *Cervical intra-epithelial neoplasia, cervical conization, loop electrosurgical excision procedure, preterm delivery, premature rupture of membranes*

INTRODUCCIÓN

La neoplasia intraepitelial (NIE) del cuello uterino, es un estado precanceroso que sin tratamiento oportuno evoluciona a cáncer cervicouterino. Constituye una patología de gran importancia en salud pública, debido a que es la cuarta causa de mortalidad global por cáncer en las mujeres chilenas y la más frecuente en mujeres entre 35 y 54 años. La tasa de mortalidad por éste cáncer fue de 8,4 por 100 mil mujeres en 2003, con un total de 677 muertes. El tamizaje mediante la citología de Papanicolaou (PAP) y el oportuno tratamiento de la lesión preinvasora, permite una curación con un alto grado de efectividad, constituyéndose en la intervención de mayor costo efectividad para prevenir el desarrollo de cáncer cervicouterino invasor (1). Las tasas de incidencia según edad para carcinoma cervical in situ son mayores para mujeres entre los 15 a 44 años de edad, lo que coincide con el periodo reproductivo de éstas, con un alza de 200 casos por 100 mil mujeres a los 25 años de edad (2).

El parto prematuro ha sido definido por la OMS como el que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, siendo su límite inferior de edad gestacional las 22 semanas y/o 500g de peso fetal. Es la causa más importante de morbilidad y mortalidad perinatal, siendo su incidencia del 8 al 10% de los partos (3).

El objetivo de los tratamientos hoy disponibles para NIE es remover las células anormales de la zona de transición cervical y, al mismo tiempo, conservar la función cervical. Para esto existen diversas técnicas como el cono frío, la ablación láser, la conización láser y el procedimiento de escisión electro-quirúrgica por asa térmica (LEEP).

El LEEP fue descrito como tratamiento de NIE por Prendiville y cols (4) en 1989. Esta técnica es ampliamente utilizada en el mundo, remueve menos tejido, requiere menor tiempo operatorio y esta asociada a menores tasas de hemorragia, dolor e infección, que las otras técnicas convencionales para tratamiento de NIE, demostrando igual efectividad (5,6).

Se ha visto en numerosos estudios que el tratamiento de la NIE con cono frío aumentaría el riesgo

de partos prematuros y bajo peso al nacer, no existiendo aún una clara asociación entre éstos factores y el LEEP (7,8,9).

Debido a la alta prevalencia de NIE en las mujeres en edad fértil junto con la trascendental utilidad del cono en el tratamiento de ésta, y al gran problema que implica el parto prematuro en la morbimortalidad perinatal, nos planteamos la necesidad de aclarar la asociación existente entre LEEP y parto de pretérmino.

MATERIAL Y MÉTODO

Se planteó la siguiente interrogante: ¿Es el LEEP un factor de riesgo para parto prematuro? Para responder a ésta, se realizó una revisión de las bases de datos Pubmed, Ebsco, Cochrane Library y EMBASE, utilizando las siguientes palabras claves: "obstetric labor, premature" AND "conization", "loop electrosurgical excision" AND "obstetric labor, premature", "loop electrosurgical excision" AND "complication", utilizándose además el término "prognosis". Se incluyeron los estudios que cumplieren con los criterios de inclusión propuestos para ésta revisión (Tabla I).

RESULTADOS

Sólo 3 estudios fueron incluidos según los criterios propuestos (Tabla II), los cuales se describen a continuación.

1. *Pregnancy outcome after loop electrosurgical excision procedure for the management of cervical intraepithelial neoplasia (10)*. Estudio de cohorte retrospectivo de mujeres que se han realizado un LEEP como confirmación biopsica para NIE entre diciembre de 1995 y diciembre de 2000 y que posteriormente tuvieron un embarazo mayor a 20 semanas de gestación en la University Hospital of Northern Norway. Se incluyeron sólo mujeres menores de 45 años, obteniéndose de ésta forma 79 pacientes sometidas a LEEP y 158 tomadas como grupo control. *Método:* Se realizó emparejamiento de dos controles con un caso para la fecha de parto, edad, paridad, historia obstétrica previa y el hábito de fumar. Las variables primarias estudiadas

Tabla I
CRITERIOS DE INCLUSIÓN PARA TRABAJOS QUE RELACIONAN LEEP CON PARTO PREMATURO

Criterios utilizados
- Estudios de cohorte con pérdidas menores al 20% de pacientes
- Control de variables confundentes
- Sujetos a estudiar: Mujeres sometidas a LEEP cursando su primer embarazo post procedimiento, mayor a 20 semanas de gestación, sin factores de riesgo mayores para parto prematuro
- Sujetos a comparar: Mujeres sin antecedentes de NIE o de procedimiento para tratamiento de ésta, cursando un embarazo mayor a 20 semanas sin factores de riesgo mayores para parto prematuro
- Outcome principal: Incidencia de partos prematuros

Tabla II
TRABAJOS QUE RELACIONAN LEEP CON PARTO PREMATURO Y CUMPLEN CON LOS CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Trabajos incluidos en ésta revisión
(10) Acharya G, Kjeldberg I, Hansen SM, Sørheim N, Jacobsen BK, Maltau JM. Pregnancy outcome after loop electrosurgical excision procedure for the management of cervical intraepithelial neoplasia. Arch Gynecol Obstet 2005;272(2):109-12.
(11) Sadler L, Saftlas A, Wang W, Exeter M, Whittaker J, McCowan L. Treatment for Cervical Intraepithelial Neoplasia and Risk of Preterm Delivery. JAMA 2004;291(17):2100-6.
(12) Samson SL, Bentley JR, Fahey TJ, McKay DJ, Gill GH. The effect of loop electrosurgical excision procedure on future pregnancy outcome. Obstet Gynecol 2005;105(2):325-32.

son la duración del embarazo y el peso al nacer. Otras variables revisadas fueron el grado de displasia cervical, tamaño del LEEP, complicaciones del embarazo y tipo de parto. La edad gestacional fue determinada por ultrasonografía midiendo el diámetro biparietal antes de las 20 semanas. Un parto antes de las 37 semanas fue definido como

prematuro y el peso al nacer menor a 2.500g como bajo peso. Para las variables continuas la diferencia entre el caso y el promedio entre los dos controles fue realizada por t-test para comparaciones en pares. Se comprobó correlaciones con la correlación producto momento de Pearson. Se utilizó un valor $p < 0,05$ para significancia estadística y se estimó el Odds Ratio (OR) con 95% de intervalo de confianza (CI). *Resultados:* La edad promedio al momento del LEEP fue de 27 años. No se observaron diferencias significativas entre los grupos en lo que respecta a la tasa de partos prematuros y al peso de nacimiento. Hubo diferencias significativas en las complicaciones relacionadas con el embarazo, siendo mayores en el grupo LEEP (20% vs. 7%; $p=0,006$). Los tipos de complicaciones evaluadas fueron infecciones, incompetencia cervical, contracciones prematuras, pre-eclampsia y diabetes gestacional. Se vio una relación inversa entre el tamaño del LEEP y la duración del embarazo, diferencia no significativa. Con un tamaño de LEEP menor a 15 mm, la media de la edad gestacional fue 0,6 semanas mayor en casos que en los controles. Con LEEP mayor a 25 mm, la edad gestacional fue 2 semanas menor en casos que en controles. Una relación similar se vio con el peso al nacer, pero sin significancia estadística. El riesgo de parto prematuro (OR 4; 95% CI 1,0-16,0; $p=0,05$) y el bajo peso al nacer (OR 14; 95% CI 1,7-114; $p=0,01$) fueron significativamente mayores cuando el tamaño del LEEP fue mayor a 25 mm comparado con controles, no dándose esta relación en forma significativa para el total de LEEP.

Validación del estudio: Presenta una muestra homogénea en donde se emparejaron las pacientes según características similares, bien definidas y representativa de la población en estudio. Los factores confundentes fueron eliminados. Presenta un periodo de recolección de datos de 5 años, siendo éstos bien definidos, objetivos y obtenidos todos de un mismo centro. Presenta pocas tablas con resúmenes de los resultados y muchos de ellos no son claros. Se puede criticar que la muestra es pequeña y el estudio se realizó sólo en un centro clínico, por lo que éstos resultados son difíciles de extrapolar a otras poblaciones. Se trataría de un estudio de pronóstico de cohorte retrospectiva según el centro de medicina basada en la evidencia de Oxford, con un nivel de evidencia y fuerza de recomendación 2b B (13).

2. *Treatment for cervical intraepithelial neoplasia and risk of preterm delivery (11).* Estudio de cohorte retrospectivo, realizado en el National Women's Hospital, Auckland, New Zealand, entre los años 1988 y 2000. Se incluyeron en el estudio todas aquellas mujeres vistas o tratadas en la clínica de colposcopia

antes de su fecha de última menstruación, que posteriormente cursaron con un embarazo mayor a 20 semanas de gestación y parto controlado en el hospital. Criterio de exclusión fueron mujeres tratadas con otros métodos que no fuesen ni LEEP ni conización láser, pacientes tratadas antes de 1988 y pacientes con tratamiento poco claro. Se incluyeron en este estudio 426 pacientes para grupo control y 652 mujeres tratadas, de éstas últimas, 278 pacientes fueron tratadas con LEEP. **Método:** La variable primaria a estudiar fueron los partos prematuros y sus subtipos: parto prematuro espontáneo, rotura prematura de membranas que lleva a parto prematuro y parto prematuro iatrogénico. Para identificar los posibles factores confundentes, que modifican la asociación entre la aplicación del LEEP y el parto prematuro, se utilizó el análisis de regresión lineal. Para identificar el riesgo de parto prematuro se aplicó el análisis multivarianza de riesgo relativo (RR), con un valor $p < 0,05$ para la significación estadística. **Resultados:** La tasa global de parto de pretérmino fue de 13,8% ($n=149$), de estos 41 (27,1%) fueron espontáneos, 41 (27,5%) iatrogénicos y 67 (45%) secundarios a rotura prematura de membranas. Las tasas globales de parto prematuro de pacientes tratadas exceden a las no tratadas, sin tener significancia estadística (14,9% vs. 12,2%; $p=0,21$). Lo mismo ocurre en los subgrupos de parto prematuro espontáneo (4,0% vs. 3,5%; $p=0,64$) y iatrogénico (2,9% vs. 5,2%; $p=0,09$). En el caso del parto prematuro secundario a rotura prematura de membranas, se observa una tasa mayor de parto de pretérmino en las pacientes tratadas (8,4% vs. 3,5%; $p=0,004$), la cual es estadísticamente significativa. El análisis de RR ajustado muestra que el tratamiento de NIE con LEEP, no se asocia a un riesgo aumentado en forma global de parto prematuro (RR 1,2; 95% CI 0,8-1,8) ni a parto prematuro espontáneo (RR 1,5; 95% CI 0,7-3,2). Cuando se analiza el RR de parto prematuro secundario a rotura prematura de membranas en pacientes con NIE tratadas mediante LEEP, se aprecia un riesgo significativamente aumentado (RR 1,9; 95% CI 1,0-3,8).

Validación del estudio: Presenta una muestra homogénea en donde se emparejaron las pacientes según características similares. La muestra esta bien definida, con criterios de inclusión estrictos y es representativa de la población en estudio. Los factores confundentes fueron eliminados, el tiempo de recolección de datos fue de 12 años, obteniéndose todos de un mismo centro, utilizándose una base de datos completa y confiable. Presenta tablas con resúmenes de los resultados, cada variable con su significancia estadística. Se puede criticar que el estudio se realizó sólo en un centro y utilizó criterios de inclusión estrictos, lo que le resta validez externa, así lo resul-

tados pueden ser extrapolables a la población en estudio, pero es difícil extrapolarlos a otras. Se trataría de un estudio de pronóstico de cohorte retrospectiva según el centro de medicina basada en la evidencia de Oxford, con un nivel de evidencia y fuerza de recomendación 2b B (13).

3. The effect of loop electrosurgical excision procedure on future pregnancy outcome (12). Estudio de cohorte retrospectivo realizado en el Departments of Obstetrics and Gynecology, Dalhousie University, Halifax, Nova Scotia, y el Dr. Everett Chalmers Hospital, Fredericton, New Brunswick. Las cohortes se obtuvieron de 2 bases de datos, la primera es la Provincial Cytology/Colposcopy Registry que contiene información de todas las mujeres que se han realizado una colposcopia y tratamiento de NIE en Nova Scotia desde 1992. La segunda base de datos es la Nova Scotia Atlee Perinatal Database, que contiene información de todos los embarazos mayores a 20 semanas de gestación con sus respectivos partos e información perinatal en Nova Scotia desde 1988. Se recolectaron datos de la primera base desde 1992 hasta 1999, extrapolándolos con los de la segunda base de datos. El grupo LEEP ($n=571$) fueron todas las mujeres sometidas a LEEP que cursaron un embarazo mayor a 20 semanas luego del procedimiento, incluyéndose sólo los datos del primer embarazo pos LEEP. El grupo de comparación ($n=571$) fueron mujeres sin historia de cirugía cervical que cursaron un embarazo mayor a 20 semanas. **Método:** La variable primaria a estudiar fue el parto de pretérmino, que se subdividió en 2 grupos, menores de 34 y menores de 37 semanas. Otras variables estudiadas fueron recién nacido de bajo peso (< 2.500 g), rotura prematura de membranas de pretérmino, profundidad y diámetro del LEEP. Las pacientes fueron emparejadas por edad, paridad, fecha de parto y consumo de tabaco. Se excluyeron de ambos grupos mujeres con factores de riesgo mayores para parto prematuro como el antecedente de éste y embarazos múltiples. Para comparar diferencias en variables dicotómicas se utilizó el test de McNemar, para las variables continuas se usó t-test o la prueba de Wilcoxon. Se utilizó un valor $p < 0,05$ para significancia estadística y se estimó el Odds Ratio (OR) con 95% de intervalo de confianza (CI). **Resultados:** Para la variable parto prematuro, existió una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos LEEP y control (7,9% vs 2,5%; $p=0,001$). El riesgo de presentar un parto de pretérmino en el grupo LEEP fue también significativo (OR 3,5; 95% CI 1,9-6,95). Para la variable parto prematuro menor a 34 semanas, no hubo diferencia significativa entre los grupos estudiados (1,25% vs. 0,36%; $p=0,12$) y tampoco existió un riesgo significativamente aumentado (OR 3,5; 95% CI 0,85-23,5). Se evidenció una

diferencia significativa entre el grupo LEEP y control en lo que refiere a RN de bajo peso (5,4% vs. 1,9%; $p=0,003$), cuyo riesgo también fue significativo (OR 3; 95% CI 1,52-6,46). También se vio que las pacientes LEEP presentaron en forma significativa una mayor cantidad de partos prematuros secundarios a rotura prematura de membranas (3,5% vs 0,9%; $p=0,004$), con un riesgo igualmente significativo (OR 4,1; 95% CI 1,48-14,09). No se apreciaron diferencias significativas entre el diámetro (18,2 vs. 20,2; $p=0,48$), la profundidad (6,5 vs. 6,8; $p=0,65$) y el intervalo entre el LEEP y el parto (1752 vs. 1113; $p=0,3$) en las mujeres sometidas a LEEP que resultaron con parto pretérmino y las que no.

Validación del estudio: Presenta una muestra homogénea, con cohortes bien definidas y representativas del universo. Los factores confundentes fueron eliminados, el tiempo de recolección de datos fue de 7 años y se utilizaron bases de datos confiables de dos centros distintos. Presenta tablas con resúmenes de los resultados, cada variable con su significancia estadística. El emparejamiento entre el grupo LEEP y el de comparación fue adecuado, el n del trabajo (571 por grupo) da un poder estadístico suficiente para poder validar los resultados. Las limitantes de este estudio son las propias que existen para cualquier estudio de cohorte retrospectivo bien realizado. Se trataría de un estudio de pronóstico de cohorte retrospectiva según el centro de medicina basada en la evidencia de Oxford, con un nivel de evidencia y fuerza de recomendación 2b B (13).

DISCUSIÓN

En esta revisión incluimos 3 estudios de cohorte retrospectivos con nivel de evidencia 2b B cada uno de ellos. Acharya y cols (10), propone que el LEEP no aumentaría el riesgo de parto prematuro, a no ser que en este procedimiento se extraiga más de 25 mm de tejido cervical; también muestra que las complicaciones del embarazo aumentan pos LEEP. Samson y cols (12), muestra una clara evidencia de que el LEEP aumenta la incidencia de parto prematuro y de otras complicaciones perinatales, siendo su poder estadístico suficiente como para validar esta información, a diferencia del estudio de Acharya y cols (10), cuyo n es muy bajo y no tendría un poder estadístico suficiente para validar sus resultados. Además en el estudio de Samson y cols (12), se hizo una comparación de las pacientes tratadas con LEEP, entre las que presentaron parto de pretérmino y las que no, lo que demostró que no existía diferencia significativa entre los dos grupos en lo que respecta a la profundidad y diámetro del cono, por lo que los resultados expuestos por este grupo no estarían influenciados

por la cantidad de tejido cervical extraído que, como fue propuesto por Acharya y cols (10), incidiría en el resultado perinatal. Sadler y cols (11), complementan los resultados obtenidos en el estudio de Samson, puesto que demuestra un aumento significativo de los partos prematuros asociados a rotura prematura de membranas, a pesar de que el parto de pretérmino como factor independiente no mostró asociación (11). Samson y cols (12), exponen que el riesgo aumentado de parto prematuro evidenciado en su análisis, se traduciría en un número necesario a tratar de 19, es decir, de cada 19 pacientes sometidas a LEEP, 1 va a tener un parto prematuro. Otro dato que obtenemos de este estudio, es que el riesgo aumentado de parto prematuro tras un LEEP es significativo para partos menores a 37 semanas de edad gestacional, pero para los menores de 34 semanas, no se logró demostrar esta asociación. Esto es importante porque justamente éste grupo es el que está más expuesto a complicaciones. Samson y cols (12), también nos muestra un riesgo significativo de bajo peso al nacer para RN de madres que se sometieron a LEEP, lo que es importante ya que éstos tienen una morbilidad neonatal aumentada en comparación con los con peso normal.

Los tres estudios analizados fueron de cohortes retrospectivas. El diseño de estudio ideal para evaluar al LEEP como factor pronóstico en parto prematuro, sería un estudio de cohorte prospectiva, ya que éste permitiría seguir a las pacientes desde un inicio y analizar la relación entre LEEP y parto prematuro. Todos los estudios retrospectivos tienen limitaciones inherentes a éste tipo de diseño. Además, el hecho de que en estos tres estudios no se randomizara a las pacientes, hace posible a que los grupos comparados puedan diferir entre ellos, en otros aspectos distintos al antecedente de presentar una NIE y someterse a un LEEP. El hecho de que la información de las pacientes a estudiar derivara de bases de datos, predispone a ciertas limitaciones. Puede haber pérdida de datos, errores al ingresar y revisar los datos, y las limitaciones propias de las mismas bases de datos.

En conclusión podemos afirmar que los trabajos revisados nos permiten plantear la afirmación de que la excisión de la zona de transformación mediante el uso de LEEP como tratamiento para la NIE del cuello uterino, está asociada a un pequeño pero real incremento del riesgo de presentar un parto de pretérmino y de rotura prematura de membranas que termina en parto de pretérmino. La rotura prematura de membranas, es quizás la vía final común de los procesos patológicos que desencadenan un parto prematuro, sin embargo, el desconcierto que existe con respecto a la fisiopatología de este proceso dificulta en gran medida el poder realizar hipótesis acerca del mecanismo

por el cual los procedimientos excisionales aumentan el riesgo de parto prematuro.

Finalmente, nuestras conclusiones se ven respaldadas por dos revisiones sistemáticas recientes de Arbyn y cols (8) y Kyrgiou y cols (9), que concluyen que todos los procedimientos excisionales, menos los procedimientos ablativos, se asocian a mayor riesgo de parto prematuro.

Esta información debería ser considerada por los médicos al momento de indicar un LEEP a mujeres en edad fértil con deseo futuro de fertilidad, especialmente a la hora de decidir el manejo de pacientes con NIE que deseen un embarazo a corto plazo y que tengan más de una alternativa terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud. Guía Clínica Cáncer Cervicouterino. 1ª ed. Santiago: MINSAL, 2005.
2. El-Bastawissi AY, Becker TM, Daling JR. Effect of cervical carcinoma in situ and its management on pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1999;93(2):207-12.
3. Germain A, Carvajal J. Parto Prematuro. En: Pérez A, Donoso E (eds). *OBSTETRICA*. 3ª ed. Santiago: Editorial Mediterráneo, 1999; 545-61.
4. Prendiville W, Cullimore J, Norman S. Large loop excision of the transformation zone (LLETZ): a new method of management for women with cervical intraepithelial neoplasia. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:1054-60.
5. Mathevet P, Dargent D, Roy M, Beau G. A randomized prospective study comparing three techniques of conization: cold knife, laser, and LEEP. *Gynecol Oncol* 1994;54:175-9.
6. Nuovo J, Melnikow J, Willan AR, Chan BK. Treatment outcomes for squamous intraepithelial lesions. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;68:25-33.
7. Kristensen J, Langhoff-Roos J, Wittrup M, Bock JE. Cervical conization and preterm delivery/low birth weight. A systematic review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1993;72(8):640-4.
8. Arbyn M, Kyrgiou M, Simoens C, Raifu AO, Koliopoulos G, Martin-Hirsch P, Prendiville W, Paraskeva E. Perinatal mortality and other severe adverse pregnancy outcomes associated with treatment of cervical intraepithelial neoplasia: meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a1284.
9. Kyrgiou M, Koliopoulos G, Martin-Hirsch P, Arbyn M, Prendiville W, Paraskeva E. Obstetric outcomes after conservative treatment for intraepithelial or early invasive cervical lesions: systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2006;367:489-98.
10. Acharya G, Kjeldberg I, Hansen SM, Sørheim N, Jacobsen BK, Maltau JM. Pregnancy outcome after loop electrosurgical excision procedure for the management of cervical intraepithelial neoplasia. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272(2):109-12.
11. Sadler L, Saftlas A, Wang W, Exeter M, Whittaker J, McCowan L. Treatment for cervical intraepithelial neoplasia and risk of preterm delivery. *JAMA* 2004;291(17):2100-6.
12. Samson SL, Bentley JR, Fahey TJ, McKay DJ, Gill GH. The effect of loop electrosurgical excision procedure on future pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):325-32.
13. Phillips B, Ball C, Sackett D, Badenoch D, Straus S, Haynes B, Dawes M. Oxford Centre for Evidence-based Medicine. Levels of Evidence and Grades of Recommendation. Hallado en: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025#levels>.
14. Svare JA, Anderson LF, Langhoff-Roos J, Jensen ET, Bruun B, Lind I, Madsen H. The relationship between prior cervical conization, cervical microbial colonization and preterm premature rupture of the membranes. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992;47:41-5.

Trabajos Originales

COSTO OPORTUNIDAD EN LA EMBARAZADA QUE DEMANDA ATENCIÓN EN PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN

Laura Cu Flores^{1,2}, Enrique Villarreal Ríos¹, Emma Vargas Daza^{1,a}, Liliana Galicia Rodríguez^{1,b}, Lidia Martínez González^{1,a}.

¹ Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro, ² Unidad de Medicina Familiar N°16 "Dr. Arturo Guerrero Ortiz", Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro, México.

^a Licenciada en Enfermería. ^b Licenciada en Informática

RESUMEN

Objetivo: Determinar el costo oportunidad de la embarazada que demanda atención en primer nivel de atención. **Método:** Estudio de costo oportunidad en la embarazada atendida en consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia, que acudieron solas o acompañadas a 3 unidades de Medicina Familiar. Se estudiaron 807 embarazadas. La técnica muestral contempló conglomerados (Unidad Médica), estratos (consultorio) y al interior por cuota. Se estudió edad, estado civil, ocupación y número de acompañantes. El costo oportunidad se evaluó a través de tiempo invertido y el costo por minuto; se estimó para el traslado, espera y atención en los tres servicios señalados, para la paciente y acompañante. Se utilizó porcentajes, promedios e intervalos de confianza del 95%. **Resultados:** El costo oportunidad de la embarazada sola en consulta de Medicina Familiar es \$46,48 (IC95% 41,68-51,27), del acompañante 1 \$49,91 (IC 95% 41,49-58,39) y acompañante 2 \$9,84 (IC95% 4,05-15,99); cuando la embarazada acude con un acompañante el costo oportunidad es de \$95,62 y con dos acompañantes \$106,23. El costo oportunidad de la embarazada sola en Farmacia es \$22,14 y en Laboratorio \$34,82. El costo oportunidad ajustado por número de acompañantes en consulta de Medicina Familiar es \$77,14; si utiliza en la misma visita la consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia es de \$104,20. **Conclusión:** El costo oportunidad en la paciente embarazada que demanda atención en primer nivel tiene variaciones importantes determinadas por el número de servicios que utilice y la presencia de acompañantes.

PALABRAS CLAVE: *Economía de la salud, costo oportunidad, control prenatal, medicina familiar*

SUMMARY

Objective: To determine the cost opportunity for pregnant women who receive first-level health care. **Methods.** Cost opportunity study including 807 pregnant females who received first-level care in the family medicine, laboratory and pharmacy areas. The sample was distributed by medical unit and stratified by office. Variables included age, marital status, occupation, number of accompanying; cost opportunity was estimated for transfers, waiting and care time in the mentioned service areas. Cost opportunity was calculated for the patient and for those persons who accompanied the patient and included the time invested and cost per minute. Statistical analysis included averages and 95% confidence intervals. **Results.** Cost opportunity for pregnant alone in family medicine is \$46.48 (IC95% 41.68-51.27), companion 1 \$49.91 (IC95% 41.49-58.39) and companion 2 \$9.84 (IC95% 4.05-15.99); for pregnant women and one companion, cost opportu-

nity is \$95.62 and whit two companions \$106.23. Cost opportunity for pregnant women alone in pharmacy is \$22.14 and laboratory \$34.82. Cost opportunity adjusted by companions in family medicine is \$77.14, if used in the same visit family medicine, laboratory and pharmacy is \$104.20. *Conclusion.* Cost opportunity for a pregnant woman who receives first-level care it has significant variations determined by the number of services that use and the presence of companions.

KEY WORDS. *Health economics, cost opportunity, prenatal care, family medicine*

INTRODUCCIÓN

La economía aplicada al área de la salud a través de la evaluación económica tiene como objetivo apoyar la toma de decisiones y elegir diferentes alternativas en el empleo de los recursos (1-3). Dentro de los estudios de costos se plantean dos líneas; los costos de producción de servicios para el proveedor y los costos de búsqueda y obtención de servicios para el consumidor (4), éste último se ubica en el análisis costo oportunidad que aborda los beneficios que se dejan de obtener mediante la mejor alternativa al alcance, son las pérdidas que supone la asignación de recursos a una actividad elegida (3,5).

