

Editorial

Tras el cumplimiento del 5° Objetivo del Milenio: mortalidad materna, Chile 2010

El Gobierno de Chile en los "Objetivos Sanitarios de la Década 2000-2010" fijó para el año 2010 una mortalidad materna de 12/100.000 nv (1). El análisis del quinquenio 2000-2004 (2), reveló una mortalidad materna promedio del período de 17,4/100.000 nv, con una tendencia del indicador sin cambios significativos, alertando del riesgo de no poder cumplir con el objetivo establecido. Ese estudio concluyó que el Ministerio de Salud debía reformular las estrategias para continuar con la reducción de la mortalidad materna observada en el período 1990-2000 (3), para poder cumplir con el 5° objetivo del milenio que comprometió a Chile lograr una mortalidad materna de 9,9/100.000 nv al 2015 (4).

Recientemente, el Instituto de Nacional de Estadísticas dio a conocer las estadísticas vitales correspondientes al 2010 (5). Lamentablemente, se confirmó que el objetivo de tener una mortalidad materna al 2010 de 12/100.000 nv no se logró. En ese año hubo 251.199 nacidos vivos y 46 muertes maternas, con una mortalidad materna de 18,3/100.000 nv; mayor que en el año 2009, sin embargo, ese aumento no es significativo (OR: 1,08; IC95%: 0,70 - 1,67) (2009: 16,9/100.000 nv vs 2010: 18,3/100.000 nv), pero preocupante, porque puede ser el inicio de una tendencia ascendente en los próximos años.

Las causas de muerte materna para el 2010 se presentan en la Tabla I. Nuevamente la primera causa de muerte son las enfermedades concurrentes (código O99) con el 34,8% del total de fallecimientos maternos y la segunda, las relacionadas con el síndrome hipertensivo del embarazo con un 16,3%; siendo muy preocupante los 4 casos de muerte por sepsis puerperal.

El estudio de Koch y cols (6), recientemente publicado, analiza las causas que podrían explicar la tendencia descendente de la mortalidad materna en Chile en el período 1957-2007 (93,8% en 50 años), como es el desarrollo educacional de las mujeres, que impacta positivamente el acceso y utilización de los servicios de salud materna, los cambios en el comportamiento reproductivo de las mujeres, como también por el desarrollo social, económico y sanitario del país. Otra publicación (7), que analiza la tendencia y causas de mortalidad materna en Chile en el período 2000-2009, muestra un cambio en el perfil epidemiológico caracterizado por una natalidad general sin cambios, por un aumento significativo de los nacimientos en mujeres de 40 o más años y que las enfermedades maternas concurrentes, asociadas a edad materna avanzada, son la primera causa de muerte materna y con tendencia ascendente significativa. Lo anterior hace pensar que Chile no cumplirá con el objetivo del Milenio de reducir al 2015 la mortalidad materna a 9,9/100.000 nv.

En la III Reunión Bienal ACOG - SOCHOG, efectuada en Concepción, del 11 al 13 de noviembre, se efectuó el workshop "Mortalidad Materna en Chile", organizado por la Sociedad de Chilena de Obstetricia y Ginecología (SOCHOG), la Pontificia Universidad Católica de Chile (PUC) y el Ministerio de Salud de Chile (MINSAL). En esa reunión participaron representantes de esas instituciones, regionales, de la Universidad de Chile, de Canadá y de OMS-Argentina, quienes elaborarán una proposición para el Ministerio de Salud que permita la reducción de la mortalidad materna en Chile.

Dr. Enrique Donoso S.
Editor Revista SOCHOG.

Tabla I
MUERTES MATERNAS SEGÚN CAUSAS (CIE 10): CHILE 2010

Código	Causa	n
O00	Embarazo ectópico	3
O02	Otros productos anormales de la concepción	1
O06	Aborto no especificado	2
O14	Hipertensión gestacional con proteinuria significativa	4
O15	Eclampsia	3
O26	Atención a la madre por otras complicaciones principalmente relacionadas con el embarazo	1
O34	Atención materna por anomalías conocidas o presuntas de los órganos pélvicos de la madre	1
O44	Placenta previa	1
O62	Anormalidades de la dinámica del trabajo de parto	1
O67	Trabajo de parto y parto complicados por hemorragia intraparto, no clasificados en otra parte	1
O71	Otro trauma obstétrico	1
O72	Hemorragia posparto	2
O75	Otras complicaciones del trabajo de parto y del parto, no clasificadas en otra parte	1
O85	Sepsis puerperal	4
O88	Embolia obstétrica	1
O90	Complicaciones del puerperio, no clasificadas en otra parte	1
O95	Muerte obstétrica de causa no precisada	1
O96	Muerte materna debida a cualquier causa obstétrica que ocurre después de 42 días pero antes de un año del parto	1
O99	Otras enfermedades maternas clasificables en otra parte, pero que complican el embarazo, el parto y el puerperio	16
O00-99	Todas las causas	46

REFERENCIAS

- Gobierno de Chile. Ministerio de Salud. Objetivos Sanitarios de la Década 2000-2010. Evaluación final del período. Hallado en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/sdesalud/OS/EvaluacionObjetivosSanitarios2000-2010.pdf>
- Donoso E. Mortalidad materna en Chile, 2000-2004. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71:246-51.
- Donoso E. Reducción de la mortalidad materna en Chile de 1990 a 2000. *Rev Panam Salud Pública* 2004;15:326-30.
- United Nations. United Nations Millennium Declaration. Resolution adapted by the General Assembly, 55th Session of the United Nations General Assembly, New York, September 18, 2000.
- Instituto Nacional de Estadísticas. Estadísticas Vitales. Informe Anual 2010.
- Koch E, Thorp J, Bravo M, Gatica S, Romero CX, Aguilera H, Ahlers I. Women's education level, maternal health facilities, abortion legislation and maternal deaths: a natural experiment in Chile from 1957 to 2007. *PLoS One* 2012;7:e36613.
- Donoso E, Carvajal J. El cambio del perfil epidemiológico de la mortalidad materna en Chile dificultará el cumplimiento del 5º objetivo del milenio. *Rev Med Chile* 2012;140:1253-62.

Trabajos Originales

Características y consecuencias de las agresiones sexuales en adolescentes consultantes en un centro de salud sexual y reproductiva

Electra González A.^{1a}, Adela Montero V.¹, Vania Martínez N.¹, Carolina Leyton M.^{1b}, Carolina Luttes D.^{1b}, Temístocles Molina G.^{1c}

¹Centro de Medicina Reproductiva y Desarrollo Integral del Adolescente (CEMERA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

^aAsistente Social, MSc. ^bPsicóloga, MSc. ^cBioestadístico, MSc.

RESUMEN

Antecedentes: La agresión sexual es un evento traumático y doloroso que afecta de manera transversal, a las víctimas de ambos sexos, de todos los niveles socioeconómicos con graves consecuencias para la salud física, psicológica y social para quienes la sufren. *Objetivo:* Determinar las características de las agresiones sexuales y sus consecuencias en adolescentes consultantes en un centro de atención en Salud Sexual y Reproductiva. *Método:* Estudio analítico de corte transversal de 573 adolescentes atendidas en un centro de medicina reproductiva (CEMERA) en el período 2003-2010 y que reportaron antecedente de abuso sexual. Se estudiaron tanto las características como las consecuencias del abuso, datos que se obtuvieron desde las fichas clínicas. *Resultados:* En el 86,5 % de los casos se reportó abuso sexual y en un 13,5% violación. El 48,5% de los agresores son familiares. La edad más vulnerable fue entre 5-9 años con un 41,2%. En el 39,2% el abuso sexual fue reiterado. En un 43,4% el lugar fue el propio hogar de la víctima. Un 70% reveló y de estos el 45,9% lo hizo en forma tardía. Sólo en un 19% se hizo la denuncia legal. De las adolescentes que iniciaron actividad sexual voluntaria (83,3%), un 35,4% tenía menos de 15 años. Un 11,8% reportó 3 y más parejas sexuales. *Conclusión:* El antecedente de abuso sexual debe ser considerado en la atención de adolescentes que consultan por salud sexual y reproductiva. El equipo de salud debe estar preparado para atender sus múltiples necesidades.

PALABRAS CLAVE: *Agresiones sexuales, adolescentes, consecuencias*

SUMMARY

Background: Sexual assault is a traumatic and painful event, which affects victims of both genders, across all socioeconomic levels, with serious consequences for physical, psychological, and social health. *Objective:* Determine the characteristics of sexual assault and its consequences in adolescents at a sexual and reproductive health center. *Method:* Analytic and cross-sectional study of 573 adolescents seen at a reproductive medicine center (CEMERA) in the period 2003-2010 and who reported history of sexual abuse. Patient's clinical records were reviewed to study the characteristics as well as the consequences of sexual abuse. *Results:* The abuse was reported as sexual abuse in 86.5% of the cases and as rape in 13.5%. In 48.5% of the cases, the aggressors were relatives of the victims. The most vulnerable group is between 5-9 of age, representing 41.2% of the cases. For 39.2% of the cases, the sexual abuse was reiterative, and in 43.4 %, the abuse took

place on the victim's home. 70% of the victims told someone about the abuse; 45.9% of those revealed their abuse in a delay manner. Only 19% of victims filed a legal complaint. Of the adolescents who started voluntary sexual activity (83.3 %) a 35.4% was under de age of 15, and 11,8% reported having 3 or more sexual partners. *Conclusion:* A history of sexual abuse must be considered in the attention of adolescents who consult for reproductive and sexual health. The health team must be prepared to address their multiple needs.

KEY WORDS: *Sexual assaults, adolescents, consequences*

INTRODUCCIÓN

La agresión sexual es un evento traumático y doloroso que afecta, de manera transversal, a las víctimas de ambos sexos, y de todos los niveles socioeconómicos. Sin embargo, la mayoría de los estudios muestran que las víctimas de abuso sexual son más frecuentemente mujeres y los agresores generalmente son hombres. Por otro lado, los casos que más se reportan corresponden a mujeres de sectores socioeconómicos más pobres. Que la violencia sexual sea más frecuente en las mujeres puede ser explicado por diferencias de género a nivel cultural en la que la mujer, no importando su edad, es considerada como propiedad del varón. A pesar de que una mujer puede ser atacada sexualmente en cualquier etapa de su vida, la etapa más vulnerable es la niñez y la adolescencia (1-4).