El indicador más utilizado en esta evaluación es el tiempo, al establecer que la inversión de tiempo supone un costo para el afectado y dicho costo del tiempo una pérdida que afecta a los ingresos o a la producción de una persona (tiempo de trabajo remunerado). En el caso de la persona con trabajo no remunerado existen modelos para darle un valor a ese tiempo; uno se basa en el costo de reemplazar la actividad que se deja de realizar, el otro es el costo de oportunidad del tiempo libre, medido por los ingresos que se dejan de percibir al no trabajar más que un cierto número de horas (5-6).

Los análisis económicos por grupos específicos de población, hombres, niños, mujeres, adultos mayores plantean diferentes panoramas en relación a los costos que se pueden generar (7). En el caso de las mujeres se estima que en México se presentan 2,1 millones de embarazos al año (8). En el año 2008 la institución con mayor número de derechohabientes proporcionó 3.742.141 consultas a embarazadas; con un promedio de 6 consultas por embarazada durante la gestación (9). En el primer nivel de atención el servicio con mayor demanda corresponde a la Consulta de Medicina Familiar, 85,5% de las embarazadas hacen uso de él, estableciéndose la supervisión del embarazo normal como su principal motivo de atención (10).

Dada la alta demanda de atención médica en este grupo, se considera importante determinar el

costo oportunidad de la embarazada que solicita atención en el Primer Nivel de Atención.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de costo oportunidad realizado en la embarazada que demandó atención en los servicios de Consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia del primer nivel de atención, de las Unidades de Medicina Familiar N° 9, 13 y 16 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Ciudad de Querétaro, México, realizado de mayo de 2008 a junio de 2009. Se incluyeron embarazadas que acudieron solas o acompañadas, aceptantes de la entrevista, excluyendo a la que solicitó atención de urgencia.

El tamaño de muestra se calculó mediante la fórmula de promedios para población infinita con nivel de confianza del 95% y desviación estándar para Consulta de Medicina Familiar de 2,24, para Laboratorio de 2,50 y para Farmacia de 0,12. Se obtuvo un tamaño de muestra de 269 embarazadas para cada uno de los servicios propuestos (Consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia) para un total de 807 embarazadas. Las 269 pacientes embarazadas de cada servicio (Consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia) se dividieron de manera proporcional al total de población usuaria de cada una de las unidades médicas, correspondiendo a la Unidad de Medicina Familiar N°9, 78 pacientes para cada uno de los servicios; a la Unidad de Medicina Familiar N°13, 102 pacientes para cada uno de los servicios; y a la Unidad de Medicina Familiar N°16, 89 pacientes para cada uno de los servicios.

En un primer momento la técnica muestral fue por conglomerados (Unidad de Medicina Familiar), al interior de cada unidad se estratificaron proporcionalmente por consultorio, al interior de éstos la elección fue por cuota, considerando como marco muestral el listado nominal de pacientes registrados para ser atendidos en el consultorio el día de la entrevista. La paciente identificada en la consulta de Medicina Familiar fue la misma que la entrevistada

en Farmacia. Para Laboratorio la técnica muestral fue por cuota, empleando como marco muestral el listado nominal de pacientes que el día de la entrevista se registraron para ser atendidos en el servicio de Laboratorio.

En la paciente las variables sociodemográficas estudiadas fueron edad, estado civil, ocupación y número de acompañantes; para el (los) acompañante(s) se analizó la ocupación. El costo oportunidad se operacionalizó a través de tiempo invertido y el costo por minuto; se estimó para el traslado, espera y atención en los tres servicios señalados, para la paciente y acompañante(s).

Tiempo de traslado, espera y atención:

- Tiempo de traslado: Promedio medido en minutos desde la sede de partida a la unidad médica multiplicado por dos para considerar el regreso.
- Tiempo de espera: Promedio medido en minutos desde el momento de llegada a la unidad médica hasta que recibió atención en Medicina Familiar y Laboratorio, para Farmacia desde el momento de llegada a dicho servicio hasta su atención.
- Tiempo de atención: Promedio medido en minutos desde el momento que inició hasta que finalizó la misma en cada uno de los servicios.

Costo del minuto:

- Actividad laboral remunerada: Se estimó preguntando directamente el salario del paciente ya sea por día, semana, quincena ó mes; esta cantidad se dividió entre el total de días (siete), (quince), (treinta), y posteriormente entre las horas laboradas al día (ocho), y posteriormente estimada por minuto (sesenta).
- Actividad laboral no remunerada: Se estimó a partir del costo promedio del minuto de la población con actividad remunerada.
- Estudiante: El costo del minuto para el estudiante se estimó en pesos mexicanos considerando la inversión familiar promedio anual (\$733,17) para el sostenimiento por alumno reportado por la Secretaría de Educación Pública. Incluyó el gasto en uniformes (\$319,39), cuotas (\$162,58) y paquete de útiles y libros (\$251,20); dividido entre el número de días escolares (260), entre las horas que acuden a la escuela al día (cinco) y posteriormente estimado por minuto (11).
- Guardería: El costo del minuto para el acompañante que acude a guardería se estimó en pesos mexicanos a partir de los indicadores de desempeño y costo de los servicios de guardería para el 2001(12) y actualizado al 2008 (\$5.299,57) de acuerdo al reporte anual de inflación del Banco de México (13). Dividido entre los días hábiles al año (trescientos sesenta), dividido entre las horas que labora al día una madre trabajadora (ocho) y poste-

riormente estimado por minuto.

Costo oportunidad:

- Costo oportunidad promedio del traslado del paciente y sus acompañantes: Calculado en base al tiempo estimado en el traslado multiplicado por el respectivo costo en minuto.
- Costo oportunidad promedio de la espera del paciente y sus acompañantes. Se estimó en base al tiempo de espera para recibir atención, multiplicado por el respectivo costo en minuto.
- Costo oportunidad promedio de la atención del paciente y sus acompañantes: Se estimó en base al tiempo de atención multiplicado por el respectivo costo en minuto.
- Costo oportunidad promedio por servicio: Se estimó para la Consulta de Medicina Familiar, Laboratorio y Farmacia, para el paciente y sus acompañantes a partir de la suma del costo oportunidad promedio en traslado ($C_{\mu t}$), espera ($C_{\mu e(mf)}$; $C_{\mu e(f)}$; $C_{\mu e(l)}$) y atención ($C_{\mu a(mf)}$; $C_{\mu a(f)}$; $C_{\mu a(l)}$).

Costo oportunidad gama de escenarios:

- Costo oportunidad promedio escenario Medicina Familiar: Se estimó el costo oportunidad promedio de Medicina Familiar sumando el costo promedio de traslado, más el costo promedio de espera y atención en el servicio.

$CO_{\mu(mf)paciente\ solo=}$	$[CO_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{paciente}$
$CO_{\mu(mf)paciente + acompa\~nante\ 1=}$	$[CO_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{paciente + [CO_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{acompa\~nante\ 1}$
$CO_{\mu(mf)paciente + acompa\~nante\ 1\ y\ 2=}$	$[C_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{paciente + [C_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{acompa\~nante\ 1} + [C_{\mu t} + C_{\mu e(mf)} + C_{\mu a(mf)}]_{acompa\~nante\ 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Farmacia: Se estimó el costo oportunidad promedio de Farmacia sumando el costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en el servicio.

$CO_{\mu(f)paciente\ solo=}$	$[C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{paciente}$
$CO_{\mu(f)paciente + acompa\~nante\ 1=}$	$[C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{paciente + [C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{acompa\~nante\ 1}$
$CO_{\mu(f)paciente + acompa\~nante\ 1\ y\ 2=}$	$[C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{paciente + [C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{acompa\~nante\ 1} + [C_{\mu t} + C_{\mu e(f)} + C_{\mu a(f)}]_{acompa\~nante\ 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Laboratorio: Se estimó el costo oportunidad promedio de Laboratorio sumando el costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en servicio.

$CO_{\mu(l)}\text{paciente solo=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente}$
$CO_{\mu(l)}\text{paciente + acompañante 1=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1}$
$CO_{\mu(l)}\text{paciente + acompañante 1 y 2=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Medicina Familiar y Farmacia: Se estimó el costo promedio de Medicina Familiar y Farmacia sumando el costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en Medicina Familiar y Farmacia.

$CO_{\mu(mf,f)}\text{paciente solo=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}]\text{paciente}$
$CO_{\mu(mf,f)}\text{paciente + acompañante 1=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}]\text{paciente +}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}]\text{acompañante 1}$
$CO_{\mu(mf,f)}\text{paciente + acompañante 1 y 2=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+a(f)]\text{acompañante 1+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+a(f)]\text{acompañante 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Medicina Familiar y Laboratorio: Se estimó el costo oportunidad promedio de Medicina Familiar y Laboratorio sumando el costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en Medicina Familiar y Laboratorio.

$CO_{\mu(mf,l)}\text{paciente solo=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente}$
$CO_{\mu(mf,l)}\text{paciente + acompañante 1=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente +}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1}$
$CO_{\mu(mf,l)}\text{paciente + acompañante 1 y 2=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Farmacia y Laboratorio: Se estimó en base al costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en Farmacia; más el costo promedio de espera y atención en Laboratorio.

$CO_{\mu(f,l)}\text{paciente solo=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente}$
$CO_{\mu(f,l)}\text{paciente + acompañante 1=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1}$
$CO_{\mu(f,l)}\text{paciente + acompañante 1 y 2=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 2}$

- Costo oportunidad promedio escenario Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio: Se estimó en base al costo promedio de traslado; más el costo promedio de espera y atención en Medicina Familiar; más el costo promedio de espera y atención en Farmacia; más el costo promedio de espera y atención en Laboratorio.

$CO_{\mu(mf,f,l)}\text{paciente solo=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente}$
$CO_{\mu(mf,f,l)}\text{paciente + acompañante 1=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1}$
$CO_{\mu(mf,f,l)}\text{paciente + acompañante 1 y 2=}$	$[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{paciente+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 1+}$ $[C_{\mu t}+C_{\mu e(mf)}+C_{\mu a(mf)}+C_{\mu e(f)}+C_{\mu a(f)}+C_{\mu e(l)}+C_{\mu a(l)}]\text{acompañante 2}$

- Costo oportunidad promedio ajustado: Se estimó con el costo oportunidad promedio por servicio ajustado por el porcentaje de población de pacientes que acuden con o sin acompañantes.

El análisis estadístico incluyó promedios, porcentajes e intervalos de confianza del 95%. Para comparaciones se estima la equivalencia de 1\$US=12,9 \$MXN.

RESULTADOS

El promedio de edad de las pacientes embarazadas fue de 26,75 años (IC 95%, 26,36-27,14),

predomina el estado civil casada en 61,4% (IC 95%, 57,10-65,70), ocupación ama de casa 31,9% (IC 95%, 26,20-37,60) y empleada 31,0% (IC 95%, 25,30-36,70). El 40,1% (IC 95%, 38,4-45,4) acuden solas; 52,1% (IC 95%, 47,30-56,90) con un acompañante, y con dos acompañantes 7,8% (IC 95%, 1,20-14,40).

En el acompañante 1 predomina la ocupación empleado 28% (IC 95%, 20,40-35,60); y en el acompañante 2, estudiantes 52,4% (IC 95%, 35,40-69,40).

En Consulta de Medicina Familiar el costo oportunidad para la paciente es de \$46,48 (IC 95%, 41,68-51,27), en el acompañante 1 \$49,91 (IC 95%, 41,49-53,39) y en el acompañante 2 \$9,84 (IC 95% 4,05-15,99). El costo oportunidad en traslado espera y atención para la paciente y acompañantes en la consulta de Medicina Familiar se presenta en la Tabla I.

El costo oportunidad en Farmacia para la paciente es \$22,14 (IC 95%, 20,46-23,81), para el acompañante 1 \$23,93 (IC 95%, 21,43-26,44) y para el acompañante 2 \$7,73 (IC 95% 4,13-11,33). El costo oportunidad en traslado, espera y atención en Farmacia para la paciente y acompañantes se muestra en la Tabla II.

En Laboratorio para la paciente el costo oportunidad es de \$34,82 (IC 95%, 32,26-37,42), para el acompañante 1 \$38,13 (IC 95% 33,95-42,33) y acompañante 2 \$12,57 (IC 95% 5,1-19,37). El costo oportunidad de traslado espera, atención y totales muestra en la Tabla III.

El costo oportunidad promedio para el escenario de Farmacia cuando la paciente acude sola es de \$22,14, y para el escenario Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio cuando la paciente acude con dos acompañantes el costo oportunidad es de \$145,35. En la Tabla IV se presenta el costo oportunidad para las combinaciones de servicios cuando la paciente acude sola, con un acompañante o con dos acompañantes.

El costo oportunidad promedio ajustado por el porcentaje de pacientes que acuden solas o acompañadas, es de \$77,14 en la Consulta de Medicina Familiar, de \$ 58,64 en Laboratorio y de \$104,20 en Consulta de Medicina familiar, Farmacia y Laboratorio. En la Tabla V se presenta el costo oportunidad para cada uno de las combinaciones de servicios.

DISCUSIÓN

La importancia del estudio del costo oportunidad de la mujer embarazada radica en el alto número de embarazos que se registran anualmente, aunado a ello la demanda inducida aunque necesaria en este grupo, puesto que es incuestionable la importancia

del control prenatal.

Estudiar el costo oportunidad aporta información que en un primer momento identifica el panorama desde la perspectiva económica, información que en un segundo momento puede ser utilizada por el tomador de decisiones en la planeación de los servicios de salud considerando la perspectiva de la población, perspectiva no muy frecuentemente abordada.

Tradicionalmente el costo de la atención se establece desde el enfoque de la institución o del sistema de salud, aunado a ello es una realidad la tendencia de los sistemas de salud a transferir o compartir responsabilidad en la atención del paciente con la familia o el grupo social cercano. Ante este panorama resalta la importancia del abordaje propuesto, en este caso del costo oportunidad específicamente desde la perspectiva del paciente.

Medir en la embarazada el costo oportunidad a partir del tiempo empleado en la búsqueda y atención de la atención y relacionar este indicador con el costo del tiempo medido a partir de la remuneración económica, pareciera ser una propuesta congruente. No obstante se puede cuestionar la estimación del costo del tiempo para la población que no percibe remuneración económica. Sin embargo, adoptar el costo promedio del tiempo a partir del ingreso de la población económicamente activa, o de la inversión en los escolares o en la guardería parece ser la opción que mejor refleja la realidad.

Calcular el costo oportunidad del traslado, espera y atención pretende capturar la realidad que existe en torno a la búsqueda y obtención de la atención en una mujer embarazada, no se puede negar que desde la perspectiva de la paciente estos tres momentos son los que rodean a la atención médica. Lo que es materia de discusión es la similitud del costo oportunidad del traslado y la espera en la Consulta de Medicina Familiar, así como la distancia que se amplía en relación a la espera en Laboratorio y Farmacia. Esto lo que refleja es la importancia de acercar los servicios de salud al lugar donde reside la población. Junto a ello es necesario comentar la relación entre el costo oportunidad del traslado y espera, con el costo oportunidad de la atención, este último es menor que los dos primeros. Al respecto se puede decir que el acto médico, la relación médico paciente en la cual se establece el diagnóstico, la evaluación y el plan de manejo, tiene un costo oportunidad menor al costo oportunidad del resto de las acciones que se requieren para lograr la atención, esto puede resultar de inicio contradictorio y absurdo, no obstante parece corresponder a la realidad de la práctica de la medicina pública y privada.

Tabla I
COSTO OPORTUNIDAD PROMEDIO DE TRASLADO, ESPERA, ATENCIÓN Y TOTAL EN EL SERVICIO DE CONSULTA DE MEDICINA FAMILIAR DE LA EMBARAZADA Y SUS ACOMPAÑANTES

Usuario	Costo oportunidad											
	Traslado			Espera			Atención			Total		
	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.
Paciente	20,45	19,48	21,42	20,33	16,97	23,68	5,70	5,23	6,17	46,48	41,68	51,27
Acompañante 1	22,20	20,44	23,98	21,81	16,16	27,50	5,90	4,89	6,91	49,91	41,49	58,39
Acompañante 2	7,45	4,05	10,86	1,60	0,00	3,43	0,790	0,00	1,70	9,84	4,05	15,99

Las cantidades se expresan en pesos mexicanos.

Tabla II
COSTO OPORTUNIDAD PROMEDIO DE TRASLADO, ESPERA, ATENCIÓN Y TOTAL EN EL SERVICIO FARMACIA DE LA EMBARAZADA Y SUS ACOMPAÑANTES

Usuario	Costo oportunidad											
	Traslado			Espera			Atención			Total		
	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.
Paciente	20,45	19,48	21,42	1,2	0,57	1,82	0,49	0,41	0,57	22,14	20,46	23,81
Acompañante 1	22,2	20,44	23,98	0,98	0,61	1,35	0,75	0,38	1,11	23,93	21,43	26,44
Acompañante 2	7,45	4,05	10,86	0,12	0,04	0,2	0,16	0,04	0,27	7,73	4,13	11,33

Las cantidades se expresan en pesos mexicanos.

Tabla III
COSTO OPORTUNIDAD PROMEDIO DE TRASLADO, ESPERA, ATENCIÓN Y TOTAL EN EL SERVICIO DE LABORATORIO DE LA EMBARAZADA Y SUS ACOMPAÑANTES

Usuario	Costo oportunidad											
	Traslado			Espera			Atención			Total		
	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.	Promedio	(IC 95%) Mín.	Máx.
Paciente	20,45	19,48	21,42	12,69	11,29	14,12	1,68	1,49	1,88	34,82	32,26	37,42
Acompañante 1	22,20	20,44	23,98	14,05	11,99	16,12	1,88	1,52	2,23	38,13	33,95	42,33
Acompañante 2	7,45	4,05	10,86	4,58	1,59	7,60	0,54	0,17	0,91	12,57	5,81	19,37

Las cantidades se expresan en pesos mexicanos.

Tabla IV
COSTO OPORTUNIDAD PROMEDIO POR TIPO DE ESCENARIO DE LA PACIENTE EMBARAZADA Y SUS ACOMPAÑANTES

Tipo de escenario	Costo oportunidad promedio
PACIENTE SOLO	
Consulta de Medicina Familiar	46,48
Farmacia	22,14
Laboratorio	34,82
Consulta de Medicina Familiar y Farmacia	48,17
Consulta de Medicina Familiar y Laboratorio	60,85
Farmacia y Laboratorio	36,51
Consulta de Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio	62,54
PACIENTE Y ACOMPAÑANTE 1	
Consulta de Medicina Familiar	95,62
Farmacia	44,29
Laboratorio	75,52
Consulta de Medicina Familiar y Farmacia	99,81
Consulta de Medicina Familiar y Laboratorio	126,69
Farmacia y Laboratorio	76,37
Consulta de Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio	130,11
PACIENTE, ACOMPAÑANTE 1 Y ACOMPAÑANTE 2	
Consulta de Medicina Familiar	106,23
Farmacia	53,80
Laboratorio	85,52
Consulta de Medicina Familiar y Farmacia	109,93
Consulta de Medicina Familiar y Laboratorio	141,65
Farmacia y Laboratorio	89,22
Consulta de Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio	145,35
Las cantidades se expresan en pesos mexicanos.	

El costo oportunidad más alto en Consulta de Medicina Familiar que en Laboratorio y este mayor que en Farmacia, se establece en función del costo oportunidad de la espera, lo cual podría controlarse con el uso de visitas programadas en las cuales se limitara el tiempo de espera.

Incorporar al estudio el comportamiento de la población que acude sola o con acompañantes también se establece con la intención de capturar la realidad de la población embarazada. Es una verdad la presencia de los acompañantes, ya sean adultos o menores, en este caso los hijos, la im-

plicación estriba en el costo oportunidad que se genera por parte del acompañante, lo cual en teoría incrementa el costo, pero también es necesario destacar la ganancia secundaria por la presencia de los acompañantes.

En este contexto se debe destacar el costo oportunidad más alto del primer acompañante, el cual generalmente corresponde a una persona adulta con actividad remunerada. Ya se ha descrito que la contribución económica de la mujer se estima insuficientemente debido a que se inserta en el sector informal de la economía, no obstante esta es

Tabla V
COSTO OPORTUNIDAD PROMEDIO
AJUSTADO POR TIPO DE ESCENARIO
DE LA PACIENTE EMBARAZADA Y SUS
ACOMPAÑANTES

Tipo de escenario	Costo oportunidad promedio ajustado
Consulta de Medicina Familiar	77,14
Farmacia	37,08
Laboratorio	58,64
Consulta de Medicina Familiar y Farmacia	79,89
Consulta de Medicina Familiar y Laboratorio	101,46
Farmacia y Laboratorio	61,39
Consulta de Medicina Familiar, Farmacia y Laboratorio	104,20

Las cantidades se expresan en Pesos Mexicano

una realidad que presenta una tendencia al cambio (14). Este mismo panorama es total opuesto cuando se analiza el ingreso del segundo acompañante que en la mayoría de los casos corresponde a escolar.

Conocer el porcentaje de embarazadas que acuden solas o con uno o dos acompañantes permite estimar el costo oportunidad ajustado. La importancia de éste radica en la posibilidad de establecer un valor único promedio para los servicios estudiados y en consecuencia estar en posibilidad de extrapolar este al resto de la población, ello en la búsqueda de identificar el comportamiento poblacional y la planeación de los servicios de salud.

CONCLUSIÓN

El costo oportunidad en la paciente embarazada, que demanda atención en primer nivel, tiene variaciones importantes, las cuales están determinadas por el número de servicios que utilice y la presencia de acompañantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanabria RG, Gálvez GA, Álvarez MM. Costos para

la mujer durante la atención prenatal. Rev Cubana de Salud Pública 2004; 30(7):77-82.

- Sepúlveda AC. Eficiencia e ineficiencia del gasto en salud. Chile, 1990-1999. Una reflexión metodológica. Cuad Méd Soc 2004;44:251-64. [Citada 2009 May 6]. Hallado en: http://www.colegiomedico.cl/Portals/0/files/biblioteca/publicaciones/cuadernos/44_4.pdf
- Baly GA, Toledo ME, Rodríguez JF. La economía de la salud, la eficiencia y el costo de oportunidad. Rev Cubana Med Gen Integr 2001;17(4):395-8.
- Arredondo A, Nájera P, Leyva R. Atención médica ambulatoria en México: el costo para los usuarios. Salud Pública Mex 1999;41(1):18-26.
- Puig-Junoy J, Pinto PJ. El coste de oportunidad del tiempo remunerado en la producción de salud. Centre de Recerca en Economia i Salut Departament d'Economia i Empresa Universitat Pompeu Fabra 2001:1-30. [citada 2009 Mar 9]. Hallado en: <http://www.econ.upf.es/~puig/publicacions/paper39.pdf>
- Fernández-Valenzuela Y. Métodos de evaluación económica aplicadas a salud. [citada 2009 May 8]. Hallado en: <http://www.odontomarketing.com/articulos/art30.htm>
- Informe al Ejecutivo Federal y al Congreso de la Unión sobre la situación financiera y los riesgos del Instituto Mexicano del Seguro Social 2007- 2008. [Citada 2009 May 6]. Hallado en: http://www.imss.gob.mx/instituto/informes/informe_ejecutivo_2007_2008.htm
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía INEGI. Total de embarazos en México 2005. [Citada 2009 May 7]. Hallada en: <http://www.inegi.org.mx/est/contenidos/espanol/proyectos/conteos/conteo2005/sintesis.pps>
- Instituto Mexicano del Seguro Social. Número de consultas a embarazadas. Sistema de Información Médico Operativa (SIMO) IMSS, Querétaro, Qro; Instituto Mexicano del Seguro Social, 2008.
- Garza Elizondo ME, Rodríguez Casas S, Núñez Rocha GM, Rodríguez López O, Villarreal Ríos E. Perfil de uso de los servicios de salud en primer nivel de atención por mujeres embarazadas. En: Villarreal RE, Martínez GL Galicia RL, Vargas DER. El sistema de salud, perfil de uso y costo en el primer nivel de atención. Primera Edición, Querétaro, México. Universidad Autónoma de Querétaro 2007, 52-8.
- Reportes interactivos. Sistema de Información de Estadística en la Educación Básica. [citado 2009 Abr 19]. Hallado en: <http://sieeb.basica.sep.gob.mx/#>
- 12.- Guarderías. Capítulo 1. El IMSS en la Seguridad Social. Instituto Mexicano del Seguro Social [edición electrónica]. 2001 [citado 2009 Abr 19]; 10:[aprox. 15 pág.]. Hallado en: <http://www.imss.gob.mx/NR/rdonlyres/D36A95CC-1CDD-41D7-A485-61AB747EAB22/0/CAP1.pdf>
- Porcentaje de inflación anualizada de países americanos seleccionados. [citado 2009 Ago 3]. Hallado en: <http://www.mexicomaxico.org/Voto/Inflacion.htm>
- Cómputo del costo de la desigualdad de género en: United Nations Population Fund. El estado de la población mundial 2000. [citado 2009 Ago 3] Hallado en: <http://www.unfpa.org/swp/2000/espanol/ch05.html>

Trabajos Originales

PREVALENCIA DE INCONTINENCIA FECAL EN PACIENTES GINECOLÓGICAS Y UROGINECOLÓGICAS

Carlos Wenzel D.^{1,2,3}, Carlos Rondini F-D.^{1,2}, Fernando Troncoso R.^{1,2}, Antonio Morales L.^{1,2}, Marco Levancini A.^{1,2}, Carlos Troncoso R.^{1,2}, Susana Aros O.^a

¹ Unidad de Uroginecología, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Padre Alberto Hurtado. ² Facultad de Medicina Clínica Alemana -Universidad del Desarrollo. ³ Unidad de Uroginecología, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Clínica Alemana de Santiago.

^a Matrona, Unidad de Uroginecología, Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital Padre Alberto Hurtado.

RESUMEN

Antecedentes: La incontinencia fecal (IF), definida como el paso involuntario de heces en sus formas sólida, líquida o gaseosa por el conducto anal, constituye un problema social o de higiene, alcanzando una prevalencia desde un 0,2% en población general hasta un 30% en pacientes con defectos de piso pélvico. **Objetivo:** Determinar la prevalencia y severidad de la IF. **Método:** Se estudia a 859 pacientes referidas por primera vez a los policlínicos de Ginecología General (PGG) y Uroginecología del Hospital Padre Alberto Hurtado, a las que se aplica una encuesta validada para diagnóstico y severidad de IF. **Resultados:** Una de cada cinco pacientes que consultan por primera vez al PGG y una de cada dos pacientes que consultan al policlínico de Uroginecología, refieren algún grado de IF, además, 1 de cada 30 pacientes y una de cada 7, respectivamente, refieren un episodio de deposiciones líquidas al menos una vez al mes. El riesgo de padecer IF a líquidos es 6 veces mayor en un policlínico de Uroginecología que en un PGG. **Conclusión:** La prevalencia de la IF es difícil de determinar. La información nacional es escasa y los trabajos internacionales presentan resultados muy difusos. Las pacientes consultan muy raramente en forma espontánea. Nuestros resultados muestran que la prevalencia en un policlínico de ginecología general y sobre todo en uno de uroginecología es significativa, por lo que su búsqueda activa puede traducirse en una mejoría en la calidad de vida para estas pacientes.