En Chile durante el año 2010 se reportaron 6.956 denuncias por agresiones sexuales, de éstas 5.444 afectaron a mujeres y 1.512 a hombres. En la Región Metropolitana es donde mayormente se concentró el fenómeno con 3.452 denuncias, siendo 1.139 por violación y 2.311 por abuso sexual. Las cifras nacionales nos indican mayor cantidad de víctimas mujeres que hombres; las edades más vulnerables son entre 5 y 14 años; los victimarios conocidos no familiares representan el 51% de los casos; los familiares corresponden al 31% y los desconocidos al 18% (5).

La mayoría de los traumas causados por las agresiones sexuales son psicológicos, con importantes consecuencias a largo plazo, que afectarán su vida social, familiar y sexual futura.

En el área de salud mental, estudios realizados tanto en el área clínica como en comunidades, han reportado que la depresión es uno de los síntomas más reportados por mujeres con historia de abuso sexual. Otros efectos que se reportan son: comportamientos autodestructivos, auto agresiones, sentimientos suicidas, síntomas de ansiedad y estrés, pesadillas, trastornos del sueño, auto concepto y auto imagen negativa, sentimientos de aislamiento y estigmatización (6-8).

En el área de las relaciones interpersonales, se presentan serios problemas en la relaciones con personas de ambos sexos, como también pueden aparecer sentimientos de hostilidad hacia sus padres porque no los protegieron del abuso. Se ha observado también relaciones conflictivas con sus propios hijos. Como madres, pueden no ser capaces de darse cuenta de si su hijo o hija está siendo víctima de abuso sexual y tienden a mantener distancia emocional y física con ellos, lo cual puede constituir a su vez en un factor de riesgo para el abuso de estos niños; o por el contrario, mantener una desconfianza extrema de toda persona que se acerque a su hijo o hija. Tienen dificultades para confiar en las personas, con reacciones de temor, hostilidad y sentimientos de amenaza (8,9).

Por otro lado, las mujeres víctimas de incesto presentan mayores dificultades en sus relaciones cercanas, como temor a sus esposos o parejas. Finalmente otro impacto es la vulnerabilidad de estas mujeres para ser víctimas nuevamente de abuso sexual (10-12).

En el área de la sexualidad, la mayoría de los estudios muestran serias consecuencias, particularmente, las víctimas de incesto muestran mayores niveles de ansiedad, en la vida sexual, culpa sexual y una gran insatisfacción en sus relaciones sexuales cuando se comparan con mujeres sin antecedente de abuso sexual infantil. Inhabilidad para relajarse y disfrutar la actividad sexual, abstinencia sexual y otras disfunciones sexuales están presentes en estas mujeres. Ellas experimentan menos orgasmos, y obtienen una baja satisfacción de sus parejas sexuales, se sienten menos satisfechas de la calidad de las relaciones que establecen con los varones, y reportan más parejas sexuales comparadas con aquellas que no sufrieron esta experiencia. También se ha observado un mayor nivel de comportamientos sexuales riesgosos, probablemente con el propósito de obtener afecto y atención (13-18).

En el área de las funciones sociales, la literatura muestra una relación entre abuso sexual en la niñez o adolescencia e involucramiento en comercio sexual y/o prostitución en la adultez, como

también, una fuerte asociación con otras conductas de riesgo como abuso de alcohol y drogas (19-23). Finalmente las infecciones de transmisión sexual, entre ellas el VIH-SIDA, y el embarazo producto de violación son otras de las graves consecuencias reportadas del abuso sexual (24-33).

La legislación penal chilena define violación como: "el que accede carnalmente, por vía vaginal, anal o bucal, a una persona mayor de 14 años en algunos de los casos siguientes, cuando se use de fuerza o intimidación, cuando la víctima se halle privada de sentido, o cuando se aprovecha su incapacidad para oponer resistencia, cuando se abusa de la enajenación o trastorno mental de la víctima" y abuso sexual "el que abusivamente realizare una acción sexual distinta del acceso carnal con una persona menor de 14 años. Cualquier acto de significación sexual y de relevancia realizado mediante contacto corporal con la víctima, o que haya afectado los genitales, el ano o la boca de la víctima, aún cuando no hubiere contacto corporal con ella" (34).

El objetivo del presente estudio fue determinar las características de las agresiones sexuales y sus consecuencias en adolescentes consultantes en un Centro de Atención en Salud Sexual y Reproductiva.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio analítico de corte transversal. Los datos se obtuvieron desde las fichas clínicas de los adolescentes que ingresaron al Centro de Medicina Reproductiva y Desarrollo Integral del Adolescente (CEMERA) desde enero 2003 hasta diciembre 2010. CEMERA es un centro universitario de salud sexual y reproductiva que provee atención integral y confidencial para adolescentes de nivel socioeconómico medio y bajo. Las adolescentes consultan predominantemente por servicios anticonceptivos siendo evaluadas por un equipo multiprofesional compuesto por ginecólogos, matrona, psiquiatra, psicólogas y asistente social, quienes se han especializado en la atención de adolescentes. A su ingreso los y las adolescentes reciben información sobre la modalidad de atención y características del Centro, solicitando explícitamente autorización para poder utilizar los datos que se consignaran en la ficha clínica para fines de investigación con resguardo de los aspectos éticos. Lo anterior se traduce en la posterior firma de un consentimiento informado elaborado para estos fines.

Durante el período de estudio, 3.497 adolescentes consultaron en CEMERA. De estos, 746 reportaron antecedente de agresión sexual (21,6%). Para este estudio sólo se consideró a las mujeres

lo que corresponde a 573 casos.

Las variables analizadas en este estudio fueron aquellas relacionadas con las características de la agresión sexual como: tipo de agresión sexual de acuerdo a lo que contempla nuestra legislación (violación o abuso sexual), duración de la agresión sexual (única o reiterada), edad de la víctima a la agresión, relación víctima - victimario, edad del agresor, lugar de la agresión, revelación de la agresión sexual (sí-no), tiempo de la revelación (inmediata o tardía), tiempo transcurrido entre el abuso y la revelación (en años), a quién reveló, medidas tomadas por la persona a quien reveló la información, realización de denuncia legal, resultado de la denuncia. También las relacionadas con las conductas de riesgo como consecuencias asociadas a la agresión sexual: actividad sexual voluntaria, inicio de la actividad sexual voluntaria antes de los 15 años, número de parejas sexuales, consumo de alcohol, consumo de drogas. Esta investigación contó con la aprobación del Comité de Ética en Seres Humanos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Análisis Estadístico. Los resultados para las variables (discretas y continuas) medidas en escala numérica, fueron expresados como valores promedios y porcentajes para las medidas en escala nominal. Se realizaron análisis uni y bivariado aplicándose las pruebas estadísticas: test Chi², test diferencia de medias, test de Wilcoxon, ANOVA, Kruskal-Wallis. El análisis bivariado analizó además las variables asociadas a la agresión sexual con la variable resultado, consecuencias o comportamiento de riesgo (el inicio voluntario de la actividad sexual, edad del inicio de la actividad sexual, número de parejas sexuales, consumo de alcohol y drogas).

RESULTADOS

El promedio de edad de las adolescentes fue de 15,8 años (rango: 10-19 años). El promedio de edad a la agresión sexual fue de 10,1 años (rango: 2-18 años).

Como formas de agresión sexual en el 86,5% de los casos se reportó abuso sexual y en un 13,5% violación. El 48,5% los agresores son familiares, el 34,9% conocidos y en un 16,5% corresponde a desconocido. En un 34,2% los agresores tenían 19 años y menos. En el 41,2% la edad de la víctima en el momento de la primera agresión sexual fue entre 5 y 9 años, un 41% entre 10 y 14 años. En el 60,8 % el abuso sexual fue único y en el 39,2 % reiterado. En un 43,4% el lugar fue el propio hogar de la víctima. Un 70% reveló la agresión sexual y

de éstos el 45,9% lo hizo en forma tardía. Se reporta a la madre en un 59%, a familiar en 19,6%. Al revelarse se tomó alguna medida en dos tercios de

las agresiones. Sólo en un 19% se hizo la denuncia legal (Tabla I).

Tabla I
VARIABLES RELACIONADAS CON LA AGRESIÓN SEXUAL

Variable	Categorías	n	%
Edad a la entrevista (años)	10-14	85	14,9
	15-16	291	51,0
	17-19	195	34,1
Tipo de agresión sexual	Abuso sexual	467	86,5
	Violación	73	13,5
Duración de la agresión	Única	290	60,8
	Reiterada	187	39,2
Edad a la agresión (años)	2-4	21	4,0
	5-9	215	41,2
	10-14	214	41,0
	15-18	72	13,8
Relación víctima-victimario	Padre	24	5,7
	Padrastro	44	10,5
	Hermano	11	2,6
	Abuelo	22	5,3
	Otro familiar	102	24,4
	Conocido	146	34,9
Edad del agresor (años)	Desconocido	69	16,5
	15 y menos	48	14,8
Edad del agresor (años)	16-19	60	14,4
	20-90	217	66,8
	Lugar de ocurrencia de la agresión	Domicilio víctima	62
Domicilio víctima-victimario		43	17,8
Domicilio victimario		38	15,7
Domicilio familiar		20	8,3
Domicilio conocido		17	7,0
Colegio		8	3,3
Vía pública		54	22,3
Revelación	Si	377	70,0
	No	161	30,0
A quien reveló	Madre o padre	220	59,0
	Familiar	73	19,6
	Conocido	71	19,0
	Desconocido	9	2,4
Medidas que tomó esa persona a quien reveló	Ninguna	66	21,3
	Enfrentó al agresor	80	25,8
	Lo denunció	59	19,0
	Tomo precauciones	80	25,8
	No le creyó	25	8,0
Tiempo que demoró en revelar	Inmediata	113	54,1
	Tardía	96	45,9
Denunció a la justicia	Si	59	19,0
	No	251	81,0

Un 83,3% había iniciado actividad sexual voluntaria, el 35,4% inició antes de los 15 años, un 65,8% reportó una pareja sexual. Un 79,3% reportó consumo de alcohol, casi la mitad había consumía variados tipos de bebidas alcohólicas, y la frecuencia más reportada fue los fines de semana. Un 43,7% reportó haber consumido drogas, de ellas la más frecuente fue la marihuana con un 90,9% (Tabla II).

No se encontró diferencia cuando se analizó tipo de agresión o si reveló o no, con inicio de actividad sexual voluntaria, ni con edad de inicio de la actividad sexual voluntaria. Las adolescentes que sufrieron violación tienen más parejas sexuales cuando se comparan con las que sufrieron abusos sexuales (3 y más parejas sexuales: 23,1% vs 10,6%; $p=0,02$) (Tabla III). Hubo asociación entre

menor edad a la agresión y no revelación ($p=0,05$) y consumo de drogas ($p=0,03$). Mientras que menor edad a la agresión sexual y no revelación se asoció a consumo de drogas (Tabla IV).

La violación se cometió con mayor frecuencia en la casa de un familiar cuando se compara con el abuso sexual. Mayor número de parejas sexuales se observó en las adolescentes que sufrieron violación. El promedio de edad de los agresores que cometieron abuso sexual es mayor que aquellos que cometieron violación (Tabla V).

La revelación del abuso sexual se asoció significativamente a agresor familiar ($p=0,00$), a no consumo de drogas ($p=0,03$) y mayor edad del agresor ($p=0,00$) (Tabla VI).

Tabla II
VARIABLES CONDUCTUALES DE RIESGO QUE PRESENTARON
LAS ADOLESCENTES DEL ESTUDIO

Variable	Categorías	n	%
Inicio de actividad sexual voluntaria	Si	470	83,3
	No	94	16,7
Edad inicio actividad sexual voluntaria (años)	9-14	166	35,4
	15-18	303	64,6
Número de parejas sexuales	1	306	65,8
	2	104	22,4
	≥3	55	11,8
Consumo de alcohol	Si	449	79,3
	No	117	20,7
Tipo de alcohol que consume	Cerveza	134	31,6
	Vino	29	6,8
	Pisco	28	6,6
	Ron	21	4,9
	Varios	212	50,0
Frecuencia del consumo	Fin de semana	203	50,4
	1 a 2 veces al mes	115	28,5
	Ocasional	55	13,7
	Experimental	30	7,4
Consumo de droga	Si	246	43,7
	No	317	56,3
Tipo de droga que consume	Marihuana	220	90,9
	Otra	22	9,1
Frecuencia del consumo de droga	Diaria	27	11,7
	Semanal	47	20,5
	Mensual	26	11,3
	Ocasional	52	22,5
	Experimental	79	34,2

Tabla III
VARIABLES RELACIONADAS CON LA AGRESIÓN SEXUAL
SEGÚN NÚMERO DE PAREJAS SEXUALES

Variables	Número de parejas sexuales						Total	Valor p
	1		2		≥3			
	n	%	n	%	n	%		
Tipo de agresión								
Abuso sexual	260	67,2	86	22,2	41	10,6	387	
Violación	27	51,9	13	25,0	12	23,1	52	0,02
Duración de la agresión								
Único	150	64,9	57	24,7	24	10,4	231	0,44
Reiterado	106	68,4	30	19,4	19	12,3	155	
Relación víctima-victimario								
Familiar	165	66,0	54	21,6	31	12,4	250	0,85
No familiar	132	65,0	48	23,6	23	11,3	203	
Lugar de ocurrencia								
Casa víctima	57	67,9	19	22,6	8	9,5	84	0,06
Casa de familiar o conocido	22	68,8	3	9,4	7	21,9	32	
Otro lugar	51	65,4	22	28,2	5	6,4	78	
Revelación								
Sí	208	66,9	69	22,2	34	10,9	311	0,49
No	80	62,9	28	22,1	19	14,9	127	
Tiempo que demoró en revelar								
Inmediata	59	62,8	28	29,8	7	7,5	94	0,07
Tardía	49	62,1	16	20,3	14	17,7	79	
Edad a la agresión								
(promedio, años)	10,2		9,7		9,9			0,44
Edad agresor								
(promedio, años)	30,1		30,0		29,3			0,78

DISCUSIÓN

Concordante con los datos reportados por el Servicio Medico Legal (SML) (5) el presente estudio encontró que la edad más vulnerable para la agresión fue entre 5 y 14 años, y que los abusos sexuales fueron más frecuentes que la violación, pero los agresores familiares representan la mayoría de los victimarios a diferencia de los datos del SML, que reportó a los conocidos no familiares con mayor frecuencia. Este antecedente es muy relevante porque además indica que los espacios donde se realizó el delito es el espacio privado o familiar del hogar, ya sea de la víctima o del victimario; el 67% ocurrió en este espacio, en donde además, el agresor tiene un lazo vinculante consanguíneo, directo o no, con la víctima. Esta circunstancia hace

más difícil la revelación a algún familiar o persona de confianza y cuando ésta ocurre es generalmente tardía. La denuncia a la justicia tiende a ser más infrecuente, en nuestro estudio alcanzó el 19%, esto puede ser explicado por el temor a reconocer en lo público este tipo de prácticas o a la desconfianza que se tiene en el sistema judicial o por estar la víctima bajo amenaza del agresor.

Los análisis de asociación entre las características de la agresión sexual y las conductas de riesgo, muestran que las adolescentes que sufrieron violación tienen más parejas sexuales, que la menor edad de ocurrencia de la agresión se asoció a consumo de alcohol y que la revelación se asoció a que el tipo de agresor era familiar y no al consumo de drogas.

Considerando el impacto del abuso sexual en la

Tabla IV
VARIABLES RELACIONADAS CON LA AGRESIÓN SEXUAL SEGÚN CONSUMO DE DROGAS

Variable	Consumo de drogas				Total	Valor p
	Sí		No			
	n	%	n	%		
Tipo de agresión						
Abuso sexual	199	43,1	263	56,9	462	0,39
Violación	35	49,3	36	50,7	71	
Duración de la agresión						
Único	130	45,3	157	54,7	287	0,22
Reiterado	72	39,1	112	60,9	184	
Relación víctima-victimario						
Familiar	136	46,1	159	53,9	295	0,32
No Familiar	105	41,5	148	58,5	253	
Lugar de ocurrencia						
Casa víctima	45	43,3	59	56,7	104	0,34
Casa de familiar o conocido	12	32,4	25	67,6	37	
Otro lugar	34	34,7	64	65,3	98	
Revelación						
Sí	152	40,8	221	59,3	373	0,03
No	81	51,3	77	48,7	158	
Tiempo que demoró en revelar						
Inmediata	44	38,9	69	61,1	113	0,32
Tardía	44	46,8	50	53,2	94	
Edad a la agresión						
(promedio, años)	9,8		10,4			0,05
Edad del agresor						
(promedio, años)	30,5		30,4			0,82

salud de las víctimas, es necesario conocer el antecedente de esta forma de violencia por el equipo de salud que atiende adolescentes con el objetivo de diseñar estrategias orientadas a satisfacer las múltiples necesidades en los aspectos biopsicosociales y legales, así como acciones destinadas a la prevención de las agresiones sexuales. Los resultados del estudio pueden ser una contribución significativa al conocimiento de esta temática como al entrenamiento de profesionales, que de una u otra manera, tienen la responsabilidad de atender a adolescentes que presentan una historia de abuso sexual, mejorando la calidad de la atención con promoción de medidas de prevención que pongan énfasis en las serias consecuencias que el abuso sexual tiene para las víctimas.

Este estudio tiene limitaciones ya que los datos fueron obtenidos desde las fichas clínicas, y como

el motivo de consulta de la adolescente no era el abuso sexual no fue posible obtener más detalles de la agresión. La población estudiada corresponde al sector socioeconómico medio y bajo, por lo que no es posible generalizar los resultados a la población adolescente de otros estratos socioeconómicos. Sin embargo, si bien este tipo de delito es transversal a la sociedad, mayormente se comete en sectores urbanos de escasos recursos que generan condiciones y prácticas culturales propias, y a la vez, tienden a denunciar más que las víctimas de sectores urbanos de mayores ingresos y mejor nivel educacional.

CONCLUSIÓN

El antecedente de abuso sexual debe ser considerado en la atención de adolescentes que

Tabla V
VARIABLES RELACIONADAS CON LA AGRESIÓN POR TIPO DE AGRESIÓN SEXUAL

Variable	Tipo de agresión sexual				Valor p
	Violación		Abuso sexual		
	n	%	n	%	
Revelación agresión					
Sí	44	67,7	319	70,3	0,78
No	21	32,3	135	29,7	
Duración de la agresión					
Reiterado	26	42,6	152	38,0	0,58
Único	35	57,4	248	62,0	
Agresor					
Familiar	30	42,9	255	55,3	0,07
No familiar	40	57,1	206	44,7	
Lugar de agresión					
Casa familia	9	31,0	27	13,2	0,03
Casa víctima	12	41,4	90	43,9	
Otro lugar	8	27,6	88	42,9	
A quien reveló					
Madre	23	56,1	186	58,3	0,92
Familiar	8	19,5	64	20,1	
No familiar	10	24,4	69	21,6	
Actividad sexual voluntaria					
Si	55	78,6	389	84,0	0,33
No	15	21,4	74	16,0	
Parejas sexuales					
1	27	51,9	260	67,2	0,02
2	13	25,0	86	22,2	
3 - 9	12	23,1	41	10,6	
Consumo de droga					
Si	35	49,3	199	43,1	0,39
No	36	50,7	263	56,9	
Consumo de alcohol					
Si	54	76,1	372	80,0	0,54
No	17	23,9	93	20,0	
Edad a la entrevista (promedio, años)	16,1		15,8		0,02
Edad a la agresión (promedio, años)	10,7		10,1		0,21
Edad del agresor (promedio, años)	23,6		31,9		0,00
Edad inicio actividad sexual (promedio, años)	15,0		14,9		0,62
Años transcurridos desde la agresión (promedio, años)	5,2		5,7		0,30

Tabla VI
VARIABLES RELACIONADAS CON LA AGRESIÓN SEGÚN REVELACIÓN

Variable	n	Revelación de la agresión				Valor p
		Si	%	No	%	
Actividad sexual voluntaria						
Sí	314	83,9	128	81,5	0,58	
No	60	16,1	29	18,5		
Parejas sexuales						
1	208	66,9	80	63,0		
2	69	22,2	28	22,0	0,49	
3 a 9	34	10,9	19	15,0		
Consumo de droga						
Sí	152	40,7	81	51,3		
No	221	59,3	77	48,7	0,03	
Consumo de alcohol						
Sí	295	78,5	134	84,8	0,12	
No	81	21,5	24	15,2		
Relación víctima-victimario						
Familiar	219	76,0	69	23,8	0,00	
No familiar	155	63,3	90	36,7		
Edad a la entrevista (promedio, años)	15,9		15,8		0,86	
Edad a la agresión (promedio, años)	10,1		10,2		0,68	
Edad del agresor (promedio, años)	31,8		27,4		0,00	
Edad inicio actividad sexual (promedio, años)	15,0		14,9		0,68	
Años transcurridos desde agresión (promedio, años)	5,7		5,5		0,47	

consultan por salud sexual y reproductiva y el equipo de salud debe estar preparado para atender sus múltiples necesidades.