PALABRAS CLAVE: *Incontinencia fecal, prevalencia, calidad de vida*

SUMMARY

Background: According to the International Continence Society, fecal incontinence (FI) is defined as the involuntary loss of flatus, liquid or solid stool that is a social or hygienic problem. It reaches 0.2% in general population and up to 30% in women with pelvic floor disorders. **Objectives:** To determine the prevalence and severity of FI in a general gynecological setting and at a pelvic floor disorders unit. **Method:** 859 first consultant patients referred to our general gynecological unit (GGU) and pelvic floor disorders units (PFDU) were studied with a validated FI score for severity and grading. **Results:** One out every five patients attending our GGU and one out two attending our PFDU complains of any kind of FI. Almost 1 out 30 patients attending GGU and 1 out of 6 attending PFDU complains of at least one liquid stool incontinence episode once a month. The risk of having FI to liquids is 6 times higher in PFDU than at a GGU. **Conclusions:** FI prevalence

is hard to assess. National data is scarce and the international experience the results are very diffuse. But above patients rarely ask for medical help spontaneously. Our results show a significant FI prevalence in a general gynecology and urogynecology setting. In our view, in order to improve our patient's quality of life, FI should be sought and evaluated, especially in those with pelvic floor dysfunction.

KEY WORDS: *Fecal incontinence, prevalence, quality of life*

INTRODUCCIÓN

La incontinencia fecal (IF) se define como el paso involuntario de heces en sus formas sólida, líquida o gaseosa por el conducto anal y constituye un problema social o de higiene (1,2). La prevalencia en la población general de esta es difícil de determinar, encontrándose en la literatura una amplia gama de estudios que informan variados resultados. Afectaría a un 0,2% de mujeres entre 15 y 64 años y entre un 1,3-11% de las mayores de 64 años. Un 7,1% de las mujeres dueñas de casa ha sufrido en algún momento de IF en alguna de sus formas, alcanzando a un 30% en pacientes con defectos de piso pélvico y entre un 13 a 47% en pacientes seniles en casas de reposo (3-10). Por otro lado, la incontinencia fecal y urinaria combinada no es infrecuente, encontrándose en pacientes con incontinencia de orina entre un 8 a 28 % de incontinencia fecal asociada (3,11,12).

En los últimos años han aparecido publicaciones que se enfocan en la prevalencia de IF en pacientes que acuden a servicios de ginecología general (13-16) y de uroginecología y que la sitúan entre un 5 a 28%.

Dentro de los factores etiológicos de la IF, el parto por vía vaginal es el más importante, por la vía del daño directo del esfínter anal, daño neurológico pudiendo y daño muscular del elevador del ano (17-20). Otras causas menos frecuentes son procedimientos quirúrgicos anorrectales, enfermedades neurológicas, demencia senil, aumento de la producción de heces y los fecalomas, entre otros (21). Dentro de los factores obstétricos, los más frecuentemente asociados corresponden al uso de fórceps y la perineotomía. La macrosomía fetal, la prolongación de la segunda fase del trabajo de parto y la multiparidad están en discusión (20).

Con el advenimiento del manejo integral de la patología de piso pélvico en las unidades de ginecología de nuestro país, la patología ano-rectal, en especial la incontinencia fecal, ha comenzado a aparecer progresivamente cómo un importante componente asociado. Sin embargo, la percepción en general de los ginecólogos es que es una pa-

tología muy inhabitual. Sumado a esto, la información epidemiológica en nuestro país sobre ella es escasa (22), y en el ámbito gineco obstétrico, hasta nuestro conocimiento, es nula.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia y severidad de la incontinencia fecal en pacientes referidas al Servicio de Ginecología del Hospital Padre Alberto Hurtado.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional transversal que incluye 859 pacientes referidas por primera vez a los policlínicos de Ginecología General y Uroginecología del Hospital Padre Alberto Hurtado, entre septiembre de 2006 y diciembre de 2006. Se aplica una encuesta validada para diagnóstico y graduación según severidad de la incontinencia fecal (23,24) (Tabla I). Las encuestas fueron realizadas prospectivamente por ginecólogos y becados de la especialidad e ingresadas a una base de datos computacional.

Para cada policlínico las pacientes fueron clasificadas según el grado de incontinencia fecal y se calcularon los respectivos promedios. Además, para intentar obtener resultados más representativos de una alteración en la calidad de vida de las pacientes, las reagrupamos usando un CCIS \geq 4 (Cleveland Clinic Incontinence Score), definido como un episodio de deposiciones líquidas no controlables y que producen un problema social o de higiene al menos una vez al mes, de acuerdo a Boreham y Rockwood (13,14), quienes señalan que la incontinencia fecal a líquidos es la que produce el mayor impacto en calidad de vida de las pacientes. La probabilidad de padecer IF entre las pacientes de los 2 policlínicos fue comparada mediante χ^2 con el programa SPSS (SPSS Inc. Headquarters, Chicago, Illinois).

El proyecto fue aprobado por el comité de ética del Hospital Padre Hurtado. No fue necesario solicitar consentimiento informado debido a corresponder a una encuesta para un estudio de prevalencia de carácter anónimo.

RESULTADOS

De las 859 pacientes, 663 fueron referidas al Policlínico de Ginecología General (PGG) por causas ginecológicas inespecíficas y 196 al Policlínico de Patología de Piso Pélvico (PPPP) por cualquier síntoma atribuible a una alteración de piso pelviano, excepto por IF.

La probabilidad de presentar algún tipo de IF fue de 21,3% en el PGG y de 52,6 % en el PPPP, respectivamente ($p < 0,005$) (Tabla II). El grado de

IF de acuerdo a la clasificación de severidad original del CCIS según policlínico de referencia se presenta en la Tabla III.

Posteriormente reagrupamos las pacientes usando un CCIS ≥ 4 , definido como un episodio de deposiciones líquidas no controlables y que producen un problema social o de higiene al menos una vez al mes. Así definido, 2,7% (18 pacientes) del grupo del PGG y 15,3% (30 pacientes) del PPPP tenían un CCIS ≥ 4 ($p < 0,005$) (Tabla IV).

Tabla I
CLEVELAND CLINIC INCONTINENCE SCORE (CCIS)

Incontinencia	Gases	Deposiciones líquidas	Deposiciones sólidas	Uso de pañales
Ocasionalmente	1	4	7	1
> de 1 por semana	2	5	8	2
Diariamente	3	6	9	3

Índice de incontinencia (suma del puntaje de la tabla):

CCIS 0: continencia perfecta.

CCIS 1-7: incontinencia leve (buena continencia).

CCIS 8-14: incontinencia moderada.

CCIS 15-20: incontinencia severa.

CCIS 21: Incontinencia completa.

Tabla II
POSIBILIDAD DE PRESENTAR INCONTINENCIA FECAL SEGÚN POLICLÍNICO DE REFERENCIA

	PGG (663 pacientes)		PPPP (196 pacientes)	
	n	%	n	%
Continencia perfecta	512	78,7	92	47,3
Continencia alterada	141	21,3	104	52,6

Tabla III
GRADO DE INCONTINENCIA FECAL DE ACUERDO A CCIS SEGÚN POLICLÍNICO DE REFERENCIA

CCIS	PGG (663 pacientes)		PPPP (196 pacientes)	
	n	%	n	%
Incontinencia leve (1-7)	141	21,3	82	44,9
Incontinencia moderada (8-14)	5	0,8	13	6,6
Incontinencia severa (15-20)	2	0,3	2	1,0

Tabla IV
GRADO DE IF DE ACUERDO A CCIS > 4
SEGÚN POLICLÍNICO DE REFERENCIA

	PGG (663 pacientes)		PPPP (196 pacientes)	
	n	%	n	%
CCIS ≥4	18	2,73	0	15,3

Score ≥4: Incluye a las pacientes que presentan un episodio de deposiciones líquidas no controlables, hasta incontinencia completa al menos una vez al mes y que les produce un problema social o de higiene.

DISCUSIÓN

La prevalencia de incontinencia fecal informada en la literatura internacionales es muy difusa. En la edición del año 2002 del libro de la Sociedad Internacional de Incontinencia (25), la prevalencia de esta condición se encuentra entre el 0,7 y 47%. Al analizar los estudios en los que se basan estos resultados (Tabla V) (3-10) se observa una gran disparidad en los criterios con que se define la IF y una gran heterogeneidad en las poblaciones estudiadas. De hecho, el estudio de Drossman y cols (7) fue encargado por una compañía productora de pañales, por lo que los resultados obtenidos pueden estar orientados al potencial consumidor y no a la realidad.

Estas cifras tan dispares enturbian el panorama de la incontinencia fecal en lo que a su preva-

lencia respecta, no teniendo claridad de si existe significativamente cómo patología o corresponde a situaciones aisladas en la población. Si a esto sumamos su escasa consulta espontánea (13,15,21), la probabilidad de considerarla una patología poco frecuente es alta.

En Chile, el único estudio de prevalencia de IF, previo al nuestro, fue publicado por Zárate y cols en 2008 (22) y consiste en un estudio en casas de reposo y centros de salud general, encontrándose en las primeras una prevalencia de IF asociada a deposiciones líquidas o sólidas de 44,7%. En cuanto a los centros de salud generales, se observó una prevalencia de IF de líquidos, sólidos o ambos de 2,7%. Además, se encontró una prevalencia para IF a gases de 20,5%.

Recientes publicaciones internacionales enfocadas en la prevalencia de IF en centros de atención ginecológica y uroginecológica muestran resultados de entre un 5 a 28%, dependiendo de la definición de IF usada, para pacientes que consultan en unidades de ginecología general y de un 15% de IF a líquidos y sólidos para pacientes que consultan en unidades de uroginecología (13,15,16).

En nuestro estudio encontramos que un 20% de las pacientes que consultan por primera vez a un PGG tiene algún tipo de IF, en su mayoría a gases, y que un 2,7% presenta un episodio de deposiciones líquidas al menos una vez al mes. En el PPPP, un 50% de las primeras consultas refiere algún grado de IF y un 15,7% presenta un episodio de deposiciones líquidas al menos una vez al mes. El riesgo de padecer IF a líquidos es 6 veces mayor en un PPPP que en un PGG.

Tabla V
ESTUDIOS POBLACIONALES DE PREVALENCIA DE INCONTINENCIA FECAL

País (referencia)	Población	Prevalencia
N Zelandia (4)	> 65 años	3,1%
Holanda (5)	Población femenina > 60 años	4,2 a 17% (al aumentar la edad)
UK (3)	Servicio comunitario	1,9% (población general)
Francia (6)	Población general > 60 años	11% a líquidos (6% a sólidos)
USA (7)	Market mail	7% a líquidos (0,7% a sólidos)
USA (9)	Hogares de Wisconsin	2,2%
Australia (8)	Estudio hogares	6,8% hombres - 11% mujeres
USA (10)	Asilos de ancianos de Wisconsin	47%

Nuestros resultados son concordantes con los estudios internacionales que han buscado la prevalencia de IF en pacientes que consultan en servicios de ginecología, tanto general cómo de uroginecológica y concordante con lo informado por Zárate y cols (22).

Nuestros resultados sugieren que la incontinencia fecal en el ámbito ginecológico, y más aún en las pacientes con defectos de piso pélvico, es una entidad cuya prevalencia no es despreciable, a diferencia de la percepción general existente en nuestra especialidad.

El objetivo de nuestra investigación fue tratar de sacar a la luz esta invalidante condición, y cuantificar el problema en el lugar en donde podemos realizar intervenciones en salud. La etiología de la incontinencia fecal en la mujer está estrechamente ligada a la obstetricia, por lo tanto, es en nuestro ámbito en donde tenemos más posibilidades de encontrarla. Es por eso que debemos considerar su prevención, pesquisa activa, diagnóstico y manejo. Para lograr este propósito debemos entrenarnos en ella y desarrollar grupos de trabajo interdisciplinario con las unidades de coloproctología. Es necesario además continuar estudiando los factores de riesgo del ámbito gineco-obstétrico asociados a invalidante problema.

BIBLIOGRAFÍA

- Weber AM, Abrams P, Brubaker L, Cundiff G, Davis G, Dmochowski R, *et al.* The standardization of terminology for researchers in female pelvic floor disorders. *Int Urogynecol J* 2001;12:178-86.
- Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Bergmans B, Lee J, Monga A, Petri E, Rizk DE, Sand PK, Schaer GN. An international urogynecological association (IUGA)/international continence society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction. *Neurourol Urodyn* 2009 Nov 25. [Epub ahead of print].
- Thomas TM, Egan M, Walgrove A, Meade TW. The prevalence of faecal and double incontinence. *Comm Med* 1984;6:216-20.
- Campbell AJ, Reinken J, McCosh L. Incontinence in the elderly: prevalence and prognosis. *Age Ageing* 1985;14:65-70.
- Kok ALM, Voorhorst FJ, Burger CW, van Houten P, Kenemans, Pand Jansens J. Urinary and faecal incontinence in community-residing elderly women. *Age Ageing* 1992;21:211-15.
- Denis P, Bercoff E, Bizien MF, Brocker P, Chassagne P, Lamouliatte H, *et al.* Etude de la prevalence de l'incontinence anale chez l'adulte. *Gastroent Clin Biol* 1992;16:344-50.
- Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple R, Talley NJ, Thompson WG, *et al.* U.S. Householder survey of functional GI disorders: prevalences, sociodemography and health impact. *Dig Dis Sci* 1993;38:1569-80.
- MacLennan AH, Taylor AW, Wilson DH, Wilson D. The prevalence of pelvic floor disorders and their relationship to gender, age, parity and mode of delivery. *BJOG* 2000;107:1460-70.
- Nelson RL, Norton N, Cautley E, Furner S. Community based prevalence of anal incontinence. *JAMA* 1995;274:559-62.
- Nelson RL, Furner S, Jesudason V. Fecal incontinence in Wisconsin nursing homes. *Dis Colon Rectum* 1998;41:1226-9.
- Lacima G, Pera M. Combined fecal and urinary incontinence: an update. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:405-10
- Nihira M, Ibenau O. Anal Incontinence. In : Bent A, Cundiff G, Swift S (editors). *Ostergard's Urogynecology and Pelvic Floor Dysfunction* 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 530 Walnut Street, Philadelphia, PA 19106, 2008;370-81.
- Boreham MK, Richter HE, Kenton KS, Nager CW, Gregory WT, Aronson MP, *et al.* Anal incontinence in women presenting for gynecologic care: prevalence, risk factors, and impact upon quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1637-42.
- Rockwood TH, Church JM, Fleshman JW, Kane RL, Mavrantonis C, Thorson AG, *et al.* Patient and surgeon ranking of the severity of symptoms associated with fecal incontinence: the fecal incontinence severity index. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1525-31.
- Faltin DL, Sangalli MR, Curtin F, Morabia A, Weil A. Prevalence of anal incontinence and other anorectal symptoms in women. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001;12:117-20.
- Gordon D, Groutz A, Goldman G, Avni A, Wolf Y, Lessing JB, David MP. Anal incontinence: prevalence among female patients attending a urogynecologic clinic. *Neurourol Urodyn* 1999;18:199-204.
- Snooks SJ, Setchell M, Swash M, Henry MM. Injury to innervation of the pelvic floor sphincter musculature in childbirth. *Lancet* 1984;2:546-50.
- Sultan AH, Kamm MA, Hudson CN, Thomas JM, Bartram CI. Anal-sphincter disruption during vaginal delivery. *N Engl J Med* 1993;329:1905-11.
- Eason E, Labrecque M, Marcoux S, Mondor M. Anal incontinence after childbirth. *CMAJ* 2002;166:326-30.
- Kearney R, Miller JM, Ashton-Miller JA, DeLancey JO. Obstetric factors associated with levator ani muscle injury after vaginal birth. *Obstet Gynecol* 2006;107:144-9.
- Varma MG, Brown JS, Creasman JM, Thom DH, Van Den Eeden SK, Beattie MS, Subak LL; Reproductive Risks for Incontinence Study at Kaiser (RRISK) Research Group. *Dis Colon Rectum* 2006;49:841-51.
- Zárate AJ, López-Köstner F, Vergara F, Badilla N, Viviani P. Prevalencia de la incontinencia fecal en centros de salud y casas de reposo. *Rev Méd Chile* 2008;136:867-72.
- Jorge JM, Wexner SD. Etiology and management of fecal incontinence". *Dis Colon Rectum* 1993;36:77-97.
- Treatment options for Fecal Incontinence. Presented at the 7th International Meeting of Coloproctology

– Sain Vincent, October 2002 Consensus Conference. Hallado en: http://www.colorep.it/Rivista%20CEC/consensus_conference.htm

25. International Consultation on Incontinence (ICI) Book. 2nd International Consultation on Incontinence. Health Publication Ltd. Plymouth, UK, 2002;1086-9.

Trabajos Originales

SUTURA DE B-LYNCH: EXPERIENCIA EN EL DESARROLLO DE UNA NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA

Javier Troncoso M. ¹, Erasmo Bravo O. ¹, Harald Riesle P. ¹, Joaquín Hevia M. ^a

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Carlos Van Buren, Universidad de Valparaíso.

^a Alumno, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo.

RESUMEN

Antecedentes: La hemorragia postparto (HPP) continúa siendo una de las patologías más prevalentes en la morbimortalidad materna en todo el mundo, especialmente en los países subdesarrollados. Distintos protocolos de manejo y técnicas se han desarrollado en los últimos años para su control. La sutura de B-Lynch surge como una herramienta útil y reproducible. *Objetivo:* Demostrar los beneficios de la técnica para el control de la HPP. *Método:* Serie de 5 casos en los que se realizó la sutura de B-Lynch en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Carlos Van Buren. Se identifican 5 casos en los que se realizó la técnica. *Resultados:* En los 5 casos se logró exitosamente controlar la HPP y preservar el útero. Una de las pacientes logró un embarazo posterior exitoso. *Conclusión:* Nuestros resultados permiten afirmar que la técnica de B-Lynch es segura, útil y reproducible en el manejo de la HPP.

PALABRAS CLAVE: *sutura B-Lynch, hemorragia posparto, inercia uterina*

SUMMARY

Background: The postpartum haemorrhage (PPH) continues to be a prevalent problem affecting maternal morbimortality all over the world, particularly in non-developed countries. Different protocols of management and new techniques have been developed through these last years to control and treat PPH. The B-Lynch suture appears to be a useful and reproducible tool. *Objectives:* To show the benefits of the technique in the management of PPH. *Method:* A retrospective review of five cases in which B-Lynch suture was made, with the postoperative controls and hysteroscopic evaluations. *Results:* In all cases, successfully PPH was controlled and the uterus preserved. In one patient a successfully pregnancy and delivery was achieved. *Conclusion:* The B-Lynch suture is secure, useful and reproducible technique in the management of PPH.

KEY WORDS: *B-Lynch suture, postpartum hemorrhage, uterine atony*

INTRODUCCIÓN

La hemorragia postparto (HPP), definida como la pérdida de más de 500 mL de sangre durante las 24 horas posparto (hemorragia posparto primaria) y hasta las 12 semanas posparto (hemorragia posparto secundaria), se mantiene como una de

las primeras causas de mortalidad materna en el mundo, especialmente en los países subdesarrollados. Según las estadísticas de la OMS publicadas recientemente por Khan y cols (1), el 34% de las muertes maternas en África se deben a esta causa y el 31% en Asia. En Latinoamérica constituye la segunda causa de mortalidad con el 20,8% tras

la patología hipertensiva (1). La realidad de Chile, es más parecida a la de los países desarrollados, representando la HPP un 6,1% en el 2000 y 3,3% en 2003 del total de la mortalidad materna de esos años (2).

La hemorragia postparto se produce principalmente por inercia uterina, persistencia de restos ovulares, lesiones del canal, retención placentaria, trastornos de la coagulación o por rotura uterina (3). No obstante la inercia uterina es la causa más prevalente y puede ser catastrófica.

La reducción de la hemorragia postparto quedó establecida en la colaboración Cochrane mediante el manejo activo del parto (4), el cual también forma parte de las recomendaciones de la OMS para el manejo del parto en todo el mundo (5). El manejo farmacológico propuesto incluye el uso de oxitocina y ergometrina. Asimismo el rol de los análogos de las prostaglandinas (misoprostol) en la profilaxis sigue estando en debate, ya que no han logrado demostrar mejores resultados que la oxitocina más ergometrina.

Frente a la persistencia del sangrado postparto, se han establecido protocolos de manejo con uso de oxitocina, ergometrina y prostaglandínicos. Pero cuando ésta persiste, se han descrito distintos procedimientos y técnicas quirúrgicas incluyendo como última medida la histerectomía obstétrica. Dentro de estas medidas está el taponamiento con balón uterino, la devascularización pelviana, la embolización arterial radiológica y suturas uterinas, y específicamente dentro de estas, está la descrita por Christopher B-Lynch, bautizada homónimamente. Una revisión reciente no encontró diferencias significativas entre estos 4 procedimientos en el control de la hemorragia postparto, con un 91,7% de éxito por parte de la técnica B-Lynch (6).

La técnica fue publicada el año 1997 con el primer reporte de 5 casos con resultados favorables, siendo el primer caso efectuado por ellos en 1989. Tras esta publicación, numerosos autores han expuesto su experiencia. En la revisión antes mencionada de Doumoutchsis y cols (6), se revisaron los resultados expuestos en 10 trabajos, con un total de 108 casos. Es así que con los casos presentados por Allahdin y cols (7), Ferguson y cols (8), Dacus y cols (9), Mazhar y cols (10) y Wergeland y cols (11), el número total de casos publicados subiría al menos en 46 más. Según reportes personales del autor de la técnica, tendría conocimiento de más de 1300 casos realizados en todo el mundo, con escasas complicaciones.

El objetivo de esta comunicación es informar el resultado de 5 casos de hemorragia postparto, tratados con la técnica de suturas de B-Lynch en el

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Carlos Van Buren.

PACIENTES Y MÉTODO

Presentamos una serie de 5 casos en los que se realizó la técnica de sutura de B-Lynch para el control de la hemorragia postparto, con control histeroscópico tardío de la condición de la cavidad uterina, en aquellas pacientes que fue factible de realizar. Las pacientes fueron atendidas en el Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Carlos Van Buren, en el período comprendido entre febrero de 2005 a febrero de 2007.

Descripción de la técnica:

1.- Paciente en posición de Lloyd Davies, que permite acceso vaginal y clara visualización del sangrado por esa vía. El segundo ayudante debe situarse en esa posición.

2.- Una vez en la cavidad abdominal, se realiza histerotomía segmentaria, previo rechazo de la vejiga, o en caso de cesárea reciente se abren los puntos de la histerorrafia. La cavidad uterina es examinada y evacuada de todo resto o coágulo que persista en su interior.

3.- El útero debe ser exteriorizado y debe comprimirse con ambas manos por el ayudante (una por la cara anterior del útero y otra por la cara posterior), de cesar el sangrado se presume una buena respuesta a la técnica.

4.- Si el sangrado se detuvo, el cirujano debe iniciar el procedimiento con una aguja semicircular roma de 70 mm, montada con sutura monocryl Nº1, tal como se ve en la Figura 1 y 2. El primer punto es puesto 3 cm bajo la histerotomía, entrando a la cavidad y emergiendo 3 cm por sobre el borde superior, aproximadamente a 4 cm del borde lateral del útero. Luego, el material de sutura es llevado por sobre el útero hacia la cara posterior evitando que se deslice por el borde del ligamento ancho. En la cara posterior, a nivel de la histerotomía, se introduce nuevamente en la cavidad uterina, para luego emerger nuevamente en la cara posterior. Hecho esto, nuevamente se lleva el material por sobre el útero en el lado contralateral hacia la cara anterior, donde nuevamente se ingresa a la cavidad a 3 cm por sobre el borde superior de la histerotomía, saliendo a 3 cm bajo la histerotomía, a 4 cm del borde lateral del útero. Durante todo el procedimiento el ayudante debe mantener el útero comprimido, ya que de esta forma disminuye el riesgo de deslizamiento del material de sutura por el ligamento ancho y evita el trauma uterino.

5.- Ambos cabos deben mantenerse tensos y se pueden anudar con doble nudo, antes o después

de realizar la histerorrafia, con la salvedad de que si se anuda antes, es recomendable primero realizar una sutura de ángulo a cada lado, porque tiende a ser más difícil posteriormente.

La técnica original fue publicada utilizando catgut cromado N°2 de 75 cm y aguja triangular. La revisión de otras publicaciones comunica el uso de otros materiales de sutura como dexon, PDS, prolene y nylon. Particularmente en nuestros casos hemos usado vycril N°1. Acorde a la última recomendación del autor (12), la sutura ideal sería un monofilamento reabsorbible, como es el monocryl, con un largo adecuado (idealmente 90 cm) y con aguja suficientemente grande y cómoda.

Existen distintas características entre los materiales de sutura, y según la recomendación del autor, el monocryl es la ideal por su rápida absorción, que impediría la producción de lesiones en órganos vecinos, en aquellos casos que la sutura se soltara

y deslizará por el ligamento ancho, una vez que el útero vuelva a su tamaño normal.

RESULTADOS

Caso 1. Paciente de 22 años, G3P0A2 (abortos espontáneos a las 10 y 12 semanas), sin antecedentes mórbidos de importancia. Ingresa en trabajo de parto a las 40+1 semanas. Parto vaginal espontáneo sin complicaciones a las 5 horas de su ingreso, bajo anestesia de conducción. Propagación de la episiotomía, que se repara inmediatamente. Recién nacido vivo de 3660 gramos. A las 2 horas posparto la paciente inicia sangrado vaginal importante, taquicardia e hipotensión arterial, respondiendo satisfactoriamente a las medidas iniciales. Pasadas 15 horas posparto, nuevamente presenta metrorragia moderada, palidez, con ciclo vital estable. Es llevada a pabellón, realizándose revisión instrumental con salida de coágulos, sin evidencia de daño del canal del parto y escasa respuesta a las medidas terapéuticas. Se decide intervención quirúrgica de B-Lynch, que se efectúa sin complicaciones. La paciente tiene una buena respuesta postoperatoria, con estabilización hemodinámica, recibió 4U de glóbulos rojos por caída de hematocrito a 14%. Alta al 4º día. El control histeroscópico al 4º mes visualiza sinequia corporal lateral izquierda que se debrida fácilmente, persistiendo sólo el solevantamiento de fondo uterino (tipo arcuato). La paciente reingresa 11 meses después del procedimiento, con diagnóstico de aborto incompleto de 12 semanas. Se realizó legrado uterino sin complicaciones.