REFERENCIAS

- López F, Carpintero E, Hernández A, Martín MJ, Fuentes A. Prevalence and sequelae of childhood sexual abuse in Spain. *Child Abuse Negl* 1995;19:1039-50.
- Browne A, Finkelhor D. Impact of child sexual abuse: A review of the research. *Psychological Bulletin* 1986;99:66-77.
- Cahill C, Llewelyn SP, Pearson C. Long-term effects of sexual abuse which occurred in childhood: A review. *Br J Clin Psychol* 1991;30:117-30.
- Finkelhor D, Browne A. The traumatic impact of child sexual abuse: A conceptualization. *Am J Orthopsychiatry* 1985;55:530-41.
- Unidad de Estadística y Archivo Medico Legal. 2010.
- Fergusson DM, Lynskey MT. Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 1996;34:10-20.
- Massie M, Johnson S. The importance of recognizing a history of sexual abuse. *J Adolesc Health Care* 1989;10:184-91.
- Consentino C, Meyer-Bahlburg H, Albert JL, Weinberg SL. Sexual behavior problems and psychopathology symptoms in sexually abused girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;43:1033-42.
- González-Fortaleza C, Ramos-Lira L, Vignau-Brambila L, Ramírez-Villareal C. El abuso sexual y el intento

- suicida asociados con el malestar depresivo y la ideación suicida de los adolescentes. *Salud Mental* 2001;24:16-25.
10. Courtois CA. The incest experience and its aftermaths. *Victimology* 1979;4(4):337-47.
 11. Echeburua E, De Corral P. Secuelas emocionales en víctimas de abuso sexual en la infancia. *Cuad Med Forense* 2006;12:75-82.
 12. Beitchman JH, Zucker K, Hood JE, daCosta GA, Akman D, Cassavia E. A review of the long-term effects of child sexual abuse. *Child Abuse Negl* 1992;16:101-18.
 13. Mannarino AP, Cohen JA, Smith JA, Moore-Motily S. Six and twelve month follow-up of sexually abused girls. *J Interpersonal Violence* 1991;6:494-511.
 14. Fajewonyomi BA, Orji EO, Adeyemo AO. Sexual dysfunction among female patients of reproductive age in a hospital setting in Nigeria. *J Health Popul Nutr* 2007;25:10-6.
 15. Williams C, Larsen U, McCloskey LA. The impact of childhood sexual abuse and intimate partner violence on sexually transmitted infections. *Violence Vict* 2010; 25:787-98.
 16. Pereda N, Guilera G, Fornis M, Gomez-Benito J. The international epidemiology of child sexual abuse: A continuation of Finkelhor 1994. *Child Abuse Negl* 2009;33:331-42.
 17. Buzi RS, Tortolero SR, Roberts RE, Ross MW, Addy RC, Markham CM. The impact of a history of sexual abuse on high-risk sexual behaviors among females attending alternative schools. *Adolescence* 2003;38:595-605.
 18. Finkelhor D, Hotaling G, Lewis I, Smith C. Sexual abuse and its relationship to later sexual satisfaction, marital status, religion and attitudes. *J Interpersonal Violence* 1993;4:279-99.
 19. Leserman J. Sexual abuse history: prevalence, health effects, mediators, and psychological treatment. *Psychosomatic Med* 2005;67:906-15.
 20. Chen LP, Murad MH, Paras ML, Colbenson KM. Sexual abuse and lifetime diagnosis of psychiatric disorders: Systematic review and meta-analysis. 2010;85:618-29.
 21. Kendall-Tackett AK, Meyer Williams L, Finkelhor D. Impact of sexual abuse on children: A review and synthesis of recent empirical studies. *Psychological Bulletin* 1993;113:164-80.
 22. Brown NL, Wilson SR, Kao YM, Luna V, Kuo ES, Rodríguez C, Lavori PW. Correlates of sexual abuse and subsequent risk taking. *Hispanic J Behavioral Sciences* 2003; 25:331-51.
 23. Ramos-Lira L, Saldívar-Hernández G, Medina-Mora M E, Rojas-Guiot E, Villatoro-Velásquez J. Prevalencia de abuso sexual en estudiantes y su relación con el consumo de drogas. *Salud Pública de México* 1998;40(3):221-33.
 24. Klein H, Chao BS. Sexual abuse during childhood and adolescence as predictors of HIV-related sexual risk during adulthood among female sexual partners of injection drug users. *Violence Against Women* 1995;1:55-76.
 25. Vitriol GV, Vásquez M, Iturra LI, Muñoz RC. Diagnóstico y abordaje de secuelas por abuso sexual infantil, en tres mujeres consultantes a un servicio de salud mental de hospital general", *Rev Chil Neuro Psiquiat* 2007;45:20-8.
 26. Twill SE, Green DM, Traylor Amy. A descriptive study on sexually exploited children in residential treatment. *Child Youth Care Forum* 2010; 39:187-199.
 27. Ramos-Lira L, Saltijeral-Méndez MT, Romero MM, Caballero GMA, Martínez-Vélez NA. Violencia sexual y problemas asociados en una muestra usuarias de un centro de salud. *Salud Pública de México* 2001;43:182-91.
 28. Pou Fernández J, Ruiz España A, Comas Masmitjá LI. Abuso sexual. Experiencia en una unidad funcional de abusos a menores. *Anales Españoles de Pediatría* 2001;54 :243-50.
 29. Guerra O. Abuso sexual en niñas y niños. Consideraciones clínicas. *Rev Chil Pediatr* 2000;71:368-75.
 30. Molina R, González E, Sandoval J. Embarazo en adolescentes producto de una agresión sexual: alto riesgo obstétrico y perinatal, *Rev Soc Chil Obst Gin Infantil Adolescencia* 1995;2(3):74-82.
 31. González E, Molina T, Toledo V, Luengo X, Molina C. Violación intra y extrafamiliar en adolescentes: Variables personales y familiares seleccionadas. *Rev Soc Chil Obst Gin Infantil Adolescencia* 1997;4:13-21.
 32. Warlick AC, Mathews R, Gerson CA. Keeping childhood sexual abuse on the urologic radar screen. *Urology* 2005;66:1143-9.
 33. Senn ET, Carey PM, Vanable AP. Childhood and adolescent sexual abuse and subsequent sexual risk behavior: evidence from controlled studies, methodological critique, and suggestions for research. *Clin Psychol Rev* 2008;28:711-35.
 34. Código Penal de Chile. Ley 19.617 y Ley 19.927.
-

Trabajos Originales

El intervalo entre aborto espontáneo y una nueva concepción no afecta el resultado perinatal

José Antonio Arraztoa V.^{1,2}, Ramón Serra T.^{1,3}, Tomás de Mayo G.¹, Felipe Olivares A.^a, Carolina Gabler P.^a, Sebastián Ramírez A.¹, Eduardo Osorio F.²

¹ Departamento de Ginecología y Obstetricia y Biología de la Reproducción, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes, Hospital Parroquial de San Bernardo. ² Departamento de Ginecología y Obstetricia, Clínica Dávila. ³ Departamento de Ginecología y Obstetricia, Hospital de las Fuerzas Armadas, Punta Arenas, Chile.

^a Alumnos, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

RESUMEN

Objetivo: Determinar la probabilidad de un nuevo aborto espontáneo en función del tiempo que transcurre entre un aborto previo y una nueva concepción. **Método:** Estudio de cohorte retrospectivo, realizado en Clínica Dávila y Hospital Parroquial de San Bernardo, entre enero de 2007 y septiembre de 2008. Se incluyen mujeres sanas, fértiles, con antecedente de un aborto espontáneo y que dentro de 12 meses posteriores a dicho evento vuelven a concebir. La ocurrencia de un nuevo aborto fue definida como variable dependiente y el tiempo entre el aborto espontáneo y una nueva concepción como variable independiente. Dentro de las variables de control se consideró la edad de la paciente, nivel educacional y la paridad. Se utilizó un modelo de regresión logística múltiple para determinar la asociación entre la variable dependiente e independiente. **Resultados:** 69 mujeres fueron incluidas en el análisis. La tasa de abortos observada fue de 11,9%. El 86,2% logró un parto de término con recién nacido sano. El modelo de regresión logística explicó el 50,3% de la variación de los datos. Los resultados muestran que por cada mes que transcurre entre un aborto y una nueva concepción el OR de un nuevo aborto disminuye en 7%, sin embargo, esta asociación no es estadísticamente significativa (OR: 0,93; IC95%: 0,72 a 1,2). **Conclusión:** En este estudio el intervalo entre un aborto espontáneo y una nueva concepción, no afecta el resultado perinatal.

PALABRAS CLAVE: *Aborto espontáneo, aborto recurrente, infertilidad, pronóstico perinatal*

SUMMARY

Objective: To determine the probability of a new spontaneous abortion based on the time between a previous abortion and a new conception. **Methods:** Retrospective cohort study realized in Clínica Davila and Hospital Parroquial de San Bernardo, Santiago, Chile, between January 2007 and September 2008. Inclusion criteria: multiparous women with no chronic diseases, a history of one spontaneous abortion and a subsequent pregnancy within 12 months. The occurrence of a new abortion was defined as a dependent variable, and the interval between spontaneous abortion and the new conception as an independent variable. The control population was matched by patient age, educational level and parity. A multiple logistic regression model was used to determine the association between the dependent and independent variables. **Results:** The sample size was 69 women. The spontaneous abortion rate was 11.9%. 86.2% of the patients continued their pregnancy and achieved a term birth with healthy newborns. The logistic regression model explained

50.3% of the variation in the data. The results of this study shows that for every month that passes between a spontaneous abortion and a new conception, the odds ratio of a new abortion decreases up to 7%, although this association was not statistically significant (OR: 0.93; 95%CI: 0.72 to 1.2). *Conclusion:* In this study the interval between spontaneous abortion and a new pregnancy, does not affect perinatal outcome.

KEY WORDS: *Abortion, recurrent pregnancy loss, infertility, perinatal outcome*

INTRODUCCIÓN

Aborto espontáneo (AE) es aquel embarazo que finaliza espontáneamente antes de alcanzar una edad gestacional viable (1). La OMS lo define como la expulsión de un embrión o feto cuyo peso es menor a 500 g. Esto corresponde aproximadamente a las 20-22 semanas de gestación (2). Se estima que afecta desde el 8 al 20% de los embarazos clínicamente reconocidos y el 80% se presenta antes de las 12 semanas (3-5).

Cuando existe deseo de un nuevo embarazo, es habitual que el clínico aconseje acerca del intervalo de tiempo determinado para una nueva concepción. Esta recomendación es controversial y muchas veces se fundamenta en la experiencia clínica, más que en la evidencia científica.

Un estudio retrospectivo realizado en América Latina con 258.108 pacientes demostró mayor riesgo de resultados perinatales adversos cuando el intervalo de latencia fue menor de 6 meses luego de un aborto (6). No obstante, este estudio incluyó tanto AE como inducidos, lo que impediría la extrapolación de los resultados a AE. Pese a lo anterior, las guías actualizadas de la OMS recomiendan esperar un intervalo de al menos 6 meses antes de volver a embarazarse basándose principalmente en la evidencia anteriormente mencionada (7). Adicionalmente, algunas investigaciones cuestionan la validez de este estudio, discrepando con lo propuesto por la OMS. Love y cols (8), observaron en 30.937 mujeres los mejores resultados perinatales y un menor riesgo de un nuevo AE en aquellas que concibieron dentro de los 6 meses.

Actualmente existe una tendencia creciente de retrasar el embarazo por razones sociales, económicas y culturales. Considerando que la edad materna es el principal factor de riesgo de un nuevo AE, aumentar el período de latencia aborto-concepción puede elevar aún más el riesgo al aumentar la edad materna. (9).

El objetivo de este estudio es determinar la probabilidad de un nuevo AE en función del tiempo que transcurre entre un aborto previo y una nueva concepción.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio tipo cohorte retrospectivo realizado entre enero de 2007 y septiembre de 2008 en Clínica Dávila y Hospital Parroquial de San Bernardo. Instituciones privadas en Santiago de Chile, que atienden a pacientes de bajo y medianos recursos. Se revisaron los registros de todas aquellas mujeres que presentaron un aborto espontáneo tratado con legrado uterino o manejo expectante, en el período establecido, y que concibieron nuevamente dentro de 12 meses posteriores al aborto. Se exigió una edad materna mayor a 14 años, antecedente de parto de término con recién nacido vivo y registro de fecha de resolución del aborto previo. Fueron excluidas mujeres Rh negativas sensibilizadas, alcoholismo activo, drogadicción, antecedente de más de un aborto espontáneo, inmunosupresión y patologías médicas-endocrinas en tratamiento, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipotiroidismo y síndrome de ovario poliquístico.

La información fue recolectada del Registro Clínico Electrónico (RCE), base de datos computacional donde Clínica Dávila registra todos sus pacientes; posteriormente los datos fueron corroborados mediante la revisión de las fichas clínicas respectivas. La información del Hospital Parroquial de San Bernardo se obtuvo de la revisión de las fichas clínicas.

La variable independiente fue definida como el tiempo que transcurre desde el aborto y una nueva concepción, la cual fue estimada en base a la fecha de la última menstruación y la biometría mediante ecografía precoz. La variable dependiente fue definida como la ocurrencia de un nuevo aborto. Dentro de las variables de control se consideró la edad de la paciente, el estado civil, el nivel educacional y la paridad.

Para el análisis estadístico, según el tipo de variable, se utilizó la prueba de chi cuadrado de Pearson y t-test para determinar la asociación entre la variable dependiente y las variables de control. La asociación entre la variable dependiente e independiente fue determinada utilizando un modelo de regresión logística múltiple. Esta asociación fue

considerada estadísticamente significativa con un valor $p < 0,05$.

La muestra se dividió en tres grupos, de acuerdo al tiempo transcurrido entre que ocurre el aborto y la nueva concepción:

- El primer grupo correspondió a aquellas pacientes que concibieron dentro de los 2 primeros meses posteriores al aborto.

- El segundo grupo correspondió a las pacientes que lo hicieron entre los 2 y 4 meses

- El tercer grupo correspondió a las pacientes que se embarazaron después de los 4 meses.

Para determinar diferencias en la probabilidad de aborto entre los grupos se utilizó nuevamente un modelo de regresión logística y el grupo de pacientes que se embarazan dentro de los dos primeros meses fue considerado como grupo de referencia. El análisis de los datos se realizó con el programa estadístico STATA 9.0 (StataCorp LP, 4905 Lakeway Drive, College Station, TX 77845 USA).

RESULTADOS

Fueron incluidas en el estudio 69 mujeres, con edad promedio de $32,6 \pm 5,6$ años. Eran casadas el 71,4% y el 52,4% tenían algún grado de educación superior. El aborto previo ocurrió a los $52,3 \pm 16,4$ días, y el 79,71% correspondió a abortos retenidos. El 98,6% recibió legrado uterino como tratamiento (Tabla I y II).

La tasa de un nuevo aborto fue de 11,9%. Del grupo que no abortó, el 86,2% cursó con un parto de término con recién nacido vivo y sano. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre la probabilidad de aborto y edad de las pacientes ($p=0,35$), estado civil ($p=0,27$), nivel educacional ($p=0,78$) y paridad ($p=0,24$), por lo que

ninguna de estas variables fueron incluidas en el modelo de regresión logística.

Un modelo de regresión logística fue utilizado para determinar la asociación entre la variable dependiente y la variable independiente. Este modelo explicó el 50,3% de la variación de los datos y a través de él se concluyó que por cada mes que pasa entre un aborto y una nueva concepción el riesgo de un nuevo aborto disminuye en 7% por debajo del valor nulo. Sin embargo, esta asociación no resultó estadísticamente significativa (OR: 0,93; IC95%: 0,72 a 1,2) (Figura 1).

Cuando se analizó la asociación entre el tiempo de latencia aborto-concepción para cada uno de los tres grupos, el modelo de regresión logística explicó el 62,9% de los datos y concluyó que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos respecto a la probabilidad de aborto (Tabla III).

Tabla II
CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Variable	% (n)
Estado Civil	
Solteras	4,76 (3)
Casadas	71,43 (45)
Convivientes	23,81 (15)
Tipo aborto	
Completo	0 (0)
Incompleto	20,29 (14)
Retenido	79,71 (55)
Tratamiento	
Legrado	98,55 (68)
Expectante	1,45 (1)

Tabla I
CARACTERÍSTICAS PERINATALES DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

Variable	Promedio	\pm DE	Mediana	Máximo	Mínimo
Edad	32,6	5,6	34	42	19
Gestas	2,14	1,35	2	7	1
Partos	1,58	0,961	1	5	1
Abortos	0,565	0,831	0	3	0
Edad gestacional	52,3	16,4	49,5	133	28

DE: Desviación estándar.

Tabla III
ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE UN NUEVO ABORTO ESPONTÁNEO

Tiempo de concepción	OR	DE	Valor p	95% IC
0 - 2 meses	1	-	-	-
2 - 4 meses	3,76	4,4	0,258	0,37 - 37,36
4 - 12 meses	1,84	2,21	0,609	0,17 - 19,30

OR: Odds Ratio. DE: Desviación estándar.

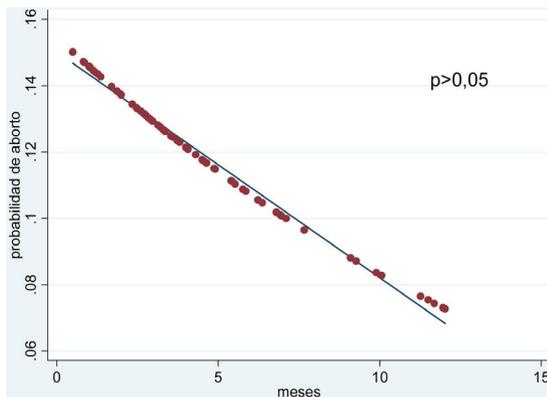


Figura 1. Análisis de regresión logística que estima la probabilidad de aborto versus el tiempo de latencia abortos - concepción (meses).

DISCUSIÓN

En este estudio de cohorte retrospectivo no se observa mayor riesgo de un nuevo AE al disminuir el tiempo de latencia para una nueva concepción. Esto es consistente con los resultados obtenidos por el estudio de Love y cols (8), donde incluso se observaron mejores resultados perinatales y menor riesgo de un nuevo AE en aquellas pacientes que concibieron antes de los 6 meses. No obstante, nuestros resultados discrepan con los del estudio realizado por Conde Agudelo y cols (6), un gran estudio multicéntrico que incluyó a mujeres chilenas. Esta discrepancia podría explicarse en las diferencias de la población seleccionada en aquel estudio, el cual incluyó también a pacientes con abortos inducidos; los abortos inducidos previos son un factor de riesgo independiente de ruptura prematura ovular y parto de pretérmino (10), lo que impide extrapolar sus resultados a pacientes con AE.

Los intervalos de latencia entre AE y una nueva concepción utilizados en este estudio fueron de 0-2 meses, 2-4 meses y 4-12 meses. No se observaron

diferencias significativas en el análisis estadístico de riesgo de aborto para cada uno de los tres grupos. De acuerdo a nuestros resultados no habría necesidad de retrasar la búsqueda de una nueva concepción tras un AE. La fortaleza de este estudio se basa en el tipo de población estudiada, que minimiza el potencial efecto de otras causas de AE. Sin embargo, el tamaño de la muestra y el menor nivel de evidencia con un diseño retrospectivo, son limitaciones de este estudio para establecer causalidad entre las variables (11).