Caso 2. Primigesta, 17 años, embarazo de 39+3 semanas, ingresa para cesárea electiva con los

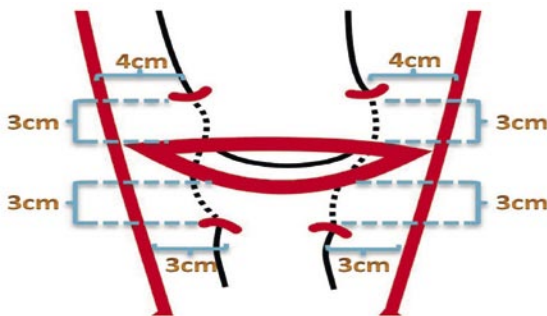


Figura 1. Sutura de B-Lynch: puntos de entrada y salida en relación a la histerotomía.

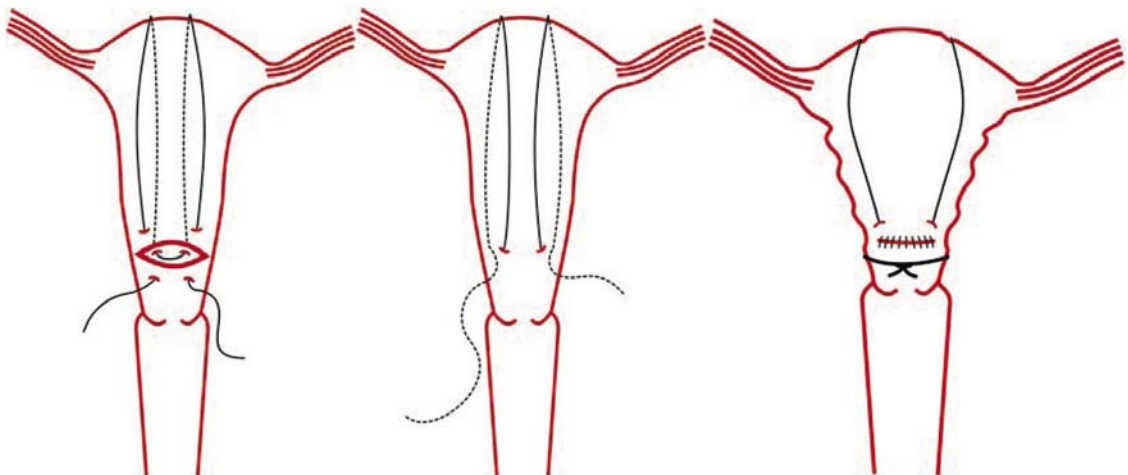


Figura 2. Vista anterior y posterior uterina mostrando la sutura de B-Lynch.

diagnósticos de macrosomía fetal y oligoamnios. Recién nacido de 4.500 gramos. Durante la cesárea se comprueba inercia uterina al término de la histerorrafia. Se procede al manejo farmacológico habitual y masaje uterino. Por persistencia del sangrado se procede a abrir la histerorrafia y explorar la cavidad uterina, decidiéndose sutura de B-Lynch. Se completa el cierre de la laparotomía. La paciente tiene buena respuesta postoperatoria, con anemia severa posparto que no requirió transfusión sanguínea. Histeroscopia de control a los 7 meses es informada como cavidad uterina indemne.

Caso 3. Paciente de 33 años de edad múltipara de dos partos vaginales, el último hace 8 años. Ingresó cursando 25 semanas de embarazo derivada desde el hospital Claudio Vicuña de San Antonio, con diagnóstico de óbito fetal por desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, sin respuesta a la inducción con misoprostol y coagulopatía de consumo secundaria. Ingresó febril (38°C axilar), taquicárdica, normotensa, pálida y sudorosa. Al examen segmentario destaca abdomen blando, con útero hipertónico de 30 cm doloroso a la palpación. Los exámenes de ingreso muestran hematocrito de 23,7% y plaquetopenia, con pruebas de coagulación alteradas (TP 68,9% y TTPK > 180 segundos). Se indica cesárea de urgencia que evidencia útero de Couvelaire. Se comprueba desprendimiento de placenta masivo con gran hematoma retroplacentario (1 litro aproximadamente) e infiltración miometrial hemática severa. Evoluciona de inmediato con inercia uterina, procediéndose a colocar sutura de B-Lynch. Se comprueba cese del sangrado uterino y se concluye la cirugía preservando el útero. Para su estabilización hemodinámica y corrección de la coagulopatía requirió 6 unidades de plaquetas, 6 unidades de plasma fresco congelado y 3 unidades de glóbulos rojos. Alta en buenas condiciones. Histeroscopia de control a los 90 días muestra cavidad uterina normal y sin sinequias.

Caso 4. Paciente de 31 años, con cicatriz de cesárea anterior por parto prematuro extremo y distocia de presentación. Ingresó cursando embarazo de 36 semanas y rotura prematura de membranas de 12 horas de evolución. Al completar 24 horas e iniciado tratamiento antibiótico se decide cesárea. Recién nacido de 3.550 gramos. Durante la cirugía se visualizan múltiples adherencias y acretismo placentario en pared anterior en relación a cicatriz previa. Tras la extracción fetal y el alumbramiento dirigido, se pesquiza atonía uterina y persistencia del sangrado en pared anterior, decidiéndose sutura B-Lynch, sin complicaciones. La paciente se traslada fuera del país no pudiéndose realizar control histeroscópico tardío.

Caso 5. Paciente de 30 años, G2P0A1 (aborto retenido de 12 semanas con legrado uterino 2 años antes). Ingresó para cesárea electiva por macrosomía fetal, cursando embarazo de término de 39+4 semanas. Recién nacido de 4.220 gramos. Durante la cesárea se pesquiza inercia uterina, con escasa respuesta al tratamiento habitual (oxitocina + ergometrina + misoprostol). Se decide sutura de B-Lynch con prolene. Alta en buenas condiciones al tercer día. Por motivos de la paciente no fue posible control histeroscópico tardío. Un año después embarazó espontáneamente, resolviéndose por cesárea electiva debido a sus antecedentes. Durante la cesárea se encuentra como hallazgo la presencia de una gruesa banda entre la pared anterior uterina y la pared abdominal, que se libera sin complicaciones. Recién nacido de 3.850 gramos. Postoperatorio sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Además de los casos expuestos, el número de histerectomías obstétricas realizadas en el Servicio durante los últimos años, ha tenido un descenso sostenido hasta 2006 (Figura 3), teniendo dentro de las causas por las cuales se realizó la cirugía a la inercia uterina en un 85,1% (40/47) y al acretismo placentario en un 14,9% (7/47).

Tal como se demuestra en los casos expuestos, la técnica probó ser una solución eficiente, útil, rápida y fácilmente reproducible, y que fue utilizada para distintas causas de hemorragia posparto, no sólo por inercia uterina, sino también por cuadros derivados de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y acretismo placentario.

Distintas revisiones del tema han logrado establecer que durante la última década se han desarrollado nuevas técnicas para el control de la HPP (13). Sin embargo, algunas requieren de una experiencia técnica alta como la devascularización pelviana



Figura 3. Número de histerectomías obstétricas realizadas en el período 2002-2007.

(14) o de una alta complejidad en los servicios de apoyo, como en la embolización arterial radiológica (15), además de requerir una estabilidad hemodinámica difícil de lograr en pacientes con sangrado activo. Ante esta situación, la sutura de B-Lynch se plantea como una opción segura y simple.

Dentro de las complicaciones vistas en las pacientes, sólo se encontró en una paciente una sinequia uterina laxa, que fue debridada sin complicaciones, logrando aunque sin éxito, un nuevo embarazo posterior. En otra paciente se pudo observar la presencia de una gran banda fibrosa, que no impidió ni complicó el embarazo posterior, posiblemente debido al uso de material no reabsorbible en el procedimiento.

Se han descrito variaciones de la técnica original, como las establecidas por Hayman y cols (16), Cho y cols (17) y Bhal y cols (18), como se aprecia en las Figuras 4, 5 y 6, que buscan perfeccionar la técnica original y disminuir los tiempos operatorios. Se han reportado complicaciones postoperatorias como la necrosis uterina (19) y piometra postoperatoria (20), que coincidentemente se han relacionado con las variaciones de la técnica, ya que no cumplen con ciertos principios que tiene la técnica original, como es la exploración de la cavidad uterina, limpiándola de coágulos y restos ovulares y la garantía de un vaciamiento uterino normal por el orificio cervical interno, al no transfixiar la cavidad uterina, evitando así, la acumulación de material intrauterino. Es por esto que en los casos en que hemos decidido ocupar la técnica, se ha preferido el reporte original.

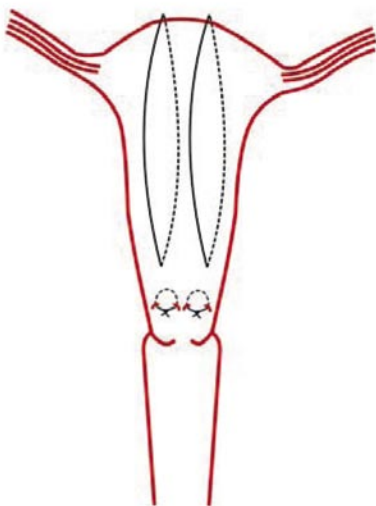


Figura 4. Modificación de Hayman y cols (referencia 16).

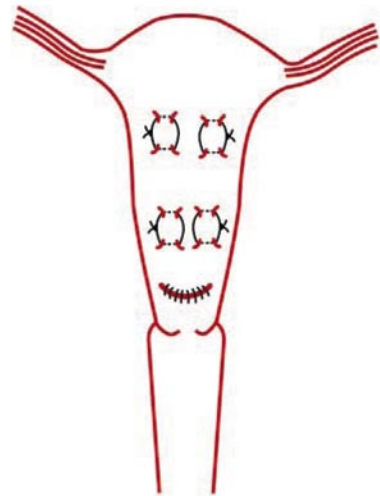


Figura 5. Modificación de Cho y cols (referencia 17).

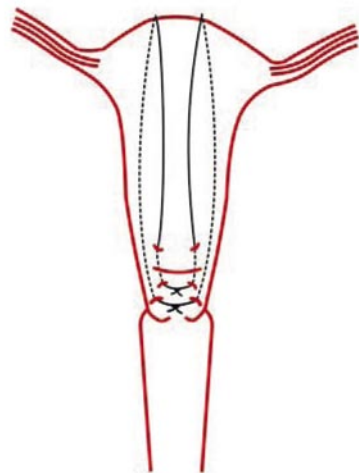


Figura 6. Modificación de Bhal y cols (referencia 18).

La hemorragia postparto persiste siendo un problema de salud en el mundo y en nuestro país, por lo tanto, todos los esfuerzos dirigidos hacia la prevención y su tratamiento, va a tener como consecuencia un resultado positivo en la disminución de la morbimortalidad materna. La técnica desarrollada por Christopher B-Lynch permitió en nuestros casos una resolución exitosa de situaciones clínicas complejas, solucionando la hemorragia posparto conservando el útero, permitiendo al menos que una de las pacientes pudiera concretar un embarazo posterior exitoso.

CONCLUSIÓN

Se comunica la experiencia de 5 casos de control del sangrado severo posparto aplicando la técnica de sutura de B-Lynch, que permitió evitar la histerectomía obstétrica y la conservación de la capacidad reproductiva en al menos 2 pacientes. La técnica quirúrgica demostró ser segura, reproducible y fácil de realizar por especialistas en obstetricia y ginecología, por lo que se recomienda su incorporación dentro de las técnicas quirúrgicas para el control de la hemorragia posparto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet* 2006; 367(9516):1066-74.
2. Donoso E, Oyarzún E. Mortalidad materna, Chile 2003: ¿Continúa el gran descenso? *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70(2):79-82.
3. Anulkumaran S, de Cruze B. Surgical management of severe postpartum hemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 1999;9:101-5.
4. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald SJ. Active versus expectant management in the third stage of labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(3):CD000007. Review.
5. WHO recommendations for prevention of postpartum haemorrhage. 2000. Hallado en: http://www.who.int/making_pregnancy_safer/publications/WHORecommentationsforPPHaemorrhage.pdf
6. Doumouchtsis S; Papageorghiou A; Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gyn Surv* 2007;62(8):540-7.
7. Allahdin S, Aird C, Danielian P. B-Lynch sutures for major primary postpartum haemorrhage at caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(7):639-42.
8. Ferguson JE, Bourgeois FJ, Underwood PB. B-Lynch suture for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2000;95:1020-2.
9. Dacus JV, Busowski MT, Busowski JD, Smithson S, Masters K, Sibai BM. Surgical treatment of uterine atony employing the B-Lynch technique. *J Matern Fetal Med* 2000;9(3):194-6.
10. Mazhar S. Management of massive postpartum hemorrhage by B-Lynch brace suture. *J Coll Phys Surg Pak* 2003;13: 51-2.
11. Wergeland H. Use of the B-Lynch suture technique in postpartum hemorrhage. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2002;122:370-2.
12. Price N, B-Lynch C. Technical description of the B-Lynch brace suture for treatment of massive postpartum hemorrhage and review of published cases. *Int J Fertil Womens Med* 2005;50(4):148-63.
13. Rebarber A, Roman A. Cover Story: seven ways to control postpartum hemorrhage. *Contemporary Obstet Gynecol* 2003;3:34-53.
14. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-93.
15. Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. The role of emergency and elective interventional radiology in postpartum haemorrhage. *Good Practice* No 6. June 2007.
16. Hayman RG, Arulkumaran S, Sreer PJ: Uterine compression sutures: surgical management of postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):502-6.
17. Cho JH, Jun HS, Lee CN. Haemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96:129-31.
18. Bhal K, Bhal N, Mulik V, Shankar L. The Uterine compression suture -- a valuable approach to control major postpartum haemorrhage at lower segment cesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(1):10-4.
19. Treloar EJ, Anderson RS, Andrews HS, Bailey JL. Uterine necrosis following B-Lynch suture for primary postpartum haemorrhage. *BJOG* 2006;113:486-8.
20. Ochoa M, Allaire AD, Stitely ML. Pyometria after haemostatic square suture technique. *Obstet Gynecol* 2002;99:506-9.

Trabajos Originales

RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO PARA MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Julio Nazer H.¹, Lucía Cifuentes O.², Constanza Ramírez R.^a, Camila Seymour M.^a, Alfredo Aguila R.¹, Pilar Ureta L.³, Loreto Moya C.^b

¹ Unidad de Neonatología, Maternidad del Hospital Clínico Universidad de Chile. ² Programa de Genética Humana, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ³ Programa de Posgrado, Servicio de Genética, Hospital Clínico, Universidad de Chile.

^a Alumna, Facultad de Medicina, Universidad de Universidad de Chile.

^b Alumna, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello.

RESUMEN

Antecedentes: La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) se estima que está presente en el 5% de los nacimientos y es la manifestación de procesos aberrantes que impiden el desarrollo normal del feto. **Objetivos:** Estimar la frecuencia de esta patología en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Obtener la tasa prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas (MFC) y comparar la frecuencia en recién nacidos pequeños (PEG) con los adecuados (AEG) y grandes (GEG) para la edad gestacional. **Método:** Se estudian todos los nacimientos, vivos y mortinatos, ocurridos entre enero de 1997 a diciembre de 2008, contenidos en la base de datos del ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas) desde 1969 a la fecha. Se excluyen los recién nacidos con malformaciones como hidrocefalia, anencefalia e hidrops, que por sus características dificultan la posibilidad de clasificación en PEG, AEG o GEG. **Resultados:** 10,1% de los nacimientos del período eran PEG. Entre los nacidos vivos 10% fueron PEG, mientras que 33,5% de los mortinatos eran PEG ($p < 0,05$). Eran malformados el 12,9% de los PEG, 8,5% de los AEG y 9,3% de los GEG ($p < 0,05$). La tasa global de malformaciones fue de 9,5%; en NV el 9,4% y en mortinatos el 33%. **Conclusión:** El RCIU es un factor que aumenta el riesgo de mortalidad fetal tardía y de presentar malformaciones congénitas.

PALABRAS CLAVE: *Restricción del crecimiento intrauterino, mortalidad fetal tardía, malformaciones congénitas*

SUMMARY

Background: Fetal growth restriction (FGR) is the result of anomalies that prevent the normal development of the fetus, it is present in about the 5% of births. **Objectives:** To estimate the frequency of FGR in the Clinical Hospital of the University of Chile. To estimate the congenital malformation prevalence rate at birth and compare it among small (SGE), adequate (AGE) and large (LGE) newborns according their gestational age. **Methods:** All live births and stillbirths included in the ECLAMC (Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas) registered from January 1997 and December 2008 were considered. Newborns with congenital malformations that modified per se the size of the child, like hydrocephaly anencephaly and hydrops were excluded. **Results:** 10.1% of newborns were SGE. Among live births 10% were SGE

instead of the 33.5% found in stillbirths ($p < 0.05$). Congenital malformation rate at birth was 12.9% in SGE, 8.5% in AGE and 9.3% in LGE newborns ($p < 0.05$). The global congenital malformation prevalence rate at birth was 9.5%; 9.4% in live newborns and 33% in stillbirth. *Conclusion:* The FGR increase the risk of late fetal mortality and congenital anomalies.

KEY WORDS: *Fetal growth restriction, late fetal mortality, congenital malformations*

INTRODUCCIÓN

El peso bajo de nacimiento es un problema importante de Salud Pública. Las causas de sus dos formas, prematuridad y restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) han sido ampliamente estudiadas.

La RCIU, el retardo del crecimiento postnatal, junto al retardo mental, las muertes fetales y las malformaciones congénitas (MC), están consideradas dentro del amplio grupo de los defectos del desarrollo. Si estimamos que el 5% de todos los recién nacidos (RN) presentan algún grado de RCIU, podemos comprobar que este defecto del desarrollo es más frecuente que las MC, que se estima en alrededor del 3% y más frecuente que la mortinatalidad, que en Chile es inferior a 1% (1).

Los tres tipos de desarrollo fetal anormal, RCIU, muerte fetal y MC son de fácil diagnóstico al nacimiento, y por no sufrir un subregistro importante, son apropiados para estudiarlos buscando causas o factores de riesgo determinantes para ellos.

La restricción del crecimiento intrauterino (RCIU) es la manifestación común de procesos aberrantes que impiden el crecimiento normal del feto. Muchos de estos procesos han sido dilucidados, mientras que otros permanecen sin una clara explicación (2). Complejos mecanismos genéticos y ambientales de origen materno, fetal y placentario están involucrados en este fenómeno (2,3,4,5,6).

El bajo peso de nacimiento (< 2.500 g) y la condición de pequeño para la edad gestacional se asocian con un aumento de la mortalidad perinatal, morbimortalidad infantil a corto y largo plazo que incluye un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y metabólicas (6,7,8). Es por esto que la prevención de la restricción del crecimiento fetal y el bajo peso de nacimiento, cuando es posible, es de gran importancia clínica y económica. Comprender la etiología es el primer paso para la prevención (7).

Dentro de las causas de origen fetal para la RCIU encontramos: las aneuploidías, la disomía uniparental e impronta genómica y las malformaciones fetales. Existe una fuerte asociación entre restricción de crecimiento intrauterino, aberraciones

cromosómicas y malformaciones congénitas (9,10). Fetos con alteraciones cromosómicas, incluidas las trisomías 13, 18 y 21, presentan frecuentemente restricción de su crecimiento. Aproximadamente el 90% de los fetos con trisomía 18 presentan RCIU, mientras que en trisomía 21 se asocia en el 30% de ellos (3). Además, en crecimientos subóptimos se describen en muchas anomalías autosómicas como duplicaciones, deleciones y cromosomas en anillo (9).

Tradicionalmente el 7% de las RCIU se atribuían a aneuploidías, sin embargo, porcentajes mayores han sido reportados desde centros de referencia (3). Por ejemplo, en un centro, se identificaron defectos cromosómicos en alrededor del 20% de los fetos estudiados por RCIU entre las semanas 17 a 39 de gestación (11), y este porcentaje sería aún mayor si la falla del crecimiento se detecta antes de la semana 26 de gestación (9,11). La RCIU encontrada en etapas tempranas de la gestación se asocia a un mayor riesgo de trisomía 13 y 18 (12). Por otro lado, anomalías cromosómicas se encuentran en alrededor del 7% de los recién nacidos con RCIU, lo que corresponde a diez veces de lo encontrado en niños adecuados para la edad gestacional (7).

La disomía uniparental (DUP) es la herencia de dos cromosomas homólogos desde un mismo origen parental. Aunque poco frecuente, la DUP tanto de cromosomas autosómicos como del cromosoma X se ha asociado a la RCIU. La DUP materna del cromosoma 16 es el ejemplo más citado en relación a la RCIU (3).

La anomalía en la impronta genómica puede condicionar fenotipos alterados, incluyendo RCIU y defectos congénitos (3,10). Dentro de esta causa encontramos dos ejemplos clásicos; el síndrome de Prader Willi y el síndrome de Silver-Russell. La pérdida de la función de genes sometidos a impronta del alelo paterno de la región 15q11-13, ocasiona el síndrome de Prader-Willi caracterizado por deficiencia en el crecimiento in útero además de otros defectos congénitos. El síndrome de Silver-Russell se caracteriza por la deficiencia en el crecimiento pre y posnatal, además de otras dismorfias. Aproximadamente en el 10% de los niños con síndrome de Silver-Russell se demuestra una DUP materna

en genes del cromosoma 7 sometidos a impronta (3).

Un estudio poblacional conducido por el CDC de Estados Unidos demostró que más del 22% de los niños con malformaciones congénitas tienen RCIU, con un riesgo relativo de 2,6 (13). Las malformaciones fetales múltiples aumentan el riesgo de RCIU, es así como 20% de los fetos con dos malformaciones presentan RCIU, mientras que este porcentaje aumenta a 90% cuando el feto presenta nueve o más defectos (3). La presencia de una arteria umbilical única, incluso en ausencia de otras malformaciones, se asocia también a RCIU (3).

El objetivo de esta comunicación es estimar en neonatos nacidos en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile la frecuencia de RCIU y de MC, y la frecuencia de MC en RCIU comparados con recién nacidos sin RCIU.

PACIENTES Y MÉTODO

El análisis incluye a todos los RN vivos y mortinatos de 500 gramos o más, nacidos en el período comprendido entre el 1 de enero de 1997 y el 31 de diciembre de 2008 en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

La maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile ingresó en 1969 al Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) (14) y se ha mantenido en él hasta la fecha. Se incluye en el registro a todos los RN vivos y mortinatos de peso de nacimiento de 500 gramos o más que presenten una o más malformaciones congénitas. Todos los RN son examinados por un pediatra neonatólogo de la maternidad. Se completa una ficha precodificada con los antecedentes (diagnóstico, peso de nacimiento, sexo, tipo de parto, etc.) de todo RN malformado de acuerdo con el Manual Operacional del ECLAMC. Se consignan además datos demográficos aportados por la madre en relación a edad materna y paterna, escolaridad de ambos, tipo de trabajo y otros antecedentes maternos del embarazo, como enfermedades agudas del primer trimestre, enfermedades crónicas, medicamentos usados, metrorragia en ese período, abortos y mortinatos previos, otros malformados en la familia. Se toma como control al RN de igual sexo y sin malformaciones, nacido a continuación del malformado. Los pesos de nacimientos se consideraron en gramos y la edad gestacional en semanas a contar de la fecha de la última menstruación segura y confiable, o por ecografía precoz. En este estudio no consideramos aquellos RN malformados que presentaban algún defecto que, de por sí, podrían aumentar o disminuir el peso de nacimiento,

como anencefalia, hidrocefalia e hidrops y por lo tanto alterar su catalogación.

Los RN se agruparon en 4 series, de acuerdo a su peso y edad gestacional en: término (peso adecuado para 38 semanas o más), prematuros (peso adecuado para menos de 38 semanas), RCIU (peso bajo para la edad gestacional o PEG) y recién nacidos con peso alto para la edad gestacional (GEG). Se calculó la frecuencia de malformaciones congénitas en cada uno de estos grupos. La frecuencia de distribución de cada factor de riesgo fue analizado separadamente y la categoría que tenía menor riesgo fue tomado como grupo de referencia. Se utilizó la prueba de chi cuadrado (χ^2) para la comparación de frecuencias, considerando diferencia significativa un valor $p < 0,05$.

RESULTADOS

En el período estudiado ocurrieron 23.271 nacimientos, 23.095 nacidos vivos (NV) y 176 mortinatos (NM), lo que representa una mortinatalidad de 0,76 %. Hubo 2.357 RN con RCIU (10,1%), 18.806 (80,8%) AEG y 2.018 (8,7%) GEG. El 10% de los recién nacidos vivos eran PEG, mientras que 33,5% de los mortinatos tenían esa condición ($p < 0,01$).

En el total de nacimientos se diagnosticó 2.219 RN con una o más MFC (9,5%), de ellos 2.161 (9,4%) fueron nacidos vivos y 58 mortinatos (58/176=33%). Entre los RN PEG, 299 (12,7%) presentaban una o más MFC. Entre los RN AEG hubo 1.599 con una o más malformaciones (8,5%) y en los RN GEG se diagnosticó 196 portadores de malformaciones congénitas (9,3%) (Tabla I).

Al excluir de nuestro material los 74 RN, 63 NV y 11 NM (16 PEG, 44 AEG y 14 GEG), que presentaban anencefalia, hidrops o hidrocefalia, quedaron 23.197 niños (Figura 1), que constituyen la muestra en análisis.

En la Figura 2 se muestra la distribución de estos 23.197 recién nacidos, en nacidos vivos y mortinatos, según la catalogación en PEG, AEG y GEG y si eran o no malformados. Se encontró 23.034 nacidos vivos y 176 mortinatos, lo que representa una mortinatalidad de 0,76%. Entre los NV 9,9 % eran PEG, 81,1% eran AEG y 9% GEG.

En esta submuestra hubo 2.026 (8,6%) RN malformados, de los que 1.983 (97,8%) eran nacidos vivos y 43 (2,1%) mortinatos. De los RN malformados 284 eran PEG (14,0%), 1.556 AEG (76,8%) y 186 GEG (9,2%).

El 11,4% de los nacidos vivos PEG eran malformados. El 8,6% de los GEG y 8,2% de los nacidos vivos eran AEG.

De los mortinatos el 33,3% eran malformados.