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio sugieren que el resultado perinatal no está condicionado por el intervalo de tiempo entre un aborto espontáneo y una nueva concepción.

REFERENCIAS

1. Regan L, Rai R. Epidemiology and the medical causes of miscarriage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:839-54.
2. Goddijn M, Leschot N. Genetic aspects of miscarriage. *Baillière's Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14:855-65.
3. Harlap S, Shiono P. Alcohol, smoking, and incidence of spontaneous abortions in the first and second trimester. *Lancet* 1980;2:173-6.
4. Wilcox AJ, Weinberg CR, O'Connor JF, Baird DD, Schlatterer JP, Canfield RE, et al. Incidence of early loss of pregnancy. *N Engl J Med* 1988;319:189-94.
5. Wang X, Chen C, Wang L, Chen D, Guang W, French J. Conception, early pregnancy loss, and time to clinical pregnancy: a population-based prospective study. *Fertil Steril* 2003;79:577-84.
6. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Breman R, Brockman SC, Rosas-Bermudez A. Effect of the interpregnancy interval after an abortion on maternal and perinatal outcomes in Latin America. *Int J Gynecol Obstet* 2005;89 Suppl 1:S34-40.
7. World Health Organization. Report of a WHO technical consultation on birth spacing. 2005. Hallado en: http://whqlibdoc.who.int/hq/2007/WHO_RHR_07.1_eng.pdf. Acceso el 8 de noviembre de 2009.

8. Love ER, Bhattacharya S, Smith NC, Bhattacharya S. Effect of interpregnancy interval on outcomes of pregnancy after miscarriage: retrospective analysis of hospital episode statistics in Scotland. *BMJ* 2010;341:c3967.
 9. Nybo AM, Wohlfahrt J, Christens P, Olsen J, Melbye M. Maternal age and fetal loss: population based register linkage study. *BMJ* 2000;320:1708-12.
 10. Goldenberg RL, Culhane JF. Infection as a cause of preterm birth. *Clin Perinatol* 2003;30:677-700.
 11. Levels of Evidence and Grades of Recommendation, Oxford Centre for Evidence-based Medicine, 2009. Phillips B, Ball C, Sackett D, Badenoch D, Straus S, Haynes B, Dawes M. Hallado en: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025#levels>. Acceso el 8 de noviembre de 2009.
-

Trabajos Originales

Uso rutinario del montaje lateral (*side-docking*) en cirugía robótica ginecológica: estudio de factibilidad

Iván Rojas T.¹, Demetrio Larraín de la C.¹, Francesca Marengo¹, Felipe González L.¹, Jaime Prado A.¹, Hans Buckel G.¹

¹Servicio de Obstetricia y Ginecología, Clínica Santa María. Santiago, Chile.

RESUMEN

Antecedentes: La mayoría de los estudios publicados en cirugía robótica ginecológica han utilizado el montaje central, con el robot entre las piernas de la paciente. Una desventaja importante de esta técnica es el limitado acceso vaginal. Recientemente, el uso del montaje lateral (robot en 45° respecto a la mesa operatoria) ha permitido obviar esta dificultad. **Objetivo:** Demostrar la factibilidad del montaje lateral desde el inicio del programa de cirugía robótica en nuestra institución. **Método:** Estudio de cohorte prospectivo de 22 pacientes consecutivas que optaron por cirugía robótica. Todas las cirugías se realizaron con montaje lateral, recolectando datos demográficos y perioperatorios en cada caso. **Resultados:** No hubo conversiones a laparotomía o cirugía vaginal. La edad media fue 46 años y el índice de masa corporal medio fue de 26±5 kg/m². Los tiempos medios de trócares y montaje fueron 12±6 y 12±4 minutos, respectivamente. El tiempo de consola medio fue 111±60 minutos. Al comparar nuestros primeros 10 casos con el resto, encontramos una disminución significativa en el tiempo de montaje (p=0,03) y el tiempo de consola (p=0,02). Los procedimientos realizados fueron los siguientes: histerectomía (n=18), promonto fijación (n=1), anexectomía (n=1), resección endometriosis (n=1), linfadenectomía pelviana (n=4), linfadenectomía lumbo-aórtica (n=1). Dos pacientes experimentaron complicaciones: una lesión vesical y una perforación intestinal. La estadía hospitalaria media fue 36 horas. **Conclusión:** El montaje lateral es fácil de adoptar y proporciona un acceso vaginal más adecuado, facilitando la exposición y la extracción de especímenes durante la cirugía robótica ginecológica.

PALABRAS CLAVE: *Cirugía robótica, cirugía robótica ginecológica, montaje lateral, curva de aprendizaje*

SUMMARY

Background: Most of studies on robotic gynaecologic surgery have used traditional docking, with the robot located between the patient's legs. A significant limitation is the limited vaginal access. Recently, side docking with the robot docked at 45° angle to the lower torso has been described. **Objective:** To report our experience using the side docking since the beginning of our robotic program. **Method:** 22 consecutive patients who underwent robotic procedures for gynaecological diseases were included. All surgeries were performed using the side-docking. Data collected included demographics, surgical procedures, operative time, complications, conversion rate and hospital stay. **Results:** All procedures were completed robotically with no conversion. Mean age was 46 years. Mean BMI was 26±5 kg/m². Mean trocar time was 12±6 minutes and the mean docking time was 12±4 minutes. Mean operative time was 111±60 minutes. When our first 10 cases were compared with the others we found a statistically significant reduction in docking time (p=0.03)

and console time ($p=0.02$). Surgical procedures were the following: hysterectomy ($n=18$), sacrocolpopexy ($n=1$), annexectomy ($n=1$), endometriosis resection ($n=1$), pelvic lymphadenectomy ($n=4$), aortic lymphadenectomy ($n=1$). Two complications occurred: a bladder injury and a bowel perforation. Mean hospital stay was 36 hours. *Conclusion:* Side-docking is easy to learn and improve vaginal access, reduce assistant's fatigue and facilitate specimen retrieval.

KEY WORDS: *Robotic surgery, gynaecologic robotic surgery, side docking, learning curve*

INTRODUCCIÓN

La introducción de la cirugía robótica en ginecología ha contribuido a superar algunas limitaciones de la laparoscopia convencional, manteniendo todas las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva. La tecnología robótica permite al cirujano visualizar la cavidad abdominal en tres dimensiones y operar con mayor destreza y precisión comparado con la cirugía laparoscópica, debido al uso de instrumentos articulados, los cuales permiten un mayor rango de movimientos, y la filtración del temblor natural de la mano humana (1). El sistema quirúrgico robótico consiste en una consola ergonómica para el cirujano, una torre endoscópica y un carro móvil con tres o cuatro brazos robóticos que se instala próximo a la paciente en diferentes ángulos (1). En cirugía ginecológica este carro es tradicionalmente montado entre las piernas de la paciente (montaje clásico), con el fin de maximizar la maniobrabilidad de los instrumentos en la pelvis, mantener la simetría de los trocares y minimizar la probabilidad de colisión de los brazos robóticos (2). Sin embargo, uno de los principales problemas de esta forma de montaje es el limitado acceso vaginal, muy importante en cirugía laparoscópica ginecológica (2,3). Recientemente, el montaje lateral del carro robótico parece ser una alternativa interesante para obviar este problema, aunque la experiencia clínica publicada al respecto es limitada (4-6).

El objetivo de este estudio es demostrar la factibilidad del montaje lateral en cirugía robótica ginecológica en nuestro medio, reportando nuestra experiencia desde el inicio del programa de desarrollo de esta cirugía.

PACIENTES Y MÉTODOS

En noviembre de 2011 se inicia un estudio de cohorte prospectivo que incluye a todas las mujeres con indicación quirúrgica, las cuales optaron por la cirugía robótica. Los criterios de exclusión

definidos corresponden a la presencia de cualquier contraindicación anestésica para cirugía laparoscópica estándar y la sospecha de cáncer ginecológico avanzado.

El sistema quirúrgico utilizado fue Da Vinci Si, de segunda generación, con 4 brazos (Intuitive Surgical Inc., Sunnyvale, CA, USA). Las pacientes fueron colocadas en posición de litotomía con los brazos a lo largo del cuerpo. La anestesia fue general. La colocación de sonda Foley previo a la cirugía y el uso de manipulador uterino fue de uso rutinario. El neumoperitoneo se logró mediante la inserción de aguja de Veress a nivel umbilical o en el hipocondrio izquierdo, según los antecedentes de laparotomías previas, siguiendo las normas y principios de seguridad descritos para laparoscopia ginecológica (7). Después de la creación del neumoperitoneo se utilizaron 4 o 5 trocares abdominales: un trocar de 12 mm en o sobre el ombligo para la cámara, 2 o 3 puertos laterales de 8 mm para los brazos robóticos y un trocar de 12 mm para el primer asistente (Figura 1). Las funciones de este último son la aspiración/irrigación, la introducción de suturas y la extracción de tejidos. Un segundo asistente, situado entre las piernas de la paciente, estuvo presente en todas las cirugías con el fin de manejar el manipulador uterino, optimizando la exposición de los órganos pélvicos. En todos los casos, el carro robótico fue aproximado a la paciente utilizando el montaje lateral, situando el robot en un ángulo de aproximadamente 45° con respecto a la mesa operatoria, por fuera de la cadera izquierda de la paciente (6) (Figura 2). Los datos fueron recolectados en forma prospectiva para cada caso e incluyeron datos demográficos, índice de masa corporal, antecedente de laparotomía, estadía hospitalaria y complicaciones. Otros datos, comúnmente utilizados en cirugía robótica se registraron siguiendo las definiciones que se muestran en la Tabla I. El análisis estadístico se realizó utilizando el software EpiInfo versión 3.5.1, considerando $p<0,05$ como significativo.



Figura 1. Localización de los trocares utilizados en cirugía robótica ginecológica. Nótese que la distancia entre los trocares debe ser al menos de 8 cm, con el fin de evitar colisión de los brazos y favorecer la ergonomía.



Figura 2. Disposición de la torre endoscópica y el carro robótico utilizando el montaje lateral. Nótese el acceso vaginal y el rango de movilidad disponible para el segundo asistente.