Tabla I
DISTRIBUCIÓN DEL TOTAL DE LOS RN SEGÚN CATALOGACIÓN AEG, GEG Y PEG, FUESEN O NO MALFORMADOS

	Total	Malformados	Tasa %
Total nacimientos	23.271	2.219	9,5
Nacidos vivos	23.095	2.161	9,4
Mortinatos	176	58	33,0
Total PEG	2.357	299	12,7
Nacidos vivos	2.298	274	11,9
Mortinatos	59	24	40,7
Total AEG	18.806	1.599	8,5
Nacidos vivos	18.711	1.577	8,4
Mortinatos	95	22	23,2
Total GEG	2.108	196	9,3
Nacidos vivos	2.086	189	9,1
Mortinatos	22	7	32,0

Entre los 43 mortinatos malformados, 55,8% eran PEG, 27,9% AEG y 16,3% GEG. La distribución de malformados entre los mortinatos AEG fue 12,6% y 31,8% GEG. La tasa de MF fue 8,6% en los NV, 24,4% en los NM, 11,4% en los NV PEG y 40,7% NM PEG.

Al comparar la frecuencia de malformaciones entre los nacidos vivos PEG, AEG y GEG, encontramos un número significativamente mayor de malformados entre los RN PEG (11,4%) que en los otros grupos (8,6% en los GEG y 8,2% en los AEG) ($\chi^2=23,2$; $p<0,0001$), entre los que no hay diferencias entre si. Al hacer esta comparación en los mortinatos también encontramos una diferencia significativa ($\chi^2=10,84$; $p=0,004$) debido a que hay muchos más malformados entre los nacidos muertos PEG que en los AEG, la situación en los GEG es intermedia.

Si comparamos la distribución de PEG, AEG y GEG entre nacidos vivos y mortinatos encontramos una diferencia altamente significativa ($\chi^2=95,71$; $p<0,000001$), debido a que hay muchos más PEG entre los nacidos muertos que en vivos, lo mismo ocurre con los GEG pero en mucho menor magnitud.

Al revisar los diagnósticos de los mortinatos PEG encontramos que 21 de 24 niños (87,5%) presentaban algún tipo de cromosomopatía (12 trisomías 18, 5 trisomías 13, 2 sospechas de genopatía, 1 síndrome de Turner y 1 síndrome de Cornelia de Lange (Tabla II). Entre los mortinatos AEG y GEG los diagnósticos de las malformaciones son más heterogéneas, encontramos 2 con síndrome de Down AEG y 1 síndrome de Turner.

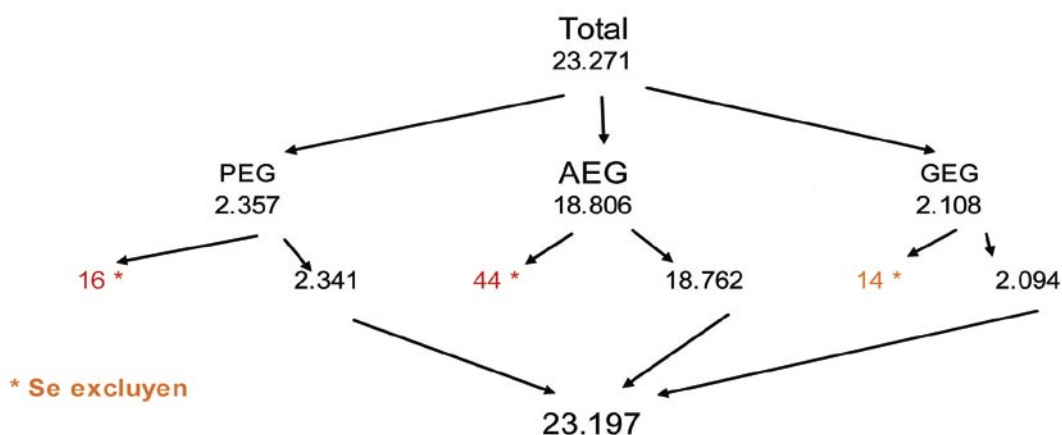


Figura 1. Distribución de los recién nacidos según fuesen PEG, AEG o GEG, excluyendo los casos de anencefalia, hidrocefalia e hidrops fetal.

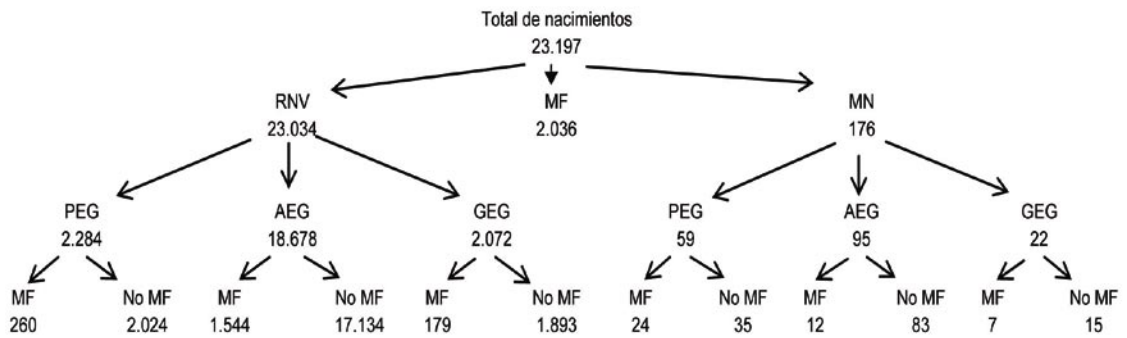


Figura 2. Distribución de los recién nacidos según sean nacidos vivos (NV) o mortinatos (MN), malformados (MF), pequeños, adecuados o grandes para la edad gestacional y malformados o no malformados.

Tabla II
DIAGNÓSTICOS DE LOS NIÑOS
MALFORMADOS

	PEG	AEG	GEG
Trisomía 18	12		
Trisomía 13	5		
Síndrome de Turner	1	1	
Síndrome de Down		3	
Sospecha de cromosomopatía	2		
Cardiopatía congénita	1	1	2
Síndrome de Cornelia de Lange	1		
Agenesia renal bilateral	2		
Pie bott		1	1
Sexo ambiguo		1	
Displasia esquelética		1	
Gastrosquisis		1	
Mielomeningocele		1	
Onfalocele			1
Quiste pararenal		1	
Lipoma del cuello			1
Megavejiga			1
Tumor del mediastino			1
Total	24	12	7

DISCUSIÓN

La restricción del crecimiento intrauterino es un problema frecuente que se presentó en el 10% de los nacimientos, pero este porcentaje se elevó a 33,5% entre los mortinatos. En estos últimos el 12,9% de los RN PEG fueron malformados, mientras que sólo 8,5% de los AEG y 9,3% de los GEG presentaban una o más malformaciones congénitas, diferencia estadísticamente significativa. Se destaca que el 11,4% de los nacidos vivos PEG eran portadores de una o más malformaciones congénitas.

La restricción del crecimiento fetal está condicionada por una dificultad por parte del feto para poder alcanzar su potencial de desarrollo genéticamente determinado. Antes de la introducción de la ultrasonografía como método diagnóstico en la obstetricia, era muy difícil realizar una buena medición del crecimiento intrauterino del feto. Esta nueva arma diagnóstica revolucionó los métodos de evaluación del crecimiento fetal y se desarrollaron estándares para detectar el crecimiento subnormal del feto.

Es interesante relacionar el hecho de ser un RN con RCIU con factores negativos a los que se asocia. Por ejemplo, en relación a mortalidad fetal, en la muestra total estudiada la mortalidad fetal tardía fue de 0,76%, que se puede considerar como similar a la de USA y Canadá y muy inferior a la latinoamericana que está sobre el 2%. Pues bien, el hecho que el 33,5% de los mortinatos fueran PEG y sólo el 10% de los NV fueran tuvieron esa condición ($p < 0,05$) señala que el ser PEG es un factor de riesgo de muerte fetal. En segundo lugar, la asociación con malformaciones congénitas, observamos que la tasa global de MFC encontrada en toda la

muestra (9,5%), si bien es muy superior a las tasas nacionales, es concordante con la encontrada en otras oportunidades (17,18) en la maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. En esta muestra la tasa de MFC en recién nacidos AEG y GEG están dentro de estos márgenes. Por el contrario, la tasa de MFC en recién nacidos PEG de 12,7% (11,4% en NV y 40,7% en mortinatos) son significativamente mayores ($p < 0,0001$).

Es importante resaltar el hecho que 21 de los 24 mortinatos PEG malformados (87,5%) eran portadores de alguna cromosomopatía o genopatía, siendo la trisomía 18 (15 casos) y la trisomía 13 (5 casos) las más frecuentes, mientras que los tres casos de síndrome de Down eran AEG.

Nuestros resultados son comparables a los datos aportados por la literatura, que señalan que entre 80 y 85% de los nacidos vivos PEG no son portadores de malformaciones congénitas ni cromosomopatías (19). En un estudio sueco se encontró que el 21,1% de los RN con restricción del crecimiento intrauterino eran portadores de malformaciones congénitas y sólo 8,2% de aquellos cuya restricción del crecimiento era simétrico.

Es importante señalar en los fetos con anomalías cromosómicas la restricción es frecuente y puede estar ocasionada en alguna medida por una placenta insuficiente, dado que ésta también posee aberraciones cromosómicas (20), encontrándose mosaicismos placentarios en algunos casos de restricción del crecimiento intrauterino (21).

CONCLUSIÓN

Nuestros resultados permiten confirmar que la RCIU es un factor de alto riesgo de mortalidad fetal tardía, que se asocia con malformaciones congénitas incompatibles con la vida y en un gran número de casos obedece a alteraciones cromosómicas o genéticas. La presencia de malformaciones congénitas de origen no cromosómico limita el potencial de crecimiento del feto por los mismos factores que han determinado la anomalía estructural.

BIBLIOGRAFÍA

- Nazer J, Margozzini J, Rodríguez M, Rojas M, Cifuentes L. Malformaciones invalidantes en Chile: Estudio ECLAMC 1982-1997. *Rev Med Chile* 2001;129:67-74.
- Maulik D, Frances Evans J, Ragolia L. Fetal Growth Restriction: Pathogenic Mechanism. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:219-27.
- Monk D, Moore GE. Intrauterine growth restriction, genetic causes and consequences. *Semin Fetal Neonatal Med* 2004;9:371-8.
- Ergaz Z, Avgil M, Ornoy A. Intrauterine growth restriction - etiology and consequences: What do we know about the human situation and experimental animal models? *Reprod Toxicol* 2005;20:301-22.
- Maulik D. Fetal Growth Restriction: The Etiology. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:228-35.
- Snijders RJ, Sherrod C, Gosden CM, Nicolaidis KH. Fetal growth retardation: associated malformations and chromosomal abnormalities. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:547-55.
- Bahado-Singh RO, Lynch L, Deren O, Morroti R, Coppel JA, Mahoney MJ, Williams J 3rd. First-trimester growth restriction and fetal aneuploidy: the effect of type of aneuploidy and gestational age. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:976-80.
- Khoury MJ, Erickson JD, Cordero JF. Congenital malformations and intrauterine growth retardation: a population study. *Pediatrics* 1988;82:83-90.
- Pallotto Eugenia K, Kilbride Howard W. Perinatal outcome and later implications of intrauterine growth restriction. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:257-69.
- Fretts RC. Etiology and prevention of stillbirth. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1923-35.
- Maulik D. Fetal growth compromise: definitions, standards, and classification. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:214-8.
- Cetin I, Foidart JM, Miozzo M, Raun T, Jansson T, Tsatsaris V, *et al.* Fetal growth restriction: a workshop report. *Placenta* 2004;25(8-9):753-7.
- Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Kirby RS, Carlo WA. Fetal growth risk curves: defining levels of fetal growth restriction by neonatal death risk. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1571-7.
- Sheridan C. Intrauterine growth restriction--diagnosis and management. *Aust Fam Physician* 2005;34:717-23.
- Pardo RA, Nazer J, Cifuentes L. Prevalencia al nacimiento de malformaciones congénitas y de menor peso de nacimiento en hijos de madres adolescentes. *Rev Med Chile* 2003;131:1165-72.
- Baschat A. Pathophysiology of fetal growth restriction: implications for diagnosis and surveillance. *Obstet Gynecol Survey* 2004;59:617-27.
- Nazer J, Aravena T, Cifuentes L. Malformaciones congénitas: un problema emergente. *Rev Med Chile* 2001;129:895-904.
- Nazer J, Cifuentes L, Aguila A, Juárez ME, Cid MP, Godoy ML, *et al.* Efectos de la fortificación de la harina con ácido fólico sobre la evolución de las tasas de malformaciones congénitas en las maternidades chilenas participantes del ECLAMC. *Rev Med Chile* 2007;135:198-204.
- Sheridan C. Intrauterine growth restriction -- diagnosis and management. *Aust Family Physician* 2005;34:717-23.
- Nikkilä A, Källén B and Marsál K. Fetal growth and congenital malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:289-95.
- Kalousek DK. Current topic: confined placental mosaicism and intrauterine fetal development. *Placenta* 1994;15:219-30.

Trabajos Originales

TUMORES ADENOMATOIDES UTERINOS: ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE 32 CASOS.

Luis Contreras M.¹, Luis Contreras S.^a, Ingrid Plass D.^a, Paolo Ricci A.²

¹ Servicio de Anatomía Patológica, ² Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes.

^a Alumnos, Facultad de Medicina, Universidad Andrés Bello.

RESUMEN

Antecedentes: Los tumores adenomatoides (TA) son poco frecuentes. Se encuentran principalmente en el aparato reproductor femenino y especialmente en el útero. No existen reportes a nivel nacional sobre estos. *Objetivos:* Describir las características histológicas e inmunohistoquímicas de los TA uterinos. *Método:* Estudio descriptivo de 32 muestras ingresadas al Servicio de Anatomía Patológica de Clínica Las Condes. Las muestras estudiadas fueron recopiladas entre noviembre de 1999 y noviembre de 2008. *Resultados:* El diagnóstico de TA fue realizado en 21 histerectomías y 11 miomectomías. En 14 casos se diagnosticaron como lesiones nodulares únicas (43,8%) y en 18 junto a leiomiomas (56,2%). El tamaño promedio de las lesiones únicas fue 2,6 cm, significativamente mayor que aquellas asociadas a leiomiomas. El patrón histológico predominante más frecuente correspondió al tipo angiomatoide (81,3%), seguido por los patrones adenoide (9,4%), sólido (6,3%) y mixto (3%), no se encontraron TA quísticos. El estudio inmunohistoquímico fue positivo en el 100% de los casos para citoqueratina AE1/AE3, calretinina, vimentina y D2-40. Fue negativo para CD31 y CEA. Sólo un 6,3% (2 casos) fue positivo para citoqueratina 5/6. *Conclusiones:* Los TA corresponden a tumores benignos de origen mesotelial. Generalmente su diagnóstico es un hallazgo. Al presentarse en el útero, se confunden generalmente con leiomiomas o se presentan en conjunto con estos. En base a lo anterior el tratamiento de estas lesiones debe ser conservador, bastando con la resección del tumor.

PALABRAS CLAVE: *Tumor adenomatoide uterino, tumor benigno uterino, inmunohistoquímica, tumor mesotelial*

SUMMARY

Background: The adenomatoid tumors (AT) are rare. They are found mainly in the female reproductive system and especially in the uterus. There is not national reporting on these. *Objective:* To describe the histological and immunohistochemical features of uterine AT. *Method:* Descriptive study of 32 patients admitted to the Pathology Department of Clínica Las Condes. The cases studied were collected between November 1999 and November 2008. *Results:* The diagnosis of AT was performed in 21 hysterectomies and 11 myomectomies. In 14 patients were diagnosed as nodular single lesions (43.8%) and in 18 cases associated with leiomyomas (56.2%), the average size of single lesions was 2.6 cm, significantly greater than those associated with leiomyomas. The predominant histologic type most often correspond to angiomatoid (81.3%), followed by adenoid patterns (9.4%), solid (6.3%) and mixed (3%), the cystic pattern was not observed. The

immunohistochemical study of ST was positive in 100% for cytokeratin AE1/AE3, calretinin, vimentin and D2-40. It was negative for CD31 and CEA. Only 6.3% (2 cases) were positive for cytokeratin 5/6. *Conclusion:* The AT is a benign tumor of mesothelial origin. Usually the diagnosis is a finding. In the uterus they are generally mistaken with leiomyomas or it is associated with them. Based on the foregoing the treatment of AT should be conservative, only with resection.

KEY WORDS: *Uterine adenomatoid tumor, benign uterine tumor, immunohistochemical, mesothelial tumor*

INTRODUCCIÓN

Los tumores adenomatoides (TA) son lesiones neoplásicas benignas, poco frecuentes, de origen mesotelial. Este término fue utilizado por primera vez en 1945 por Golden y Ash (1). Se trata de tumores que suelen ser únicos, afectando mayoritariamente al aparato reproductor femenino, y principalmente al útero durante la edad reproductiva (2-4). También pueden encontrarse en el aparato genital masculino (5), glándula suprarrenal, linfonodos, mediastino, corazón, páncreas y pleura (6-9).

El origen mesotelial de esta neoplasia se basa en estudios inmunohistoquímicos y reportes ultraestructurales que confirman esta teoría (10,11). Estos tumores generalmente se encuentran de manera incidental en histerectomías realizadas por otras causas, habitualmente leiomiomas (12). Sin embargo, dependiendo de su localización, pueden causar sintomatología ginecológica, como dolor e infertilidad (13,14).

Macroscópicamente se presentan como formaciones nodulares bien delimitadas, de aspecto ar-

molinado, consistencia firme y de tamaño variable, habitualmente asociados a leiomiomas uterinos (14,15).

Histológicamente se describen cuatro patrones: angiomatoide, adenoide, sólido y quístico (16,17). El angiomatoide se caracteriza por formación de espacios pseudovasculares revestidos por células planas o cúbicas bajas, sin elementos sanguíneos en sus lúmenes, y con descamación luminal aislada de células de aspecto mesotelial (Figura 1A). El adenoide se caracteriza por un aspecto glandular con células cúbicas altas (Figura 1B). El sólido está formado por cordones celulares epitelioides sin patrón especial (Figura 1C). El quístico es de ubicación habitualmente subseroso, como su nombre lo indica está constituido por formación quística uni o multilocular revestida por células cúbicas o planas de origen mesotelial.

Con el objetivo de describir las características histopatológicas e inmunohistoquímicas de los TA y su diagnóstico diferencial, presentamos y analizamos una serie de 32 casos.

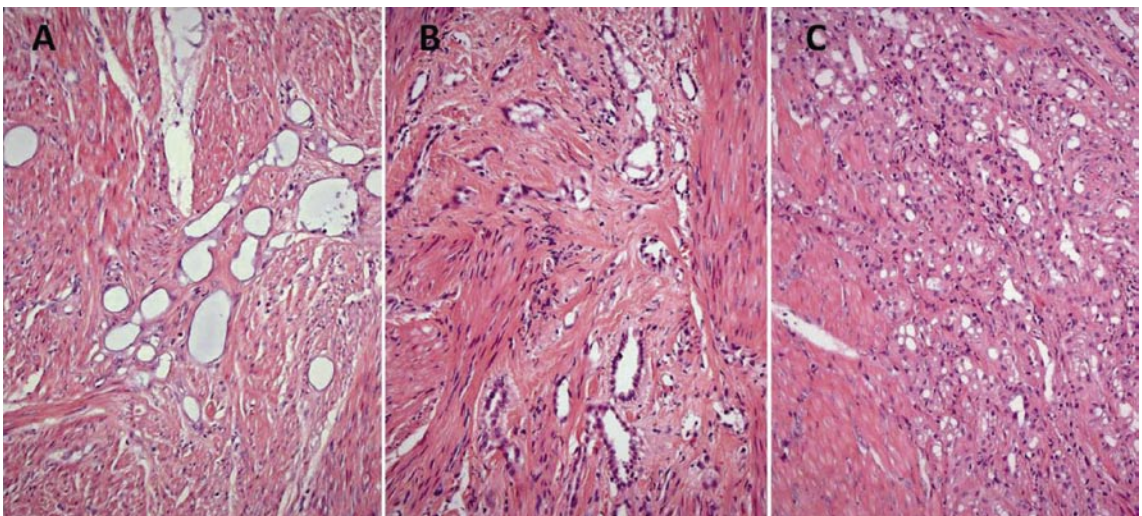


Figura 1. Patrones histológicos en tumores adenomatoides uterinos. Tinción con Hematoxilina-Eosina, observación con aumento 20X. A: angiomatoide; B: adenoide; C: sólido.

PACIENTES Y MÉTODO

Se analizaron en forma retrospectiva y descriptiva 32 casos incluidos en los archivos del Servicio de Anatomía Patológica de Clínica Las Condes, entre noviembre de 1999 y noviembre de 2008. En todos los casos el diagnóstico de TA se había realizado a través del aspecto morfológico de las muestras y/o estudio inmunohistoquímico.

El promedio de edad de las pacientes fue de 43 años (rango: 29 a 57 años) con una mediana de 44 años. Se revisaron los antecedentes clínicos de cada paciente.

Con respecto a las muestras, el análisis macroscópico incluyó características como el tamaño de las lesiones, su localización, la superficie de corte y color. Se revisaron las láminas histológicas y se determinó el patrón característico correspondiente a cada caso. Para el estudio inmunohistoquímico se seleccionaron áreas representativas, confeccionándose microarreglos tisulares con el manual TMA kit (3D HISTECH), cuando la cantidad de tejido remanente en las inclusiones de parafina así lo permitió.

Para realizar el diagnóstico inmunohistoquímico de lesiones de origen mesotelial, se requiere demostrar la presencia de al menos 2 o 3 de los siguientes anticuerpos específicos, entre otros: citoqueratina AE1/AE3, citoqueratina 5/6, calretinina, D2-40 y vimentina. Además, este diagnóstico exige que se encuentren negativos para el antígeno carcinoembrionario (CEA) y CD31 (18). Adicionalmente se evaluó la actividad proliferativa de la lesión con el uso del antígeno de proliferación Ki-67.

RESULTADOS

El diagnóstico de TA fue realizado en 21 piezas obtenidas a través de histerectomía (65,6%), de las cuales 13 incluyeron uno o ambos anexos. En las 11 pacientes restantes, el diagnóstico se realizó en muestras obtenidas a través de supuestas miomectomías (34,7%). El diagnóstico clínico presuntivo, en la solicitud de biopsia, fue mayoritariamente de miomas (68,8%), seguido de miomas más adenomiosis (12,5%) (Tabla I). En 14 pacientes el tumor adenomatoide fue diagnosticado como lesión única nodular (43,8%) y en 18 casos junto a leiomiomas (56,2%).

Las lesiones se ubicaron predominantemente a nivel subseroso en 14 casos (43,8%), subseroso e intramural en 9 casos (28,1%), intramural en 6 casos (18,8%), y no fue posible evaluar su ubicación en 3 casos (9,3%).

Las lesiones se presentaron como nodulares

Tabla I
DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN LAS 32
PACIENTES

Diagnóstico	n	%
Miomas	22	68,8
Miomas y adenomiosis	4	12,5
Adenomiosis	3	9,4
Pólipo endometrial	1	3,1
Tumor ovárico	1	3,1
Prolapso uterino	1	3,1
Total	32	100,0

sólidas en 29 casos (91%), nodular mixoides en 1 caso (3%), en forma difusa en 1 caso (3%) y no evaluable en 1 caso, correspondiente a una supuesta miomectomía (3%).

En casos de TA como única lesión nodular, el tamaño promedio fue de 2,6 cm de diámetro (rango: 0,8 y 4,5 cm), con una mediana de 2 cm. En los casos de lesiones asociadas a leiomiomas, el tamaño promedio fue 1,2 cm (rango: 0,5 y 2 cm), con una mediana de 1 cm. La diferencia de tamaño entre los TA que se presentaron como lesión nodular única y los asociados a leiomiomas, fue significativa (T Student, $p=0,004$). El número promedio de leiomiomas en casos combinados con TA (18 casos) fue de 4,3 (rango: 1 y 10), con mediana de 3.

El patrón histológico más frecuente fue el angiomaticoide (81,3%), seguido del adenoide (9,4%). El resto de los casos correspondió a asociación de patrones. No se encontraron como patrones únicos el tipo sólido ni quístico (Tabla II).

En el estudio histológico de piezas de histerectomía con o sin anexectomía, se encontraron otros hallazgos patológicos, entre los que se registró: pólipo endometrial adenomiomatoso en 1 caso, pólipo endometrial hiperplásico sin atipias en 1 caso, endometriosis tubo-ovárica en 4 casos y teratoma

Tabla II
PATRÓN HISTOLÓGICO PREDOMINANTE EN
LOS TUMORES ADENOMATOIDES

Tipo histológico	n	%
Angiomaticoide	26	81,3
Adenoide	3	9,4
Angiomaticoide + Adenoide	2	6,3
Angiomaticoide + Adenoide + Sólido	1	3,0
Total	32	100,0

quistico ovárico maduro en 1 caso. No se encontraron lesiones neoplásicas malignas.

El estudio inmunohistoquímico por TMA fue realizado en 21 casos. En los 11 casos restantes no fue posible, debido a lo escaso de la muestra remanente en las inclusiones de parafina. Sin embargo, al momento del diagnóstico en 3 de ellos se les realizó un examen inmunohistoquímico parcial, que fue suficiente para confirmar el diagnóstico con este método.

La distribución de tinciones inmunohistoquímicas demostró positividad intensa difusa en todos los casos estudiados para calretinina, D2-40, vimentina y citoqueratina AE1/AE3 (Figura 2). Solo 2 lesiones (6,3%) fueron positivas para citoqueratina 5/6, y ningún caso se tiñó con CD31 ni CEA (Tabla III)

(Figura 3). Se incluyó un caso de angioma uterino como control para tinción positiva de CD31 (Figura 3C). La tinción con antígeno de proliferación Ki-67 fue positiva en el 100% de los casos estudiados con índice inferior al 1% en todos ellos.

El seguimiento promedio de estas pacientes fue de 65 meses (rango: 10 a 118 meses), con mediana de 74 meses. No se han registrado recidivas hasta el cierre del seguimiento.

DISCUSIÓN

Aún cuando los TA son muy poco frecuentes, y la gran mayoría de los reportes en la literatura médica corresponden a casos aislados, o pequeñas series, llama la atención que no hay publicaciones

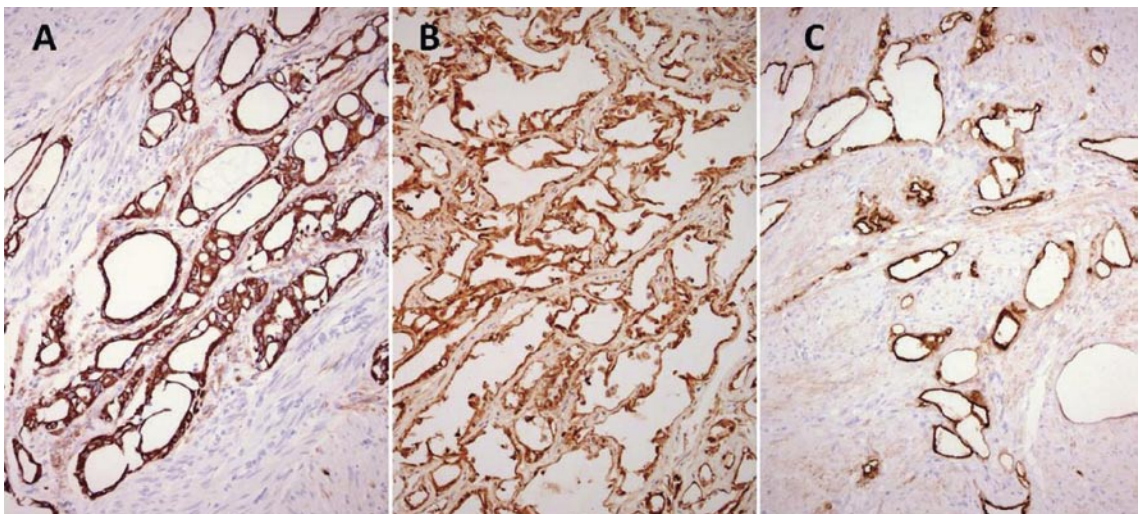


Figura 2. Tinción inmunohistoquímica positiva en tumor adenomatoide uterino. Observación con aumento de 20X. A: citoqueratina AE1/AE3; B: calretinina; C: D2-40.