RESULTADOS

Desde la introducción de la cirugía ginecológica robótica en nuestra institución hemos operado 22 pacientes, las cuales constituyen el grupo de estudio. La edad media fue de 46 años (rango: 30-65 años). El índice de masa corporal medio fue 26 ± 5 kg/m² (rango: 20-38 kg/m²). El 74% de las pacientes tenían antecedentes de laparotomías previas, cesáreas en su mayoría. Las indicaciones de la cirugías fueron las siguientes: adenomiosis uterina (n=6), miomatosis uterina sintomática (n=5), sangrado uterino anormal (n=4), cáncer de endometrio (n=4), cáncer de ovario (n=1), prolapso genital (n=1) y endometriosis profunda (n=1).

Los procedimientos realizados se resumen en la Tabla II. No se registraron conversiones a laparotomía o cirugía vaginal. El tiempo medio de instalación de trocares fue de 12 ± 6 minutos (rango: 5-37 minutos), el tiempo medio de montaje (acoplamiento de los brazos robóticos a la cámara y a los trocares) fue de 12 ± 4 minutos (rango: 4-23 minutos) y el tiempo medio de consola (desarrollo de la cirugía propiamente tal) fue de 111 ± 60 minutos (rango: 31-250 minutos) para toda la serie. La curva del tiempo de consola mostró un punto de inflexión en el caso # 10. Por esta razón comparamos los 10 primeros casos con los restantes 12 casos, encontrándose una diferencia estadísticamente significativa en el tiempo de medio de consola entre los 2 grupos (143 ± 68 minutos vs 85 ± 36 minutos, $p < 0,02$).

Al considerar sólo las hysterectomías, el tiempo medio de consola fue de 101 ± 58 minutos (rango: 31-250 minutos). En las primeros 10 hysterectomías, el tiempo medio de consola fue de 122 ± 68 minutos y en los siguientes 8 casos 75 ± 26 minutos, diferencia no significativa.

Tabla I

DEFINICIONES Y PARÁMETROS COMÚNMENTE UTILIZADOS EN CIRUGÍA ROBÓTICA

Tiempo de trocares	Desde incisión para Verres. Incluye creación neumoperitoneo, incisiones e introducción de trocares robóticos y auxiliares. Incluye adherenciólisis previa a instalación trocares robóticos de ser necesaria.
Tiempo de montaje	Desde el avance del carro robótico a la paciente, hasta la colocación de los instrumentos. Incluye el anclaje de los brazos robóticos a los trocares.
Tiempo de consola	Desde que el cirujano se sienta para iniciar el procedimiento hasta que se para al final de éste.

Tabla II
EXPERIENCIAS REPORTADAS EN LA LITERATURA UTILIZANDO EL MONTAJE LATERAL

Autor	Año	Pacientes (n)	Cirugías	Tiempo de montaje (min)	Tiempo de consola (min)	Comentarios
Uffort y cols (4)	2011	50	Prostatectomía radical	5,5	180	Tiempo instalación más corto que montaje central. Tiempo montaje similar. Tiempo operatorio más largo que montaje central.
Woods y cols (5)	2011	12	Histerectomía simple y radical	14,9	240	Tiempo montaje mayor con montaje lateral, no significativo. Mayor facilidad en extracción útero > 400 g
Jacob y cols (13)	2011	5	Linfadenectomía lumbo-aórtica	ND	213	
Hellan y cols (14)	2009	4	Resección anterior baja	ND	ND	Dos disecciones cadavéricas.
Choi y cols (15)	2009	50	Resección anterior baja	ND	305	No se requiere desmontar el robot para movilizar flexura esplénica y permite la evaluación colonoscópica intraoperatoria

Con respecto al tiempo de trocares, al comparar nuestros primeros 10 casos con los posteriores, no observamos diferencias significativas ($p=0,7$). El tiempo de montaje fue significativamente más corto en los últimos 12 casos ($p=0,03$).

Dos pacientes experimentaron complicaciones perioperatorias: una lesión vesical (reparada durante la misma cirugía), y una perforación intestinal diagnosticada al 6º día postoperatorio que requirió laparotomía y una derivación digestiva. Ninguna paciente requirió transfusión sanguínea. La estadía hospitalaria media fue de 36 horas (rango: 18-96 horas).

DISCUSIÓN

Desde que el sistema quirúrgico da Vinci fue aprobado por la FDA en 2005 para su utilización en cirugía ginecológica, la mayoría de las publicaciones al respecto han reportado sus resultados utilizando el montaje clásico o central docking (1,2,8). Sin embargo, aunque este tipo de montaje ha demostrado su éxito en otras especialidades (9),

su uso en ginecología limita en forma importante el acceso vaginal (2,10). Al igual que en la cirugía laparoscópica tradicional (3), en la cirugía robótica el segundo asistente (situado entre las piernas de la paciente) es fundamental para la exposición y extracción de especímenes, sobre todo en procedimientos más complejos como la histerectomía, la promonto fijación, o la cirugía de endometriosis (6).

Así, con el fin de superar esta importante dificultad decidimos utilizar el montaje lateral en todas nuestras pacientes, desde el inicio de la curva de aprendizaje de la cirugía robótica ginecológica en Clínica Santa María. Además, algunos estudios han reportado la necesidad de realizar más de un montaje, por ejemplo, para acceder adecuadamente al territorio lumbo-aórtico durante la estadificación de cánceres ginecológicos (12,13). Esta limitante puede ser obviada con el uso del montaje lateral (Tabla III). Sólo un estudio ha descrito el montaje lateral utilizando un robot de primera generación (5), comparándolo con una cohorte histórica de pacientes similares en que se utilizó el montaje central; estos

Tabla III
PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS
EFECTUADOS CON CIRUGÍA ROBÓTICA

Procedimiento	n
Histerectomía (con o sin SOB)	18
Linfadenectomía pelviana	4
Anexectomía	1
Omentectomía	1
Resección endometriosis	1
Linfadenectomía lumbo-aórtica (muestreo)	1
Promontofijación	1
Miomectomía	1

SOB: salpingo ooforectomía bilateral.

autores reportan una evidente ventaja del montaje lateral, en términos de acceso y tiempo quirúrgico. Adicionalmente, postulan que dichas ventajas pudieran traducirse en una disminución de los costos asociados (5). La factibilidad del montaje lateral se debe probablemente a la mayor versatilidad y flexibilidad que ofrecen los robots de segunda generación; estos incorporan instrumentos más largos y mayor alcance de brazos, facilitando el acceso a todos los cuadrantes del abdomen en un solo montaje (single docking) (13-15). En nuestra experiencia, si bien no contamos con un grupo control, el hecho de haber utilizado el montaje lateral desde el inicio del programa de cirugía robótica nos permitió una adopción rápida de la técnica, con tiempos de montaje comparables con los reportados en la literatura, tanto para el montaje central (2), como lateral (5). Cuando estos tiempos se estratifican de acuerdo al número de casos, nuestros resultados siguen siendo favorables (2). Si bien, la existencia de una curva de aprendizaje para el montaje e instalación del robot está bien documentada (16,17), ésta no ha sido determinada para el montaje lateral. Nuestros resultados sugieren que esta curva podría ser comparable con las curvas de aprendizaje descritas para el montaje clásico (2,17).

Respecto al tiempo de consola, nuestros resultados se comparan con los reportados en la literatura, sin embargo, es importante destacar que los tiempos quirúrgicos varían lógicamente dependiendo de la complejidad del tipo de cirugía. En esta serie, como en otras (16), la cirugía más frecuente fue la histerectomía. Esto se debe, probablemente, a que esta es un procedimiento robótico bien estandarizado (8). En esta serie, el tiempo medio de consola para la histerectomía fue de 101 minutos y es comparable con estudios

previos en los que se analizan la factibilidad, la técnica y los resultados de la histerectomía robótica (8,17). Al considerar toda la serie, el tiempo de consola es comparable con los resultados de estudios previos (1,2,8).

En nuestro estudio la tasa de complicaciones fue de 9% (2/22), lo que si bien es mayor a lo reportado por grupos experimentados (3,8,10), es comparable a lo descrito por otros estudios que evalúan las curvas de aprendizaje en cirugía robótica ginecológica (2,8). Sin embargo, es importante destacar que ninguna de estas complicaciones es atribuible al uso del montaje lateral. En este sentido, es importante mencionar que hasta ahora, no hemos notado ninguna interferencia de esta nueva forma de montaje en el desarrollo de la cirugía robótica ginecológica. En tres cirugías ocurrió una colisión de algunos de los brazos robóticos. Esta situación, aunque infrecuente, puede ocurrir con el uso del montaje lateral (4) y parece estar más relacionada con la distancia entre los trocares que con el montaje del robot. Esto es especialmente cierto en pacientes pequeñas o delgadas (15).

La cirugía robótica es un avance en el desarrollo de la cirugía mínimamente invasiva. Aporta una mejor visión del campo operatorio y una mayor precisión de movimiento, dado el uso de instrumental articulado. La limitante mayor que tienen los equipos de segunda generación es el no contar con sensación de tacto, lo cual es lo más complejo de incorporar en la curva de aprendizaje. A pesar de esto, la curva de aprendizaje de la cirugía robótica parece requerir de un menor número de casos comparada con la misma curva de la cirugía laparoscópica tradicional.

CONCLUSIÓN

El montaje lateral es fácil de adoptar y proporciona un acceso vaginal más adecuado, facilitando la exposición y la extracción de especímenes durante la cirugía robótica ginecológica.

REFERENCIAS

1. Advincula AP, Wang K. Evolving role and current state of robotics in minimally invasive gynaecologic surgery. *J Minim Invasive Gynecol* 2009;16:291-301.
2. Marengo F, Larraín D, Babilonti L, Spinillo A. Learning experience using the double-console Da Vinci surgical system in gynecology: a prospective cohort study in a University hospital. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285: 441-5.
3. Velemir L, Azuar AS, Botchorishvili R, Canis M, Jardon K, Rabischong B, *et al.* Optimizing the role of surgeon assistants during a laparoscopic hysterectomy. *Gynecol Obstet Fertil* 2009;37:74-80.