Tabla III
RESULTADO DEL ESTUDIO
INMUNOHISTOLÓGICO EN 21 CASOS

Anticuerpo	Casos positivos	% casos positivos
CEA , COL 1	0	0
CK 5/6, CK5/6.007	2	6,3
Calretinina	21	100
D2-40	21	100
Vimentina	21	100
Citoqueratina AE1/AE3	21	100
CD31	0	0

en nuestro medio. Por esta razón, nos interesó analizar una casuística que hemos recopilado a través de los años. Algunos estudios han determinado que los TA pueden diagnosticarse hasta en el 1% de las histerectomías (19). Por otro lado, debemos tener presente que se trata de la cirugía más realizada en ginecología y la más frecuente en mujeres, estimándose hasta 600.000 cada año en EEUU. De estas la causa mayor es por leiomiomas sintomáticos (20). Por estos motivos, no es de extrañar que en la presente serie, en el 65,6% correspondieron a diagnósticos realizados en úteros obtenidos de histerectomías, con el diagnóstico más frecuente de leiomiomas, en la solicitud de estudio anatómopatológico.

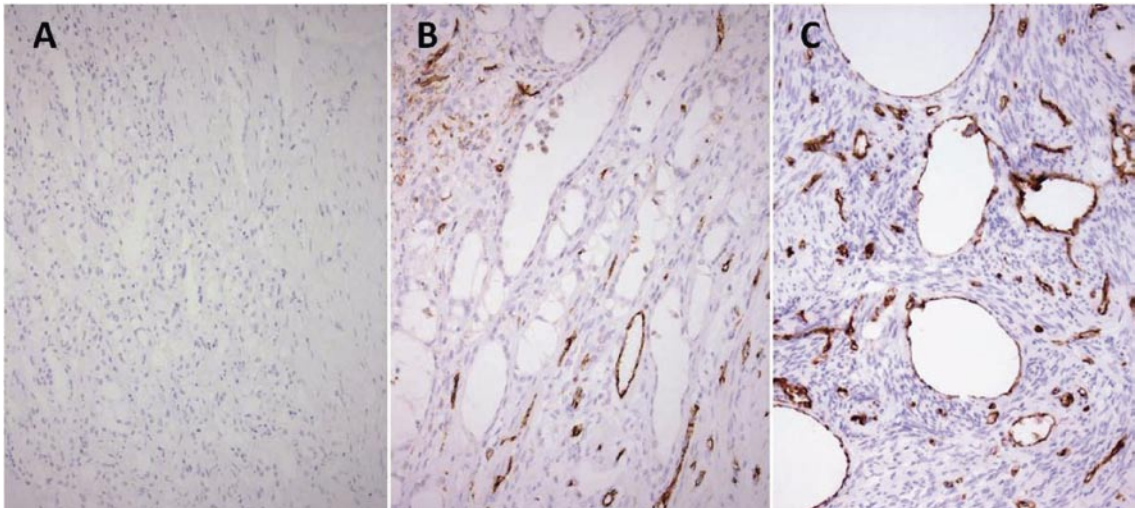


Figura 3. Tinción inmunohistoquímica negativa en tumor adenomatoide uterino y positiva en angioma de control. Observación con aumento de 20X. A: tinción inmunohistoquímica CEA negativa en tumor adenomatoide uterino. B: tinción inmunohistoquímica CD31 negativa en tumor adenomatoide uterino. C: tinción inmunohistoquímica CD31 positiva en angioma uterino.

Los TA generalmente son nodulares, sin embargo, se han descrito casos difusos que infiltran prácticamente todo el miometrio. En la mitad de los reportes que hay en la literatura, estos últimos corresponden a casos en pacientes inmunodeprimidos (2,21-23). Algunos autores creen que la variedad difusa podría corresponder a una entidad biológica distinta (24). En nuestra serie sólo 1 caso se presentó como difuso. Este patrón puede simular un adenocarcinoma (25). Menos frecuente aún, se han descrito algunos casos de presentación de TA en forma simultánea en diferentes órganos, como útero, ovario y apéndice o útero y ovario (14,26).

El diagnóstico de los TA, generalmente no es sospechado, constituyéndose con alta frecuencia en un hallazgo operatorio, tal como fue en los 32 casos que analizamos (12). En un estudio de 60 pacientes, solamente 4 casos fueron sospechados antes de la cirugía (17). Los exámenes de imágenes pre-quirúrgicos generalmente no permiten distinguir a estos tumores de los leiomiomas y/o adenomiosis (27,28). Por otro lado, frecuentemente se pueden encontrar junto a miomas (66,2% para la serie) (14,15). El término tumor leiomioadenomatoide, fue utilizado por primera vez por Epstein (29).

Los síntomas y signos de los TA pueden ser variados y dependerán de la localización dentro del útero o el órgano en el cual se presenten. En la mayoría de los casos se confunden con los de leiomiomas (30), y como en muchos casos se presentan asociados a estos, no se diferencian en el

estudio pre-operatorio, ni en los signos o síntomas previos. Se han descrito casos de infarto de TA que han consultado por dolor abdominal (14). En estas pacientes, debido a la necrosis de los tejidos comprometidos, se puede confundir con tumores malignos (31).

El tratamiento de los TA es la simple escisión, ya que la recurrencia es rara. Sin embargo, durante el 2005 se publicó un caso de recurrencia (32,33). En nuestra serie, con una mediana de seguimiento registrado de 74 meses, no se han detectado signos o síntomas que sugieran recidiva.

El diagnóstico diferencial en el útero, debe realizarse con adenocarcinoma ya sea endometrial o metastásico, el estudio histológico contempla actividad mitótica ausente o baja, ausencia de atipia nuclear y la presencia de discretas proyecciones citoplasmáticas (34).

En nuestra serie, al igual que la literatura internacional, el patrón histológico predominante más frecuente fue el tipo angiomatoide, seguido del adenoide y sólido (4, 35) (Figura 1). La tinción inmunohistoquímica con CD31 fue negativa en todas las lesiones estudiadas, lo que permite realizar el diagnóstico diferencial con lesiones de origen vascular (Figura 3).

El estudio inmunohistoquímico permite argumentar el origen mesotelial de los TA (10,18,36). Es así como las células tumorales fueron positivas en nuestra serie en todos los casos estudiados, para calretretina, D2-40, citoqueratina AE1/AE3 y vimen-

tina, al igual que otras publicaciones (10,30,36,37) (Figura 2). En nuestra casuística el estudio para citoqueratina 5/6, habitualmente asociada a proliferación y tumores mesoteliales (18), sólo fue positivo en dos casos (6,3%). Esto fue diferente a otros estudios, en que la positividad para este anticuerpo ha sido descrita superior al 80% (18,35). Todos los casos fueron negativos para CD31 y antígeno carcinógeno embrionario, al igual que otras series menores (35) (Tabla III).

CONCLUSIONES

Los TA corresponden a una entidad benigna y poco frecuente. El estudio inmunohistoquímico indica que son tumores benignos de origen mesotelial. Generalmente su diagnóstico es un hallazgo al realizar el estudio anatómo-patológico de la pieza operatoria. Al presentarse en el útero, se confunden generalmente con leiomas o se encuentran en conjunto con estos. El tratamiento de estas lesiones debe ser conservador, bastando con la resección del tumor.

AGRADECIMIENTOS: A la Tecnóloga Jefe del Servicio de Anatomía Patológica de Clínica las Condes, Sra. María Angélica Garmendia Flores, por la confección de los microarreglos tisulares, la alta calidad de las tinciones inmunohistoquímicas realizadas y su apoyo en este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

- Golden A, Ash JE. Adenomatoid tumors of the genital tract. *Am J Pathol* 1945;21:63-79.
- Acikalın MF, Tanir HM, Ozalp S, Dundar E, Ciftci E, Ozalp E. Diffuse uterine adenomatoid tumor in a patient with chronic hepatitis C virus infection. *Int J Gynecol Cancer* 2009;19(2):242-4.
- Zalud R, Michal M. What is your diagnosis? Answer: adenomatoid tumor of the uterus. *Cesk Patol* 2004;40(1):11-34.
- Tiltman A. Adenomatoid tumors of the uterus. *Int J Gynecol Pathol* 2002;21(3):305.
- Williams SB, Han M, Jones R, Andrawis R. Adenomatoid tumor of the testes. *Urology* 2004;63(4):779-81.
- Raaf HN, Grant LD, Santoscoy C, Levin HS, Abdul-Karim FW. Adenomatoid tumor of the adrenal gland: a report of four new cases and a review of the literature. *Mod Pathol* 1996;9(11):1046-51.
- Minato H, Nojima T, Kurose N, Kinoshita E. Adenomatoid tumor of the pleura. *Pathol Int* 2009;59(8):567-71.
- Val-Bernal JF, Fogols J, Gómez-Román JJ. Incidental localized (solitary) epithelial mesothelioma of the pericardium: case report and literature review. *Cardiovasc Pathol* 2002;11(3):181-5.
- Sollami S, Ben Salah I, Chelif M, Hafsia G, Ben Rhouma S, Noura Y, Horchani A. Intrascrotal adenomatoid tumors. *Tunis Med* 2008;86(6):626.
- Zhu L, Li B. Clinical pathological analysis of adenomatoid tumor in uterus and ovaries. *Zhonghua Bin Li Xue Za Zhi* 2001;30(1):43-5.
- Yu JR, Wanq JL. Adenomatoid tumors in the uterus: an immunohistochemical and ultrastructural study. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 1994;29(12):727-8.
- Buzzi A, Pezzica E, Crescini C. An adenomatoid tumor of the uterus. *Minerva Ginecol* 1994;46(6):359-6.
- Butterwegge M, Krech R, Ohlenroth G. The so-called adenomatoid tumor of the uterus: a case of evaluation of primary sterility. *Geburtshilfe Frauenheilkd* 1995;55(1):53-5.
- Hong R, Choi DY, Choi SJ, Lim SC. Multicentric infarcted leiomyadenomatoid tumor: a case report. *Int J Clin Exp Pathol* 2009;2(1):99-103.
- Amre R, Constantino J, Lu S, Charney D. Pathologic quiz case: a 52-year-old woman with a uterine mass. Leiomyo-adenomatoid tumor of the uterus. *Arch Pathol Lab Med* 2005;129(3):e77-8.
- Rappa F, Ternullo MP. Adenomatoid tumor. *Pathologica* 2006;98(2):164-6.
- Nogales FF, Isaac MA, Hardisson D, Bosincu L, Palacios J, Ordi J, *et al.* Adenomatoid tumors of the uterus: an analysis of 60 cases. *Int J Gynecol Pathol* 2002;21(1):34-40.
- Marchevsky AM. Application of immunohistochemistry to the diagnosis of malignant mesothelioma. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132(3):397-401.
- Mainquené C, Hugol D, Hofman P, Clement N, Boisseille JC, Huguet C, Poitout P. Adenomatoid tumors of the uterus. Study of 5 cases with immunohistochemical and ultrastructural confirmation of the mesothelial origin. *Arch Anat Cystol Pathol* 1996;44(4):174-9.
- Merrill RM. Hysterectomy surveillance in the United States, 1997 through 2005. *Med Sci Monit* 2008;14(1):CR24-31.
- Chenq CL, Wee A. Diffuse uterine adenomatoid tumor in a immunosuppressed renal transplant recipient. *Int J Gynecol Pathol* 2003;22(2):198-201.
- Luchs J, Diel J, Katz DS. Diffuse adenotaid tumor of the uterus. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175(2):554-5.
- Duval H, Rioux-Leclercq N, Bauville E, Al Jaradi M, Burtin. Multinodular-adenomatoid tumor of the uterus in a patient with a renal allograft. *Ann Pathol* 2008;28(4):308-10.
- Di Stefano D, Faticanti Scucchi L, Covello R, Martinazzoli A, Meli C, Bosman C. Uterine diffuse adenomatoid tumor. Does it represent a different biological entity? *Gynecol Obstet Invest* 1998;46(1):68-72.
- Cserni G, Kocsis L, Pusztai Z, Godó G. Endometrial adenocarcinoma with coexisting adenomatoid tumor of the uterus. *Gynecol Oncol* 2003;90(1):207-10.
- Hanada S, Okumura Y, Kaida K. Multicentric adenomatoid tumors involving uterus, ovary, and appendix. *J Obstet Gynaecol Res* 2003;29(4):234-8.
- Mitsumori A, Morimoto M, Matsubara S, Yamamoto M, Akamatsu N, Hiraki Y. MR appearance of adenomatoid tumors of the uterus. *J Comput Assist Tomogr* 2000;24(4):610-3.
- Tamai K, Togashi K, Ito T, Morisawa N, Fujiwara T, Koyama T. MR imaging finding of a adenomyosis: correlation with histopathologic features and diagnostic

- pitfalls. *Radiographics* 2005;25(1):21-40.
29. Epstein JL. Urologic disorders: Differential diagnosis in Pathology. New York, NY: Igasku-Shoin, 1992;173-4.
 30. Dietterle S, Hantschick M, Stosiek P. Adenomatoid tumor of the uterus--2 cases reports. *Zentralbl Gynakol* 1997;119(2):82-5.
 31. Skinnider BF, Young RH. Infarcted adenomatoid tumor; a report of five cases of a facet of a benign neoplasm that may cause diagnostic difficulty. *Am Surg Pathol* 2004;28(1):77-83.
 32. Klintorp S, Grinsted L, Franzmann MB. Adenomatoid tumor of the uterus. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1993;50(3):255-7.
 33. Sieunarine K, Cowie AS, Bartlett JD, Lindsay I, Smith JR. A novel approach in the management of a recurrent adenomatoid tumor of the uterus utilizing a Strassman technique. *Int J Gynecol Cancer* 2005;15(4):671-5.
 34. Fajardo-Bernal L, Acosta-Forero J, Ricaurte-Guerrero O. Tumor adenomatoide del tracto genital femenino. Informe de dos casos de cuerpo uterino y ovario, y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol* 2009;60(1):83-8.
 35. Canedo-Patzi AM, León-Bojorge B, de Ortíz-Hidalgo C. Adenomatoid tumor of the genital tract. Clinical, pathological and immunohistochemical study in 9 cases. *Gac Med Mex* 2006;142(1):59-66.
 36. Yo H, Mori O, Ohaki Y, Kawamura T, Asano G. Three cases of adenomatoid tumor of the uterus. *Nippon Ika Daigaku Zasshi* 1996;63(4):294-8.
 37. Satoh Y, Hiraguchi M, Matuura T, Takasu K. Immunohistochemical evidence of the mesothelial histogenesis of a uterine adenomatoid tumor. *J Obstet Gynaecol Res* 1998;24(2):91-101.
-

Revista de Revistas

Tratamiento de diabetes gestacional leve: un estudio randomizado controlado, multicéntrico (1)

Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, et al. A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361(14):1339-48.

Análisis crítico: Valeria Veronesi M.¹, Claudio Vera P-G, MSc^{2,3}, Jorge Carvajal C. PhD²

¹Residente de Obstetricia y Ginecología, ²Unidad de Medicina Materno-Fetal. Departamento de Obstetricia y Ginecología, ³Unidad de Medicina Basada en Evidencias, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

RESUMEN

Antecedentes: Es incierto si el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional leve mejora el resultado del embarazo. **Métodos:** Mujeres entre las 24 y 31 semanas de gestación y que cumplían con los criterios de diabetes mellitus gestacional leve (resultado anormal del test de tolerancia a la glucosa oral pero glicemia de ayuno menor a 95 mg/dl [5.3 mM/l]) fueron asignadas al azar a cuidado prenatal normal (grupo control) o intervención dietaria, auto monitoreo de glicemia y terapia con insulina, si es requerida (grupo tratamiento). El resultado primario fue un compuesto de muerte fetal in útero o muerte perinatal y complicaciones neonatales, incluyendo: hiperbilirrubinemia, hipoglicemia, hiperinsulinemia y traumatismo en el parto. **Resultados:** Un total de 958 mujeres fueron asignadas al azar a un grupo: 458 al grupo tratamiento y 473 al grupo control. No observamos diferencias significativas entre los grupos en la frecuencia del resultado compuesto (32,4% y 37,0% en el grupo tratamiento y control, respectivamente; p=0,14). No hubo muertes perinatales. Sin embargo, hubo una reducción significativa con el tratamiento, comparado con el cuidado usual, en varios resultados secundarios pre-especificados, incluyendo peso promedio de nacimiento (3302 g vs. 3408 g), masa grasa neonatal (5,9% vs. 14,3%), frecuencia de niños grandes para la edad gestacional (7,1% vs. 14,5%), peso de nacimien-

to mayor de 4000 g (5,9% vs. 14,3%), distocia de hombro (1,5% vs. 4,0%) y parto cesárea (26,9% vs. 33,8%). El tratamiento de la diabetes mellitus gestacional, comparado con cuidado usual, se asoció con reducción en la tasa de preeclampsia e hipertensión gestacional (tasas combinadas para las dos condiciones (8,6% vs. 13,6%; p=0,01). **Conclusiones.** Pese a que el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional leve no reduce significativamente la frecuencia de un resultado compuesto que incluye muerte fetal in útero o muerte perinatal y complicaciones neonatales severas, si reduce el riesgo de sobrecrecimiento fetal, distocia de hombro, parto cesárea y desordenes hipertensivos.

ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

A. Relevancia clínica de la investigación

La pregunta que el estudio intenta responder es: ¿Puede el tratamiento de las embarazadas con diabetes mellitus gestacional (DMG) mejorar su resultado perinatal comparado con el control obstétrico habitual (sin tratamiento específico para DMG)? **Escenario clínico:** La prevalencia de DMG es de 1 a 14% en Estados Unidos, variando de acuerdo a las características de la población (2). El significado clínico de la diabetes gestacional respecto al riesgo de varios resultados adversos perinatales, o a la reducción de riesgo asociado a su tratamiento es

poco claro. Mujeres con glicemias de ayuno muy elevadas parecieran tener mayor riesgo de macrosomía y complicaciones perinatales si no reciben tratamiento, pero estas asociaciones para las formas leves son inciertas. En un estudio reciente sobre hiperglicemia y resultados perinatales adversos (HAPO) se describe fuerte asociación entre glicemia materna y aumento del peso al nacimiento, niveles de Péptido C en sangre de cordón, y otros marcadores de complicaciones perinatales, incluso con glicemia bajo los niveles habituales de diagnóstico de DMG (3).

Por otro lado en países anglosajones, aun existe discusión acerca de si es necesario hacer tamizaje a la población general o sólo a población de riesgo. En Chile, sin embargo, el tamizaje para diabetes es universal en el embarazo de acuerdo con las normas nacionales vigentes, probablemente debido a la alta incidencia de DMG en nuestro país (4).

B. Originalidad del estudio

A pesar de la evidencia existente sobre el beneficio del tamizaje y tratamiento de diabetes gestacional a partir de un estudio controlado randomizado ACHOIS (5), la implementación de tamizaje para diabetes gestacional no está considerada en Estados Unidos por falta de evidencia suficiente para determinar el balance riesgo-beneficio. El estudio analizado tiene por objetivo aportar evidencia en el contexto norteamericano. En este sentido, sin ser una investigación "novedosa", si aporta información relevante para un tema no resuelto.

C. Evaluación de la población estudiada

Fueron seleccionables embarazadas entre 24+0 a 30+6 semanas de gestación, con glicemias entre 135 a 200 mg/dl, 1 hora después de carga de 50 g de glucosa. Se excluyó a las pacientes con diagnóstico previo de diabetes, historia de óbito, embarazo múltiple, asma o hipertensión arterial crónica, si estaban usando corticoides o si tenían fetos con malformaciones diagnosticadas, o con parto prematuro inminente por condiciones fetales o maternas. Todas firmaron consentimiento y el estudio fue aprobado por un comité de ética. Se sometió a las pacientes a TTGO con 100 g de glucosa y se incluyeron las pacientes con valores superiores a 180 mg/dl en 1 hr; 155 mg/dl en 2 horas y 140 mg/dl en 3 horas.

D. Intervención

Las pacientes que cumplían los criterios fueron randomizadas por un método de urnas estratificado por centro clínico. Se dividieron en un grupo con tratamiento (consejo, auto monitorización de glicemias, dieta e insulina si lo requerían) o control obstétrico habitual. Además, de la cohorte inicial de mujeres que tenían el resultado positivo a la sobrecarga con 50 g de glucosa, pero que no clasificaban para diabetes gestacional en el test con 100 g, se las incluyó en el grupo control, sin saber ni ellas ni sus tratantes esta situación, recibiendo cuidados obstétricos habituales.

Las mujeres que recibían tratamiento tenían un sistema portátil de automonitoreo de glicemia con memoria. Se indicó insulina si la mayoría de las mediciones en ayuno o 2 h posprandiales eran mayores a 95 mg/dl o 120 mg/dl, respectivamente. Si en una paciente del grupo control existía la sospecha clínica de hiperglicemia, se debía medir glicemia sin entregar el resultado al tratante; si era ≥ 160 mg/dl o de ayuno ≥ 95 mg/dl se le informaba al investigador principal de cada centro y se iniciaba tratamiento.

E. Resultados del estudio

Desde Octubre 2002 a Noviembre 2007 un total de 1889 embarazadas fueron enroladas luego de reclasificar a pacientes con criterios de inclusión que tenían un test de tolerancia a la glucosa alterado. Las embarazadas con diabetes leve fueron asignadas a tratamiento (n=485) y a control prenatal habitual (n=473). Además, embarazadas con TTGO 100 g normal fueron incluidas en el grupo con control habitual (n=931). No hubo diferencias entre los grupos de pacientes randomizadas en cuanto a variables demográficas y resultado del TTGO.

Resultados perinatales y neonatales: No hubo diferencias entre el grupo con tratamiento y el grupo control en cuanto la medida primaria de resultado, tal es un resultado compuesto que consideró: mortalidad perinatal, hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hiperinsulinemia neonatal y trauma al nacer. No hubo muertes perinatales. Los resultados de los componentes individuales tampoco mostraron diferencias. El promedio de peso neonatal y la grasa fetal, como también la frecuencia de grande para la edad gestacional y recién nacidos >4000 g, fueron significativamente inferiores en el grupo con tratamiento. La frecuencia de pequeño para la edad gestacional y admisión en unidades de cuidados intensivos neonatales no mostró diferencias.

Tabla I
RESULTADOS PERINATALES Y NEONATALES SELECCIONADOS

Evento de interés seleccionados	RRR (IC 95%)	RAR (IC 95%)	NNT (IC95%)
Compuesto primario	11% (-6% a 28%)	0,038 (-0,02 a 0,097)	26 NNT= 10 a inf NNH= 47 a inf
Grandes para edad gestacional	50% (22% a 78%)	0,07 (0,031 a 0,109)	14 (9 a 32)
Peso al nacer mayor a 4000g	58% (30% a 85%)	0,079 (0,42 a 0,116)	13 (9 a 24)

RRR: Reducción relativa de riesgo, RAR: Reducción Absoluta de Riesgo, NNT: Número necesario para tratar, NNH: Número necesario para hacer daño. Parámetros estimados con CATMAKER ® de acuerdo con los datos publicados.

Resultados maternos: La tasa de inducción fue similar en los 2 grupos, sin embargo la tasa de cesárea fue mayor en el grupo sin tratamiento. Al excluir los casos de presentación anormal, placenta previa, OHA, y cesárea previa, la tasa de cesárea permaneció inferior en el grupo con tratamiento. El grupo con tratamiento tuvo significativamente menor tasa de distocia de hombros, preeclampsia o hipertensión gestacional. Posterior al enrolamiento, las pacientes del grupo con tratamiento tuvieron siete controles prenatales en comparación al grupo control que tuvo en promedio solo 5, siendo esta diferencia significativa. Tanto el IMC y el aumento de peso al parto fue significativamente menor en pacientes con tratamiento. Un total de 37 mujeres en el grupo de tratamiento requirieron insulina comparado con 2 en el grupo control.

F. Análisis estadístico

El tamaño muestral fue calculado de acuerdo a la incidencia de los resultados buscados, para lograr un poder de 80% que muestre un 30% de diferencia para el evento de interés compuesto, con error tipo I de 5%. El tamaño muestral calculado también otorga poder de más de 85% mostrando una reducción de 30% en el resultado de grande para la edad gestacional y recién nacido > 4.000 g. El análisis estadístico se hizo primariamente de acuerdo a la intención de tratar. Se usó un intervalo de confianza de 95% considerando los análisis interinos.

G. Análisis crítico

Validez: Los objetivos primarios y secundarios

Tabla II
RESULTADOS MATERNOS SELECCIONADOS

Evento de interés	RRR (IC 95%)	RAR (IC 95%)	NNT (IC 95%)
Inducción	-4% (-25% a 18%)	-0,010 (-0,066 a 0,046)	-100 NNT= 22 a inf NNH= 15 a inf
Cesárea	19% (1% a 37%)	0,067 (0,004 a 0,12)	16 (8 a 230)
Pre-eclampsia o hipertensión gestacional	35% (6% a 65%)	0,047 (0,007 a 0,086)	13 (12 a 137)

RRR: Reducción relativa de riesgo, RAR: Reducción absoluta de riesgo, NNT: Número necesario para tratar, NNH: Número necesario para hacer daño. Parámetros estimados con CATMAKER ® de acuerdo con los datos publicados.

están claramente definidos. Se utilizó un método válido de randomización (6), que siendo centralizado permite el resguardo de la secuencia. En el grupo de tratamiento los tratantes ni las pacientes fueron ciegos. En el grupo control fueron ciegos al diagnóstico tanto las pacientes como los tratantes, no se describe si los analistas de los datos fueron ciegos. El resultado primario compuesto incluye componentes de diferente importancia clínica y con una frecuencia diferente en los componentes de mayor relevancia clínica (muerte perinatal y trauma al nacer), aún así los componentes individuales no presentan diferencias significativas siendo consistentes con el resultado primario compuesto. Hubo cálculo de tamaño muestral adecuado para el resultado primario y su análisis consideró los análisis interinos pero no los múltiples análisis. El análisis de los datos se describe de acuerdo al principio de intención de tratar, pero para el resultado primario se excluyó del denominador las pacientes con pérdida de seguimiento. Las pérdidas de seguimiento, falta de datos del parto (grupo experimental n=8 y grupo control n=18), y pérdida de datos de laboratorio (grupo experimental n=17 y grupo control n=15) fueron similares en los 2 grupos, con distribución demográfica comparable entre los grupos, sin diferencias en raza o grupo étnico. Su influencia en el resultado primario es baja dado que probablemente no cambie el resultado del estudio en el peor escenario (todas las pérdidas de seguimiento con el evento de interés para el grupo de tratamiento y sin el evento de interés para el grupo control).

Comentario: El estudio analizado es de buen diseño, adecuado tamaño muestral, con una randomización adecuada que no muestra beneficio en el resultado primario y posibles beneficios en eventos de interés catalogados como secundarios.

La principal crítica está en la selección de los componentes del evento de interés primario, cuya relevancia clínica es muy disímil así como su frecuencia, con resultados ausentes en los 2 grupos para el componente más importante (mortalidad perinatal). Como conclusión no podemos decir que el tratamiento de diabetes gestacional no disminuya eventos que realmente sean relevantes para los neonatos y sus madres. Esta situación queda más clara con los eventos que son clínicamente relevantes y más frecuentes, pero que fueron considerados como eventos secundarios, como disminución de peso fetal, macrosomía, distocia de hombros, tasa de cesárea, preeclampsia e hipertensión gestacional. Lamentablemente, al ser resultados secundarios permiten, como concepto general, solo

considerarlos para generar hipótesis y/o ser incluidos en meta-análisis en el contexto de la evidencia disponible, pero no son concluyentes para sustentar el tratamiento de diabetes en el embarazo en el contexto de este estudio.

Este estudio no tiene el poder suficiente para detectar diferencias significativas en resultados adversos poco frecuentes, como lesión del plexo braquial. Faltan estudios que evalúen resultados a largo plazo.

Es interesante destacar que el estudio analizado junto los estudios ACHOIS Y HAPO (3,5) muestra relación de los niveles de glucosa y el riesgo de preeclampsia, con disminución de preeclampsia como beneficio del tratamiento.

Conclusión: Creemos que en este trabajo se cumple el objetivo de una evaluación rigurosa del tratamiento de DMG comparada con el control prenatal estándar en el contexto de Estados Unidos, otorgando evidencia de buena calidad que muestra ausencia de beneficio en el evento de interés perinatal compuesto propuesto, pero que muestra potenciales beneficios al disminuir el riesgo de neonato grande para la edad gestacional, la distocia de hombros, la operación cesárea y la incidencia de preeclampsia. Más estudios son necesarios para establecer en forma más precisa los beneficios del tamizaje y tratamiento de DMG en este contexto, aún así los beneficios potenciales para el neonato impresionan ser modestos.

REFERENCIAS

1. Landon MB, Spong CY, Thom E, Carpenter MW, Ramin SM, Casey B, *et al.* A multicenter, randomized trial of treatment for mild gestational diabetes. *N Engl J Med* 2009;361(14):1339-48.
2. Ben-Haroush A, Yogev Y, Hod M. Epidemiology of gestational diabetes mellitus and its association with Type 2 diabetes. *Diabet Med* 2004;21(2):103-13.
3. Metzger BE, Lowe LP, Dyer AR, Trimble ER, Chaovarindr U, Coustan DR, *et al.* Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008;358(19):1991-2002.
4. López G. Normas Técnicas Diabetes y Embarazo. En: Escobar MC, editor. Santiago: Ministerio de Salud, 1998.
5. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, McPhee AJ, Jeffries WS, Robinson JS. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005;352(24):2477-86.
6. Schulz KF, Grimes DA. Generation of allocation sequences in randomised trials: chance, not choice. *Lancet* 2002;359(9305):515-9.

CARTAS AL EDITOR

Dr. Enrique Donoso Siña.
Editor Jefe.
Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología.
PRESENTE.

Me dirijo a usted con el fin de informar un grave error en el artículo "NEUROMODULACIÓN PERIFÉRICA EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA DE ORINA: EFECTO DE LA ESTIMULACIÓN TRANSCUTÁNEA DEL NERVIIO TIBIAL POSTERIOR SOBRE LA VEJIGA HIPERACTIVA", de Paolo Ricci A., Odette Freundlich K., Vicente Solà D., Jack Pardo S., publicado en REV CHIL OBSTET GINECOL 2008;73(3):209-13.

Tanto en el resumen como en la página 211 existe un error acerca de los parámetros de la corriente empleada. En el último punto nombrado dice: "Técnica de estimulación transcutánea: Se utilizó el equipo BioMed 2000 (BioMedical Life System Inc), con una estimulación con las siguientes características: amplitud de pulso de 200 milisegundos, frecuencia 20 Hertz,....".

Esos valores son incorrectos pues:

- 1- Se define a un Hertz como la cantidad de pulsos en un segundo.
- 2- Cada segundo tiene 1000 milisegundos (1×10^{-3}).
- 3- Esto implica que como máximo puede haber 5 Hz (o 5 pulsos en un segundo) si los mismos duran 200 milisegundos.

Seguramente el/los autores deben haber querido decir "microsegundos" (1×10^{-6}). Esto hace que el pulso aquí mencionado sea 1000 veces superior. La diferencia es de suma importancia ya que pulsos de una duración de más de 30 milisegundos se emplean para unidades motoras lesionadas y pueden quemar, pues habitualmente son unidireccionales, mientras que los pulsos en el orden de los microsegundos se emplean para unidades motoras indemnes.

Esperando haber sido de utilidad a vuestra prestigiosa revista. Quedando a su entera disposición lo saluda atentamente,

Lic. T.F. Oscar Ronzio.

Profesor Titular Cátedra Agentes Físicos Aplicados, Carrera de Kinesiología y Fisiatría, Universidad Maimónides. Profesor Adjunto, Cátedra de Kinefisiatría Computacional, Carrera de Kinesiología y Fisiatría, Universidad De Morón, Buenos Aires, Argentina. Docente Cátedra Agentes de Terapia Física, Universidad del Salvador, Buenos Aires, Argentina.

Bs As, 18 de noviembre de 2009.

Dr. Enrique Donoso Siña.
Editor Jefe.
Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología.
PRESENTE.

Agradecemos el interés y aporte del Profesor Ronzio sobre nuestro manuscrito (1). En efecto hay un error en la transcripción que efectuamos, de los detalles técnicos de la estimulación realizada. La confusión se produjo al utilizar las unidades abreviadas en los borradores del manuscrito. La técnica de estimulación transcutánea fue realizada con el equipo BioMed 2000 (BioMedical Life System Inc). La característica de la estimulación fue: amplitud de pulso de 200 microsegundos y no milisegundos, con una frecuencia de 20 Hertz, tal como ha sido sugerido por otras publicaciones (2,3). Este equipo viene programado para ser utilizado con una técnica de estimulación con una amplitud de pulso en microsegundos y no se puede cambiar a milisegundos. Sin embargo, debemos mencionar que existen otras publicaciones en que se utiliza una estimulación con amplitud de pulso de 200 milisegundos, con una frecuencia de 10 Hertz, en pacientes con detrusor hiperactivo secundario a patología (esclerosis múltiple, daño espinal o Parkinson), y también en pacientes con detrusor hiperactivo de carácter idiopático (4).

Saluda atentamente a usted,
Dr. Paolo Ricci A.¹, Odette Freundlich K.^{1a}.

¹Unidad de Uroginecología, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes. ^aKineióloga.

1. Ricci P, Freundlich O, Solà V, Pardo S. Neuromodulación periférica en el tratamiento de la incontinencia de orina: efecto de la estimulación transcutánea del nervio tibial posterior sobre la vejiga hiperactiva. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2008;73(3):209-13.
2. Kabay SC, Kabay S, Yucel M, Ozden H. Acute urodynamic effects of percutaneous posterior tibial nerve stimulation on neurogenic detrusor overactivity in patients with Parkinson's disease. *Neurourol Urodyn* 2009;28(1):62-7.
3. Kabay SC, Yucel M, Kabay S. Acute effect of posterior tibial nerve stimulation on neurogenic detrusor overactivity in patients with multiple sclerosis: urodynamic study. *Urology* 2008;71(4):641-5.
4. Amarenco G, Ismael SS, Even-Schneider A, Raibaut P, Demaille-Wlodyka S, Parratte B, *et al.* Urodynamic effect of acute transcutaneous posterior tibial nerve stimulation in overactive bladder. *J Urol* 2003;169(6):2210-5.

Santiago, 08 de diciembre de 2009.

NÓMINA DE SOCIOS

SOCIOS FUNDADORES: 15 de Octubre de 1935

Aguilar Pavéz, Gonzalo (†)
 Aguirre Pinto, Humberto (†)
 Albertz Müller, Arturo(†)
 Allamand Madaune, Juan (†)
 Andwanter Schmidt, Klaus
 Avendaño Portius, Onofre(†)
 Avilés Beunza, Víctor Manuel (†)
 Bunster Montero, Eduardo (†)
 Cruz Muñoz, Héctor (†)
 Durán Buendía, Alfredo (†)
 Gacitúa Guzmán, Víctor Manuel (†)
 Galán Nilo, Guillermo (†)
 García Valenzuela, Raúl (†)
 Keymer Fresno, Eduardo (†)
 Koch Stecher, Walter (†)
 Larenas Ovalle, Alfredo (†)
 Lizana Farías, Leoncio (†)
 Mahn Hecker, Erna
 Malfanti M, Juan (†)
 Massa Sassi, Miguel (†)
 Matus Benavente, Víctor (†)
 Matus Hermosilla, Leoncio (†)
 Monckeberg Bravo, Carlos (†)
 Monetta Ormazábal, Olga (†)
 Pérez Olivares, Carlos (†)
 Prado Reyes, Andrés (†)
 Puga Mediburi, Juan (†)
 Ramírez Bravo, Carlos (†)
 Rodríguez Velasco, Aníbal (†)
 Saavedra Aguirre, Carlos (†)
 Sanhueza Donoso, Hernán (†)
 Tisné Brousse, Luis (†)
 Urzúa Souper, Oscar (†)
 Wood Walters, Juan (†)

SOCIOS HONORARIOS NACIONALES

Albertz Müller, Arturo; 31 Agosto 1959 (†)

Avendaño Portius, Onofre; 12 noviembre 1971 (†)
 Aguilera Vischi, Eneida; 12 noviembre de 1997
 Avilés Beunza, Víctor Manuel; 10 noviembre 1953 (†)
 Bianchi Larre, Raúl; 7 noviembre 1995 (†)
 Briones Monsalves, Humberto; 16 noviembre 1983 (†)
 Bunster Montero, Educardo; 31 agosto 1959 (†)
 Campodonico Garibaldi, Italo; 4 diciembre de 1981
 Cruz Muñoz, Héctor; 31 agosto 1959 (†)
 De la Barra González, Arturo: 4 diciembre 1981(†)
 Gacitúa Guzmán, Víctor Manuel: 4 diciembre 1959 (†)
 García Valenzuela, Raúl; 7 noviembre 1969 (†)
 García-Huidobro López, Marcial; 5 diciembre de 1975
 Gayán Barba, Patricio; 12 noviembre de 1997
 Gormaz Saavedra, Gustavo; 14 noviembre de 2001
 Guzmán Serani, René; 1º septiembre de 1992
 Herrera Moore, Mario; 4 diciembre 1981 (†)
 Iglesias Díaz, Joaquín; 4 noviembre de 1993
 Korner A., Víctor; 2 mayo 1939 (†)
 Krug Peñafiel, Alberto; 26 de noviembre 1987 (†)
 Lizana Farías, Leoncio; 24 de Abril 1980 (†)
 Mayorga Riffo, Luis; 1 de Diciembre 1977 (†)
 Miranda Venegas, Cristián; 22 de noviembre 2007
 Monckeberg Bravo, Carlos; 7 de Diciembre 1965 (†)
 Puga Mendiburu, Juan; 15 octubre 1955 (†)
 Ramírez Bravo, Carlos; 7 de Diciembre 1965 (†)
 Ramírez Piña, Hernán; 24 de Abril 1981
 Rodríguez Silva, Fernando; 28 de Noviembre de 1985 (†)
 Rodríguez Velasco, Aníbal; 26 de Abril de 1974 (†)
 Rubio Madariaga, Ramón; 30 de Noviembre de 1989
 Saavedra Macaya, Raúl; 13 de Noviembre 1991 (†)
 Saumann Beseler, Alfredo; 22 de noviembre 2007 (†)
 Segovia Polla, Sylvia; 28 de Noviembre de 1985 (†)
 Tisné Brousse, Luis; 12 de Noviembre 1971 (†)
 Tisné Torreblanca, Jorge; 10 de Noviembre de 2005
 Vela Peebles, Patricio; 24 de Noviembre de 1999
 Vieria Volpi, Abel; 6 de Abril de 1974 (†)
 Wood Walters, Juan; 24 de Diciembre 1950 (†)

Zañartu Orrego, Juan; 5 de Diciembre 1967

MAESTROS CHILENOS DE LA OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA LATINOAMERICANA

Aguilera Vischi, Eneida; Octubre 2003, Santa Cruz, Bolivia

Avendaño Portius, Onofre; Octubre 1984, Caracas, Venezuela (†)

Aviles Beunza, Víctor Manuel; Octubre 1987, Ciudad de Guatemala, Guatemala (†)

Briones Monsalves, Humberto; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)

Campodonico Garibaldi, Italo; Noviembre 1999, Ciudad del Salvador, El Salvador

García Valenzuela, Raúl, Octubre 1987, Ciudad de Guatemala, Guatemala (†)

García-Huidobro López, Marcial, Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá

Herrera Moore, Mario, Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)

Pérez Sánchez, Alfredo, Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá

Rubio Madariaga, Ramón, Noviembre 1999, Ciudad del Salvador, El Salvador

Saavedra Macaya, Raúl, Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)

Segovia Polla, Sylvia, Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)

Tisné Brousse, Luis, Octubre 1984, Caracas, Venezuela (†)

Wild Ambroggio, Rodolfo, Octubre 2003, Santa Cruz, Bolivia.

MAESTROS DE LA OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA CHILENA

Avendaño Portius, Onofre; 15 noviembre 1983 (†)

Avilés Beunza, Victor Manuel; 15 octubre 1980 (†)

Briones Monsalves, Humberto; 4 noviembre 1980 (†)

Campodonico Garibaldi, Italo; 4 de Noviembre de 1993

Escudero Bahamondes, Pablo; 22 de noviembre 2007

García Valenzuela, Raúl ; 15 de Octubre de 1980 (†)

García-Huidobro López, Marcial; 4 de noviembre de 1993

Gómez Rogers, Carlos; 4 de noviembre de 1993

Herrera Moore, Mario; 4 de julio de 1996 (†)

Pérez Sánchez, Alfredo; 22 de noviembre 2007

Rodríguez Velasco, Aníbal; 15 de noviembre de 1983 (†)

Rubio Madariaga, Ramón; 12 de noviembre de 1997

Saavedra Macaya, Raúl; 4 de noviembre de 1993

Segovia Polla, Sylvia; 4 de noviembre de 1993

Tisné Brousse, Luis; 18 de agosto de 1983 (†)

Vela Peebles, Patricio; 22 de noviembre 2007

SOCIOS ACTIVOS

Abarzúa Camus, Fernando; 7 de Mayo de 2002

Adana Vargas, Agustín; 22 de Noviembre de 1977

Aedo Monsalves, Sócrates; 6 de junio de 2006

Aguilera Peña, Susana; 6 de junio de 2006

Aguilera Vischi, Eneida; 6 de Diciembre de 1955

Aitken Lavanchy, Sergio; 19 de Agosto de 1986

Alba Stram, Juan Francisco; 16 de Septiembre de 1980

Aliaga Pinto, Patricia; 4 de Junio de 1985

Almuna Vivanco, Ramón; 4 de Diciembre de 1973

Alvarado Sommer, Carmen Luz; 28 de Abril de 1998

Améstica Leyton, Oscar; 8 de Noviembre de 1966

Anselmo García, José; 6 de Noviembre de 1956

Arias Gálvez, Carlos; 17 de Abril de 1979

Arraztoa Valdivieso, José A.; 18 de abril de 2006

Aruta Cunazza, Jorge; 1 de Agosto de 1961

Astorquiza Labora, Juan; 23 de Noviembre de 1976

Astudillo Díaz, Julio; 15 de mayo de 2007

Atala Yazigi, Claudio; 27 de Diciembre de 1977

Avilés Lambie, Guillermo; 20 de Noviembre de 1973

Babul Jacob, Jorge; 14 de Diciembre de 1982

Bahamonde Iribarra, Hernán; 25 Agosto de 1971

Barrero Ponce, Raúl; 20 de Noviembre de 1990

Barros González, Juan Carlos; 5 de Diciembre de 2000

Becker Valdivieso, Jorge; 3 de Abril de 2001

Behnke Gutierrez, Ernesto; 4 de Diciembre de 1984

Belmar Jones, Cristián; 6 de abril de 2004

Benitez Molina, Ricardo; 19 de diciembre de 2000

Berg Fontecilla, Humberto; 21 de septiembre de 1954

Bernal Bustos, Juan; 25 de septiembre de 1979

Besio Rollero, Mauricio; 3 de diciembre de 1991

Bianchi Poblete, Marcelo; 2 de abril de 1996

Biotti Picand, Margarita; 18 de octubre de 1988

Blümel Mendez, Juan Enrique; 1 de Diciembre de 1998

Borchert Poblete, Guillermo; 18 de noviembre de 1986

Brañes Yunusic, Jorge; 19 de Junio de 2001

Bravo Oliva, Erasmo; 25 de Agosto de 1998

Bueno Natush, Francisco; 2 de Julio de 2002

Busquets Clavanes, Maritza; 9 de diciembre de 1986

Bustos Vidal, Juan Carlos; 29 de Octubre de 1985

- Cabrera Porter, René; 16 de Julio de 1968
Capurro Vattuone, Italo; 15 de Diciembre de 1975
Carvajal Cabrera, Jorge; 6 de Noviembre de 2001
Carvajal Moreno, Antonio; 21 de noviembre de 2000
Carvajal Villalobos, Juan Carlos; 6 de agosto de 1996
Casals Correa, Alejandro; 13 de junio de 1978
Castro Santoro, René; 27 de septiembre de 1983
Cattaneo Coronotta, Federico; 29 de septiembre de 1959
Cazenave Guier, Henry; 5 de agosto de 1986
Céspedes Pino, Pablo; 6 de abril de 1999
Chapero Solaz, Lionel; 27 de diciembre de 1960
Cheviakoff Zuñiga, Sergio; 15 de diciembre de 1981
Corvalán Avendaño, Jaime; 17 de abril de 2001
Costoya Arrigoni Alberto; 30 de agosto de 1977
Cox Ureta, Matías; 18 de julio de 1995
Crisosto Ahumada, Carlos; 20 de octubre de 1959
Cruzat Triantafilo, Luis; 7 de Mayo de 1985
Cubillos Gómez, Andrés; 5 de agosto de 2003
Cuello Fredes, Mauricio; 14 de abril de 1998
Cunill Campos, Eduardo; 17 de diciembre de 1996
- Delgado Díaz, Jorge; 20 de agosto de 1996
Devoto Canessa, Luigi; 3 de septiembre de 1974
Díaz Soto, Héctor; 17 de julio de 2001
Dominguez Castro, Claudio; 16 de octubre de 2000
Donoso Ossa, Manuel; 7 de agosto de 2007
Donoso Siña, Enrique; 19 de agosto de 1975
Durruty Velasco, Guillermo; 19 de Junio de 2007
- Escobar Paredes, David; 28 de abril de 1998
Escudero Bahamondes, Pablo; 11 de julio de 1978
- Faúndez Preller, Eduardo; 7 de octubre de 2003
Fernández Ossadey, Carlos; 15 de Octubre de 1991
Fernández Sepúlveda, Rodrigo; 4 de agosto de 1959
Ferrada Christie, Luis; 1 de julio de 1997
Figueroa Ditzel, Horacio; 16 de julio de 2002
Figueroa Poblete, Jorge; 1 de julio de 2003
Figueroa Yañez, Juan Pablo; 20 de diciembre de 1966
Franck Koch, Christian; 2 de octubre de 2001
Fuentes Garcia, Ariel; 26 de septiembre de 1989
Fuentes L., Alfonso; 3 de septiembre de 2002
Fuentes Valenzuela, Leoncio; 4 de mayo de 2004
Fuhrer Fuster, Juan; 5 de diciembre de 1989
- Gaete Nuñez, Daniel; 2 de agosto de 1983
Galán Chiappa, Guillermo; 3 de diciembre de 1974
Garfias Bennet, Raúl; 22 de Junio de 1982
Garrido Ceron, Jaime; 11 de noviembre 1975
- Gazmuri Plaza, Pilar; 1 de octubre de 2002
Germain Aravena, Alfredo; 16 de abril de 2002
Gómez Rogers, Carlos; 20 de noviembre de 1956
González Gálvez, Rubén; 7 de diciembre de 1999
González Pérez, Rogelio; 8 de agosto de 1999
González Viguera, Erasmo; 5 de mayo de 1992
Guajardo Guzmán, Hugo; 4 de julio de 1989
Guerra Bellone, Francisco; 5 de julio de 1994
Guiloff Fische, Enrique; 15 de diciembre de 1959
Guzmán Bustamante, Eghon; 7 de junio de 1988
Guzmán Caracoth, Sergio; 17 de junio de 1997
- Hasbún Hernández, Jorge; 18 de diciembre de 1979
Henríquez Sapunar, Raúl; 20 de junio de 1999
Herrera Carvacho, Raquel; 15 de junio de 1999
Herrera González, Braulio; 9 de diciembre de 1986
- Illanes López, Sebastián; 2 de octubre de 2007
Insunza Figueroa, Alvaro; 21 de noviembre de 1995
Ivankovic Bizaka, Milenko; 3 de Noviembre de 1987
- Jarufe Jury, Kamel; 25 de julio de 1978
Jiménez Reyes, Ricardo; 7 de abril de 1992
Jorquera Rojas, Alfonso; 4 de junio de 1996
- Kramarosky Donskoy, Cecilia; 6 de junio de 1972
- Lagos Sandoval, Rudecindo; 4 de noviembre de 1997
Landa Contador, Luis; 13 de julio de 1982
Latorre Riquelme Rodrigo; 4 de abril de 2006
Lattus Olmos, José; 7 de octubre de 1986
Leal Casanova, Gabriel; 31 de julio de 1979
Lemus Beytia, Marta; 6 de diciembre de 1966
Letzkus Berrios, Jaime; 1 de diciembre de 1998
Leyton Besoain, Humberto; 22 de abril de 1975
Leyton Camus, Mario; 17 de diciembre de 1996
Lira Chadwick, Fernando; 16 de junio de 1992
López Contreras, Jorge; 7 de diciembre de 1982
López Galilea, José Luis; 20 de agosto de 1991
López Opazo, Juan; 10 de agosto de 1982
- Machiavello Raúl, Jorge; 7 de octubre de 2003
Mackenna Iñiguez, Antonio; 6 de mayo de 1986
Madrid Ruffinatti, Alejandro; 30 de noviembre de 1982
Manzur Yanine, Alejandro; 30 de noviembre de 1982
Márquez Neuenschwander, Juan; 28 de septiembre de 1976
Martínez Berduque, Enrique; 2 de Junio de 1987
Martínez Maldonado, Luis; 23 junio de 1981
Mayerson Bursztyn, David; 14 de Septiembre de 1976
-

- Medina Herrera, Luis; 16 de octubre de 2000
 Mejía Correa, Ricardo; 3 de octubre de 1989
 Millán Sympferdorfer, Raúl; 23 de noviembre de 1982
 Molina Cartes, Ramiro; 14 de abril de 1981
 Montoya Squiffi, David; 12 de diciembre de 1990
 Muñoz Méndez, Pablo; 2 de septiembre de 2003
 Muñoz Salazar, Hernán; 21 de julio de 1992
- Navarro Pérez, Oscar; 6 de octubre de 1964
 Navarro Saldaña, Verónica; 19 de mayo de 1987
 Nazzal Nazal, Omar; 5 de mayo de 1992
 Newmann Finkelstein, Tomás; 18 de octubre de 1994
- Oberti Sobrevia, Carlos; 22 de agosto de 1978
 Oneto Bachler, Enrique; 7 de abril de 1964
 Orellana Erdmann, Marcial; 17 de abril de 2001
 Osorio Fuenzalida, Eduardo; 16 de abril de 1985
 Osorio Palacios, Omar; 5 de mayo de 1992
 Osorio Pérez, Raúl; 17 de diciembre de 1963
 Ovalle Salas, Alfredo; 26 de octubre de 1982
 Oyarzún Ebensperger, Enrique; 2 de julio de 1985
- Palma Cadiz, Ella; 1 de diciembre de 1964
 Pardo Schanz, Jack; 17 de agosto 1993
 Parker Bacigalupo, Eduardo; 19 de noviembre de 1957
 Parra Armendariz, Manuel; 16 de mayo de 2000
 Parra Cordero, Mauro; 5 de junio de 2007
 Parry Ramírez, Santiago; 20 de noviembre de 2001
 Peralta Musre, Octavio; 15 de julio de 1980
 Pérez Sánchez, Alfredo; 17 de julio de 1962
 Perucca Páez, Ernesto; 22 de agosto de 1989
 Pierotic Crespo, Mateo; 3 de mayo de 1994
 Pizarro Orchard, Ernesto; 3 de mayo de 1988
 Pommer Tellez, Ricardo; 19 de agosto de 2003
 Porcile Jiménez, Arnaldo; 6 de noviembre de 1979
 Prado Aravena, Jaime; 15 de junio de 1999
 Prado González, Julian; 5 de Junio de 2001
 Puga Pieri, Julio; 18 de diciembre de 1984
 Puga Saiz, Oscar; 5 de octubre de 1999
- Quiróz Gatica, Víctor; 2 de septiembre de 2003
- Ramírez Reid, Carlos; 17 de diciembre de 1974
 Reid Solis de Ovando, Iván; 20 de noviembre de 1979
 Rencoret del Valle, Carlos; 21 de noviembre de 1995
 Roa Burgos, Eutimio; 1 de julio de 1986
 Roa Burgos, Jaime; 3 de diciembre de 1996
 Robert Silva, Jorge Andrés; 4 de septiembre de 1984
 Robinovich Tannenbaum, Jorge; 7 de octubre de 1969
 Rodríguez Aris, Juan Guillermo; 16 de septiembre de 1997
 Rodríguez Aris, Tulio; 17 de abril de 1990
 Rodríguez Castillo, Juan; 26 de mayo de 1998
 Rodríguez Troncoso, Nelson; 16 de octubre de 1973
 Rojas Tapia, Iván; 20 de julio de 1993
 Rondini Fernández-Dávila, Carlos; 21 de diciembre de 2004
 Roos Tapia, Andrés; 17 de mayo de 1988
 Ruiz Flores, Mercedes; 19 de Diciembre de 1978
- Saavedra Macaya, Raúl; 13 de Noviembre 1991 (†)
 Sáez Cabrera, Jaime; 7 de noviembre de 2000
 Sáez Regeasse, Gloria; 11 de mayo de 1982
 Salas Román, Oriana; 11 de abril de 1978
 Sandoval Sepulveda, César; 7 de diciembre de 1999
 Schanpp Scharf, Carlos; 2 de octubre de 1979
 Schilling Redlich, Andrea; 19 de abril de 1994
 Schulin-Zeuthen Pincheira, Carolina; 2 de mayo de 2006
 Sedano Lorca, Manuel; 27 de noviembre de 1979
 Segovia Polla, Sylvia; 28 de Noviembre de 1985 (†)
 Selman Abuchaibe, Alberto; 3 de octubre de 2006
 Sempertegui Villazón, Antonio; 17 de Junio de 1997
 Sepúlveda López, Waldo; 20 de septiembre de 1988
 Serman Vergara, Felipe; 18 de abril de 1995
 Sievers Prenker, Ronald; 25 de octubre de 1960
 Silva Lake, Octavio; 20 de diciembre de 1983
 Silva Rojas, Patricio; 21 de abril de 1987
 Silva Rozas, Alfredo; 21 de diciembre de 2004
 Silva Solovera, Sergio; 21 de octubre de 1997
 Socías Trujillo, Macarena; 7 de noviembre de 2006
 Solá Dalenz, Vicente; 3 de noviembre de 1998
 Sovino Sobarzo, Hugo; 17 de agosto de 1999
 Suárez Pacheco, Eugenio; 12 de diciembre de 1990
- Torres Aguayo, Octavio; 4 de diciembre de 2001
 Torres Chomon, Pablo; 6 de noviembre de 2007
 Triantafilo Vladilo, Yasson; 21 de noviembre de 1989
 Troncoso Jorquera, José Luis; 5 de noviembre de 2002
 Troncoso Reyes, Fernando; 6 de diciembre de 1994
- Uribe Barreto, Alonso; 2 de noviembre de 1965
- Vaccaro Cerva, Humberto; 5 de mayo de 1981
 Valderrama Calvo, Oscar; 9 de noviembre de 1982
 Valdés Rubio, Enrique; 17 de agosto de 2001
 Valenzuela Guzman, Eliana; 27 de diciembre de 1954
 Varas Cortés, Jorge; 21 de abril de 1992
 Vargas Sanhueza, Renato; 6 de Junio de 1999
 Vásquez Meriot, Ricardo; 4 de noviembre de 1986
 Velásquez Villalobos, Víctor; 2 de septiembre de 1952

Vera Pérez-Gacitúa, Claudio; 6 de julio de 2004
 Vesperinas Avilés, Gonzalo; 5 de abril de 2005
 Viada Lozano, Rafael; 21 de septiembre de 1965
 Vigil Portales, Pilar; 20 de octubre de 1998
 Villablanca Collado, Ernesto; 21 de abril de 1970
 Villablanca Ormazábal, Ernesto; 16 de diciembre 1986
 Viñals Larronde, Fernando; 20 de junio de 1999

Walton Larraguibel, Roderick; 2 de Abril de 1985
 Wells Merino, Washington; 25 de noviembre de 1975
 Wenzel Dumay, Carlos; 4 de diciembre de 2007
 Wild Ambroggio, Rodolfo; 27 de abril de 1982

Yamamoto Cortes, Masami; 19 de noviembre 2002
 Yazigi Id, Roberto; 27 de agosto de 1982

Zacharias Aguilera, Sergio; 2 de agosto de 1983
 Zambra Castagnini, Gildo; 17 de diciembre de 1957
 Zarhi Troy, Jaime; 17 de agosto de 2001
 Zegers Hochschild, Fernando; 19 de agosto de 2003

SOCIOS ADHERENTES

Acuña Salinas, Sergio; 3 de junio de 2003
 Aedo Ocaña, Olga; 6 de mayo de 2003
 Aguayo Neira, Carlos; 20 de agosto de 2002
 Andueza Gonzalez, Ricardo; 20 de agosto de 2002
 Angel Galleguillos, Raúl; 20 de agosto de 2002
 Arias Escarate, María Cecilia; 15 de octubre de 2002

Baeza Rodríguez, Patricio; 3 de junio de 2003
 Balmaceda Riera, José; 1 de julio de 2003
 Barrientos Rosemberg; 3 de junio de 2003
 Basilio Farías, Patricio; 6 de mayo de 2003
 Blanco Guzman, José; 20 de agosto de 2002
 Bravo Miranda, Braulio; 15 de octubre de 2002
 Bronfman Aguilo, Magdalena; 3 de junio de 2003

Carmona Illanes, Eduardo; 15 de octubre de 2002
 Castillo Roig, Ignacio; 1 de julio de 2003
 Cifuentes Soro, Juan; 6 de mayo de 2003
 Contreras Hien, Mauricio; 3 de junio de 2003
 Córdova Silva, Osvaldo; 20 de agosto de 2002
 Cornejo Meléndez, John; 1 de abril de 2003
 Cortéz Opazo, Jorge; 6 de mayo de 2003
 Craig Vidal, José Miguel; 3 de junio de 2003

De la Cuadra Valdés, Sergio; 1 de abril de 2003
 De la Maza Rios, Francisco; 20 de agosto de 2002

Dezerega Petoohof, Víctor; 1 de abril de 2003
 Díaz Mejias, Carlos; 3 de junio de 2003

Echeverría Rios, Guillermo; 20 de agosto de 2002
 Eiswn Aizenman, David; 6 de mayo de 2003
 Espinoza Bergeret, Julio; 1 de abril de 2003

Figueroa Arellano, María Angelica; 17 de diciembre de 2002

Flores Cifuentes, Daniel; 20 de agosto de 2002

Gallardo Rioseco, Fernando; 1 de abril de 2004
 Galleguillos Romero, Aliro; 19 de noviembre de 2002
 García Costello, Claudio; 19 de noviembre de 2002

García Barria, Julio; 20 de agosto de 2002

González Gutiérrez, Miguel; 5 de agosto de 2003

Gormaz Bardavid, Claudia; 5 de noviembre de 2002

Herrera González, Paula; 6 de mayo de 2003

Ibieta Sotomayor, Carlos; 3 de septiembre de 2002
 Inostroza Carvajal Alexis; 1 de octubre de 2002

Larraguibel Pantoja, Raúl; 20 de agosto de 2002
 Larraín Wormald, Demetrio; 3 de junio de 2003
 Lavin Acevedo, Pablo; 3 de junio de 2003
 Lizana Covarrubias, Sergio; 6 de mayo de 2003
 Lynch Gaete, Raúl; 20 de agosto de 2002

Manzur Soria, Ximena; 6 de mayo de 2003
 Miranda Flieller, Jorge; 7 de octubre de 2003
 Mitelman Morgado, Gabriel; 5 de agosto de 2003
 Montenegro, Pacheco, Lazaro; 6 de mayo de 2003
 Muñoz Lora, Javier; 5 de agosto de 2003
 Muñoz Olivares, Patricia; 3 de junio de 2003

Navarrete Arriagada, Isidoro; 6 de mayo de 2003
 Nuñez Rios, Alejandro; 3 de septiembre de 2002

Ocaranza Banda, Miriam del Rosario; 20 de agosto de 2002

Olguin Palma, Jaime; 6 de mayo de 2003

Orlandi Jorquera, Juan; 3 de junio de 2003

Ortega Wennekool, Ivanhoe; 3 de septiembre de 2002

Pardo Salazar, Jorge; 20 de agosto de 2002

Pavlovic Arteaga, Carlos; 15 de octubre de 2002

Pavon Robinson, Jorge; 6 de mayo de 2003

Peña Cervantes, Avelino; 6 de mayo de 2003
Pérez Campillo, Medardo; 3 de junio de 2003
Pizarro Medina, Ester; 3 de septiembre de 2002

Ramirez Araya, Hugo; 19 de noviembre de 2002
Ramiro Mardones, Gabriel; 20 de agosto de 2002
Remenik Shapira, Ricardo; 3 de septiembre de 2002
Restovic Carmona, Juan; 6 de mayo de 2003
Rojas Franzolini, Luciano; 20 de agosto de 2002
Rojas San Martín, Pedro; 3 de junio de 2003
Rojas Vega, Hernán Mauricio; 6 de mayo de 2003
Romero Donado, Gustavo; 6 de mayo de 2003

Saavedra Maffet, Ricardo; 3 de septiembre de 2002
Salgado Alarcon, Paulo; 15 de octubre de 2002
San Martín Salas, Fernando; 20 de agosto de 2002
Skorka Lader, Yanko; 15 de abril de 2003
Soto Ramírez, Gloria Ximena; 1 de octubre de 2002

Soto Romo, Emiliano; 20 de agosto de 2002
Spichiger Maturana, Osvaldo; 6 de mayo de 2003

Tapia Sagredo, Augusto; 6 de mayo de 2003
Tello Lagos, Pablo; 20 de agosto de 2002
Trujillo Sibilla, Valentín; 20 de agosto de 2002
Tucas Albarracín, Nerys; 15 de abril de 2003

Vega Muñoz, Raúl; 1 de abril de 2003
Verdugo Chacón, Marcelo; 1 de abril de 2003
Vitali Gonzalez, Harriet; 30 de junio de 2004
Volosky Lawner, Loreley; 1 de octubre de 2002
Von Loebenstein Le Royer, Robert; 1 de abril de 2003

Yañez Fuentes, Luis; 20 de agosto de 2002
Yuhaniak Najum, Rafael; 1 de octubre de 2002

Zuñiga Cossio, Cristian; 6 de mayo de 2003

ÍNDICE DE MATERIAS, VOLUMEN 74, AÑO 2009

Número 1:

- LISTERIA MONOCYTOGENES: A PROPÓSITO DE UN BROTE. Fernando Abarzúa C., Verónica Solari G. pp 1-3.
- USO DEL SISTEMA POPQ PARA LA CLASIFICACIÓN DE LOS PROLAPSOS: HOSPITAL PARROQUIAL DE SAN BERNARDO. Maritza Busquets C., Felipe Castillo F., Sebastián Bravo G., Domingo Contreras P. pp 4-10.
- CARACTERIZACIÓN DE 1.131 PACIENTES CON CÁNCER CÉRVICO-UTERINO SEGÚN ESTADIO FIGO: HOSPITAL GUILLERMO GRANT, 1999-2005. Jorge Cabrera D., Juan Villanueva G., César García Z., Ángela Fernández S., Clemencia Cabrera F., Maritza Flores O. pp 11-14.
- DISTRIBUCIÓN DE LA PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DEL CUERPO UTERINO EN MUJERES CHILENAS SOMETIDAS A HISTERECTOMÍA EN UN HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. Paulina Merino O., Adriana Doren V., Nicolás Sáez O., Pilar Valenzuela M., Alejandra Etcheagaray B., Roger Gejman E., Mauricio Cuello F. pp 15-29.
- REPARACIÓN LAPAROSCÓPICA DE FÍSTULA VESICOVAGINAL MEDIANTE TÉCNICA RETROVESICAL: UNA SERIE DE 6 PACIENTES. Marcelo Kerkebe L., Enrique Bley V., Pablo Pizzi L., Cristian Falcón B., Carlos Iturriaga V., Walter Candia G., Fernando Heredia M. pp 30-35.
- ROTURA ESPONTÁNEA DE VEJIGA URINARIA POSTPARTO VAGINAL. Eduardo Reyna-Villasmil, Joel Santos-Bolívar, Elvia Peña-Paredes. pp 36-38.
- ANTICONCEPCIÓN HORMONAL DE EMERGENCIA Y EMBARAZO ECTÓPICO. CASO CLÍNICO. Guillermo Rosa W., Denisse Anrique Ch., Paola Rodríguez J. pp 39-41.

- MANEJO LAPAROSCÓPICO DE DISPOSITIVO INTRAUTERINO INCRUSTADO EN PARED VESICAL CON LITIASIS VESICAL SECUNDARIA. Jaime Zarhi T., Fernando Vacca G., Pablo Sanhueza R., Jorge Díaz M., Rodrigo Riffo R. pp 42-45.
- CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL USO DE LA ULTRASONOGRAFÍA 11-14 SEMANAS COMO TAMIZAJE DE ANEUPLOIDÍAS EN LA POBLACIÓN CHILENA. Cristóbal Besio H., Mauricio Besio R. pp 46-50.
- PAUTAS DE MANEJO CLÍNICO DE EMBARAZOS GEMELARES. Pilar Valenzuela M., Jorge Becker V., Jorge Carvajal C. pp 51-67.

Número 2:

- INICIATIVA FIGO DE PREVENCIÓN DEL ABORTO INSEGURO: VISIÓN DESDE EL MINISTERIO DE SALUD. René Castro S. pp 73-76.
- PREVALENCIA Y DETERMINANTES DE LAS INFECCIONES VAGINALES EN LAS MUJERES RECLUIDAS EN UNA CÁRCEL COLOMBIANA. Nahyr López-Barbosa., Miguel Ángel Castro-Jiménez., Edna Magaly Gamboa-Delgado., Lina María Vera-Cala. pp 77-82.
- ANÁLISIS MORFOMÉTRICO DE LISOSOMAS: MARCADORES DE TRANSFORMACIÓN CELULAR DEL EPITELIO MAMARIO. Ricardo Comejo U. pp 83-87.
- PIELONEFRITIS AGUDA EN EL EMBARAZO Y SUSCEPTIBILIDAD ANTIMICROBIANA DE UROPATÓGENOS. COMPARACIÓN DE DOS DÉCADAS. Ulises Calderón Ch., Adriana Doren V., Magdalena Cruz O., Jaime Cerda L., Fernando Abarzúa C. pp 88-93.
- INFILTRACIÓN DEL NERVIPO PUDENDO GUIADA

- POR TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTADA, POR VÍA TRANSGLÚTEA: TERAPIA FRENTE AL DOLOR OCASIONADO POR NEURALGIA DEL NERVIPO PUDENDO. Paolo Ricci A., Rodrigo Lema C., Vicente Solà D., Alex Wash F., Jack Pardo S. pp 94-101.
- ALTA PREVALENCIA DE IGG ANTI CITOMEGALOVIRUS EN 583 EMBARAZOS: HOSPITAL PADRE HURTADO. Masami Yamamoto C. 1, Priscilla Prado D., Jan Wilhelm B., Russel Bradford, Fernando Lira P., Alvaro Insunza F., Jorge Carrillo T., José Novoa P., Loretto Vergara M., Enrique Paiva W. pp 102-106.
 - BANDA GÁSTRICA Y GESTACIÓN. Laura Ces S., Anabel Padilla P., Margarita Álvarez de la Rosa R., Miguel Carrancho M., Antonio Alarcó H. pp 107-110.
 - EVALUACIÓN PRÁCTICA DE LAS PRUEBAS PARA INVESTIGAR EL FACTOR OVULATORIO COMO PARTE DEL ESTUDIO INICIAL EN LAS PACIENTES CON SUBFERTILIDAD. Pablo Sanhueza R., Jaime Zarhi T., Luis Oliva P. pp 111-116.
 - ESTUDIOS DE RADIODIAGNÓSTICO DURANTE EL EMBARAZO. Reinaldo Uribe SM., Nicolás Sáez O., Jorge Carvajal C. pp 117-122.
 - ESTETROL: DESDE UN ESTRÓGENO FETAL HASTA EL TRATAMIENTO DE LA MENOPAUSIA. Marcelo Bianchi P. pp 123-126.
 - DEPRESIÓN POSPARTO EN EL EMBARAZO ADOLESCENTE: ANÁLISIS DEL PROBLEMA Y SUS CONSECUENCIAS. Claudia Wolff L., Paula Valenzuela X., Karim Esteffan S., Daniela Zapata B. pp 151-158.
 - CARCINOMA PAPILAR DE CÉLULAS ESCAMOTRANSICIONALES DEL CÉRVIX: PRESENTACIÓN DE 16 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Ernesto García A., Wilber Martínez C., Iván Darío Patiño, Silvia Vásquez L. pp 159-171.
 - ABORDAJE LAPAROSCÓPICO EN CÁNCER DE ENDOMETRIO. Felipe Núñez V., Oscar Puga S., Jorge Brañes Y., Mauricio Cuello F., Pablo Miranda H., Nicole Lustig F., Paula Sperry S. pp 172-178.
 - MIOMECTOMÍA ABDOMINAL VERSUS MIOMECTOMÍA LAPAROSCÓPICA: EXPERIENCIA PRELIMINAR DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. Milena Zamboni T., María Isabel Sigüenza V., Cristián Pomés C., Mauricio Cuello F. pp 179-184.
 - PARTO PRETÉRMINO Y SUFRIMIENTO FETAL SECUNDARIOS A PERITONITIS POR APENDICITIS AGUDA PERFORADA. Juan José Hidalgo M., Marta Molina P., Begoña Varo GM., Salvador Rivas R., José Ramón Bernabeu A., Alfredo Perales M. pp 185-188.
 - SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS COMO HALLAZGO DURANTE CIRUGÍA GINECOLÓGICA. Paolo Ricci A., Vicente Solà D., Jack Pardo S. pp 189-193.
 - NEURINOMA DEL ACÚSTICO DIAGNOSTICADO DURANTE EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO. José Urdaneta M., Nasser Baabel Z., Alfi de Jesús Contreras B. pp 194-200.

Número 3:

- AUMENTO DE LA NATALIDAD EN CHILE: ¿CAMBIO DEMOGRÁFICO DESEABLE? Enrique Donoso S. pp 133-134.
- FACTORES DE RIESGO CONVENCIONALES Y EMERGENTES EN CÁNCER DE MAMA: UN ESTUDIO EN PACIENTES POSMENOPÁUSICAS. Andrea Mariel Actis, Rosa María Bergoc, Ángel Quartucci, Delia Outomuro. pp 135-142.
- GARANTÍAS EXPLÍCITAS EN SALUD DEL PROGRAMA CÁNCER CERVICOUTERINO: GRADO DE ACUERDO DE LOS PROFESIONALES DEL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO SUR ORIENTE. María Teresa Urrutia S., Natalia Villegas R., Lauren Poupin B. pp 143-150.

Número 4:

- ¿DE QUÉ MUEREN LAS MADRES CHILENAS EN EL SIGLO XXI?: CAMBIO DEL PERFIL EPIDEMIOLÓGICO. Enrique Donoso S. pp 207-208.
- EVALUACIÓN NEONATAL DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO DE RECIÉN NACIDOS EN HOSPITAL REGIONAL DE TEMUCO: COMPARACION

CON TRES ESTÁNDARES NACIONALES. Rudecindo Lagos S., Luis Bustos M., Juan José Orellana C. pp 209-216.

- LOS NIVELES SÉRICOS DE ADENOSIN DEAMINASA Y ÁCIDO ÚRICO SE CORRELACIONAN EN PACIENTES GESTANTES CON TRASTORNOS HIPERTENSIVOS. Desiree Vilchez P., Mary Carmen Pérez-Aguilar, Samir Saba K., Rafael Bonfante-Cabarcas. pp 217-224.
 - SOBREVIDA DE NEONATOS DE EXTREMO BAJO PESO AL NACER EN UNA REGIÓN DEL SUR DE CHILE. Yessy Mendoza M., Gema Santander M., Viviana Páez F., René Mauricio Barría P. pp 225-232.
 - SOBREPESO Y OBESIDAD PREGESTACIONAL COMO FACTOR DE RIESGO DE CESÁREA Y COMPLICACIONES PERINATALES. María De la Calle FM., Onica Armijo L., Elena Martín B., Marta Sancha N., Fernando Magdaleno D., Félix Omeñaca T., Antonio González G. pp 233-238.
 - TRATAMIENTO POR FETOSCOPIA DEL SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO FETAL EN CLÍNICA ALEMANA DE SANTIAGO. Masami Yamamoto C., Julio Astudillo D., Daniel Pedraza S., Hernán Muñoz S., Álvaro Insunza F., José Fleiderman D., Rodrigo Riveros K. pp 239-246.
 - EFECTIVIDAD DE LA HIPEROXIGENACIÓN MATERNA Y TOCOLISIS AGUDA EN MONITOREO ELECTRÓNICO FETAL INTRAPARTO ALTERADO. Felipe Núñez V., Jorge Carvajal C. pp 247-252.
 - EXPERIENCIA PRELIMINAR CON CINTA DE TERCERA GENERACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA INCONTINENCIA DE ORINA DE ESFUERZO: MINIARC. Jack Pardo S., Vicente Solà D., Paolo Ricci A. pp 253-258.
 - CONIZACIÓN LEEP EN NIE DE ALTO GRADO EN UNA INSTITUCIÓN PRIVADA DE SALUD. Eutimio Roa B., Eduardo Osorio F., Sergio Lizana C., Ramiro Herrera Z. pp 259-262.
 - HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO Y EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO. Ernesto Perucca P., Eduardo Cuellar J., Eliecer Pincheira U., Rocío Arenas P., Eduardo Betancourt O., Francisco Díaz M., Giovanni Peña M., Eddy Delgado G., Miguel González P., Fernando Uribe R., Jorge Castillo A., Moisés León V. pp 263-264.
- Número 5:**
- ¿ES SEGURO EL ABORTO DE CAUSA MÉDICA EN CHILE? Ramiro Molina C. pp 273-275.
 - SIGNIFICADO DE LA HISTERECTOMÍA PARA UN GRUPO DE MUJERES CHILENAS. María Teresa Urrutia S., Pía Riquelme G. pp 276-280.
 - LOS ESTRESORES PSICOSOCIALES SE ASOCIAN A SÍNDROME HIPERTENSIVO DEL EMBARAZO Y/O SÍNTOMAS DE PARTO PREMATURO EN EL EMBARAZO ADOLESCENTE. Maritza Muñoz P., Patricio Oliva M. pp 281-285.
 - VALIDEZ Y REPRODUCIBILIDAD DEL SISTEMA DE PUNTUACIÓN DE NUGENT PARA EL DIAGNÓSTICO DE VAGINOSIS BACTERIANA EN MUJERES EMBARAZADAS. Lina María Vera C., Nahyr López B., Alba Lucía Arámbula. pp 286-291.
 - MANEJO LAPAROSCÓPICO QUISTES OVÁRICOS COMPLICADOS O PERSISTENTES DURANTE EL EMBARAZO. José Luis Troncoso J., Paolo Ricci A., Jaime Albornoz V., Antonio Mackenna I. pp 292-298.
 - EXPERIENCIA EN LA UTILIZACIÓN DE LA PINZA ELECTROQUIRÚRGICA DE COAGULACIÓN BIPOLAR PLASMACINÉTICA EN LA HISTERECTOMÍA VAGINAL EN EL HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX. Víctor Vázquez Z. Jorge Zepeda Z., Carlos Briones L., Mariana Hernández R. pp 299-302.
 - AFECTACIÓN GANGLIONAR EN PACIENTE CON ENDOMETRIOSIS PROFUNDA RECTOVAGINAL. Israel Ortega Sánchez, Bárbara Castro Martín, Javier de Santiago García, Alicia Hernández Gutiérrez, Dulce M^a Benito López, Juan Ordás Santo Tomás. pp 303-306.
 - TUMOR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA OVÁRICO CON METÁSTASIS PULMONARES 26 AÑOS DESPUÉS. Carlos López SM., Rodrigo Mardones G., Francisco Mucientes H., Rodrigo Klaassen P., Alberto Röessle S., Emilio Alarcón C. pp 307-310.
 - ULTRASONOGRAFÍA 3D EN LA EVALUACIÓN DEL LABIO LEPORINO. SERIE CLÍNICA.
-

William Stanley E., Diego Villagrán R., Felipe Cardemil M. pp 311-314.

- CÁNCER CÉRVICO-UTERINO ASOCIADO AL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO. José Urdaneta Machado, Nasser Baabel Zambrano, Alfi Contreras Benítez. pp 315-321.

Número 6:

- In Memoriam. Profesor Dr. Alfredo Saumann Besseler. Carlos Bertoló P., Miguel Puxant V. pp 327 - 328.
- CHILE NECESITA ESPECIALISTAS EN MEDICINA MATERNO FETAL. Fernando Abarzúa C. pp 329 - 330.
- RIESGO OBSTÉTRICO Y PERINATAL EN EMBARAZADAS MAYORES DE 35 AÑOS. Verónica Chamy P., Felipe Cardemil M., Pablo Betancour M., Matías Ríos S., Luis Leighton V. pp 331 - 338.
- PROCEDIMIENTO DE ESCISIÓN ELECTROQUIRÚRGICA POR ASA TÉRMICA Y RIESGO DE PARTO PREMATURO. UNA REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LA LITERATURA. Milenko Pavlovic B., Francisco Arancibia M., Eduardo Mordojovich Z., José González G., Luis Villavicencio F. pp 339 - 344.
- COSTO OPORTUNIDAD EN LA EMBARAZADA QUE DEMANDA ATENCIÓN EN PRIMER

NIVEL DE ATENCIÓN. Laura Cu Flores, Enrique Villarreal Ríos, Emma Vargas Daza, Liliana Galicia Rodríguez, Lidia Martínez González. pp 345 - 353.

- PREVALENCIA DE INCONTINENCIA FECAL EN PACIENTES GINECOLÓGICAS Y UROGINECOLÓGICAS. Carlos Wenzel D., Carlos Rondini F-D., Fernando Troncoso R., Antonio Morales L., Marco Levancini A., Carlos Troncoso R., Susana Aros O. pp 354 - 359.
- SUTURA DE B-LYNCH: EXPERIENCIA EN EL DESARROLLO DE UNA NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA. Javier Troncoso M., Erasmo Bravo O., Harald Riesle P., Joaquín Hevia M. pp 360 - 365.
- RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO COMO FACTOR DE RIESGO PARA MALFORMACIONES CONGÉNITAS. Julio Nazer H., Lucía Cifuentes O., Constanza Ramírez R., Camila Seymour M., Alfredo Aguila R., Pilar Ureta L., Loreto Moya C. pp 366 - 371.
- TUMORES ADENOMATOIDES UTERINOS: ESTUDIO ANATOMO-PATOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE 32 CASOS. Luis Contreras M., Luis Contreras S., Ingrid Plass D., Paolo Ricci A. pp 372 - 378.
- TUMOR DE BRENNER BILATERAL BENIGNO. Ana Martínez Aspas, Francisco Raga Baixauli, Francisco Giner Segura, Antonio Ferrandez Izquierdo, Fernando Bonilla Musoles. pp 379 - 381.