4. Uffort EE, Jensen JC. Side docking the robot for robotic laparoscopic radical prostatectomy. *JLS* 2011;15:200-2.
 5. Woods DL, Hou JY, Riemers L, Gupta D, Kuo DY. Side-docking in robotic-assisted gynaecologic cancer surgery. *Int J Med Robot* 2011;7:51-4.
 6. Einarsson JI, Hibner M, Advincula AP. Sidedocking: an alternative docking method for gynaecologic robotic surgery. *Rev Obstet Gynecol* 2011;4:123-5.
 7. Botchorishvili R. Installation et mise en place de la coelioscopie. En: Mage G, Botchorishvili R, Canis M, Jardon K, Manhes H, Pouly JL, Rabischong B, Wattiez A (eds). *Chirurgie coelioscopique en gynécologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson 2007;121-54.
 8. Reynolds RK, Advincula AP. Robot-assisted laparoscopic hysterectomy: technique and initial experience. *Am J Surg* 2006;191:555-60.
 9. Tewari A, Peabody J, Sarle R, Balakrishnan G, Hemal A, Shrivastava A, *et al*. Technique of Da Vinci robot-assisted anatomic radical prostatectomy. *Urology* 2002;60:569-72.
 10. Göcmen A, Sanlikan F, Ucar MG. Turkey's experience of robotic-assisted laparoscopic hysterectomy: a series of 25 consecutive cases. *Arch Gynecol Obstet* 2010;282:163-71.
 11. Field JB, Benoit MF, Dinh TA, Diaz-Arrastia C. Computer-enhanced robotic surgery in gynaecologic oncology. *Surg Endosc* 2007;21:244-6.
 12. Magrina JF, Long JB, Kho RM, Giles DL, Montero RP, Magtibay PM. Robotic transperitoneal infrarenal aortic lymphadenectomy: technique and results. *Int J Gynecol Cancer* 2010;20:184-7.
 13. Jacob KA, Zanagnolo V, Magrina JF, Magtibay PM. Robotic transperitoneal infrarenal aortic lymphadenectomy for gynaecologic malignancy: a left lateral approach. *J Laparoendosc Adv SurgTech A* 2011;21:733-6.
 14. Hellan M, Stein H, Pigazzi A. Totally robotic low anterior resection with total mesorectal excision and splenic flexure mobilization. *Surg Endosc* 2009;23:447-51.
 15. Choi DJ, Kim SH, Lee PJ, Kim J, Woo SU. Single-stage totally robotic dissection for rectal cancer surgery: technique and short-term outcome in 50 consecutive patients. *Dis Colon Rectum* 2009;52:1824-30.
 16. Lenihan JP Jr, Kovanda C, Seshandri-Kreaden U. What is the learning curve for robotic assisted gynaecologic surgery? *J Minim Invasive Gynecol* 2008;15:589-94.
 17. Kho RM, Hilger WS, Hentz JG, Magtibay PM, Magrina JF. Robotic hysterectomy: technique and initial outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:1131 e1-4.
-

Trabajos Originales

Eficacia de la terapia cognitivo conductual en la prevención de la depresión posparto

Bernardo Nardi¹, Cesario Bellantuono¹, Andrés Moltedo-Perfetti.^{2a}

¹ Università Politecnica delle Marche, Italia. ² Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Chile.

^a Psicólogo.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la eficacia de la terapia cognitivo conductual (TCC) en la prevención de la depresión posparto (DPP) en mujeres embarazadas consideradas en riesgo de padecerla. **Método:** Revisión bibliográfica en PubMed, Medline, PsychInfo, Embase y de la Cochrane Library de publicaciones efectuadas entre enero de 1991 y junio de 2012 respecto de investigaciones sobre la eficacia de la TCC en la prevención de la DPP. **Resultados:** De la literatura analizada se concluye que la depresión en el embarazo requiere de un manejo eficiente tanto para tratar los síntomas de la depresión preparto (DAP), como de prevenir la DPP. Mientras diversos estudios han demostrado la eficacia de la TCC en el tratamiento de la DPP, sólo pocos estudios controlados se han centrado sobre su eficacia en la prevención de la DPP. La eficacia en la prevención de la DPP en mujeres en riesgo durante el embarazo ha sido apoyada sólo por pocos estudios, los cuales presentan algunas limitaciones metodológicas. **Conclusión:** Resultan necesarios estudios clínicos para confirmar la eficacia de tal estrategia de prevención psicoterapéutica en las mujeres en riesgo de DPP.

PALABRAS CLAVE: *Embarazo, depresión posparto, terapia cognitivo-conductual, modelo cognitivo post-racionalista*

SUMMARY

Aims: To evaluate the efficacy of cognitive-behavioral therapy (CBT) in the prevention of postnatal depression (PD) in pregnant women at risk. **Methods:** PubMed, Medline, PsychInfo, Embase, and the Cochrane Library data bases were searched from January 1991 to June 2011 to review studies on the efficacy of CBT in the prevention of PD. **Results:** The literature analyzed recommends that depression in pregnancy requires an efficient management to provide mother's symptoms relief as well as to prevent PD. While several studies demonstrated the efficacy of CBT in the treatment of PD, only a few controlled studies focused on its efficacy in the prevention of PD in women identified at risk during pregnancy. The efficacy of CBT in preventing PD in pregnant women at risk is supported by only a few studies, presenting some methodological flaws. **Conclusion:** Better designed trials are needed to strongly support the efficacy of such psychotherapeutic preventive strategy in women at risk for PD.

KEY WORDS: *Pregnancy, postnatal depression, cognitive-behavioral therapy, post rationalist cognitive approach*

INTRODUCCIÓN

Depresión y embarazo. A pesar de que el embarazo es considerado como un momento de bienestar emotivo para una mujer, muchos estudios demuestran que un número relevante de mujeres embarazadas presentan síntomas depresivos, estimándose que está presente entre el 7-11% de las mujeres durante el primer trimestre y del 8-13% durante el segundo y tercer trimestre del embarazo (1-4).

La depresión durante el embarazo (o depresión preparto DAP) es, muchas veces, subvalorada y no diagnosticada (5,6). Diversos estudios han señalado la existencia de un continuum existente entre la depresión durante el embarazo y la depresión en el período posnatal (7). Así, en los últimos 25 años muchos artículos se han focalizado en la depresión posparto (DPP), sin otorgarle a la depresión en el embarazo una importancia significativa (8-11).

Con el término de DPP se entiende un episodio de tipo depresivo que se manifiesta en el período posparto (12) que se articula en una serie de síntomas determinando una grave limitación respecto del funcionamiento global y la calidad de vida de la mujer, con consecuencias también importantes sobre las dinámicas relacionales con su pareja, así como con su hijo y, potencialmente, en el desarrollo psíquico de este último.

De acuerdo con Gjerdingen (13) la DPP representa la complicación más considerable del puerperio, con una incidencia entre el 12-16%, sin embargo estas cifras pueden variar de acuerdo a los estudios entre un 10-20% según el método y el momento de diagnóstico (14,15), pero siempre considerando que los casos más leves pueden no ser reconocidos ni diagnosticados (16).

La prevalencia de la DPP oscila entre el 8-30%, observándose cifras tres veces más alta en los países emergentes que en los países desarrollados (17-20). En Chile, los estudios han informado una incidencia de 9,2% y una prevalencia de 10,2% (21), o una incidencia de 8,8% y una prevalencia de 20,5% (22).

Como se ha señalado, se trata de un desorden depresivo mayor que se manifiesta en el período posparto (12), es decir, los síntomas de la depresión en el embarazo y en el posparto no difieren de aquellos de la depresión en otros momentos del ciclo vital (23).

Desde un punto de vista diagnóstico, se evidencia un compromiso general de la capacidad funcional de un cuadro sintomatológico que dura por al menos una semana y se caracteriza por manifestaciones tales como baja de ánimo, fatiga, trastorno psicomotor, trastornos del sueño y del apetito, pre-

sencia de sentimientos de culpa y, tal vez, ideación suicida (24), pero que en la DPP se suele apreciar una tendencia al llanto y labilidad emotiva (23).

Esta sintomatología habitualmente no se diagnostica, porque en muchos casos suele asumirse que se trata de cambios emocionales normales y no de depresiones, especialmente cuando su aparición es tardía respecto del parto, o porque los profesionales se centran más en la salud física que en la mental de la madre (23).

La DPP debe de ser diferenciada de la disforia posparto ("maternity blues") y la psicosis puerperal. La disforia posparto consiste en un trastorno transitorio de la emotividad muy frecuente en la primera semana del posparto que se puede extender hasta por 10-15 días (25-28) y que tiene una incidencia entre 50-84% (25,29), manifestándose mediante síntomas como llanto, irritabilidad, humor deprimido y ansioso (26). Por lo general no requiere tratamiento específico que vaya más allá de la comprensión, escucha y empatía (28).

Por su parte, la psicosis puerperal es un trastorno psiquiátrico que incide entre el 0,1-0,2% de la población (30) caracterizado por delirios, alucinaciones y una notable reducción de la función psíquica de la mujer (31). Dentro de los desórdenes posnatales es seguramente el más grave en términos de riesgos potenciales para la salud de la madre y del niño (32-34).

Como se ha señalado, si la DAP no es adecuadamente tratada puede producir daño significativo tanto para la madre como para el feto (35), aumentando el riesgo de DPP (36). Por este motivo resulta esencial que las intervenciones terapéuticas sean adecuadas (37-40).

Dada la multifactoriedad del fenómeno, resulta claro que no es posible pensar en una única modalidad de tratamiento como terapia eficaz para todas las situaciones, ante una patología que combina la participación de factores biológicos y psicológicos (41). Dentro de las diferentes opciones de intervención se incluye el tratamiento farmacológico que comprende la prescripción de fármacos antidepresivos (AD), terapia de grupo, consejería y distintos modelos de psicoterapia (23,42-47).

Es una experiencia común que muchas mujeres que padecen de DAP no quieran utilizar fármacos a causa del posible riesgo de malformaciones mayores, de complicaciones perinatales, así como de potenciales efectos negativos sobre el desarrollo del niño en el corto o largo plazo (48,49). Así, la Guía Clínica para el tratamiento de personas con depresión (23) señala como contraindicados durante el primer trimestre del embarazo a la paroxetina, las benzodiacepinas, el litio, la carbamazepina y el

ácido valproico.

De manera similar, en lo que respecta al tratamiento de la DPP, no obstante que numerosos estudios han demostrado la eficacia y la seguridad de los tratamientos farmacológicos (50-52), muchas madres se muestran titubeantes al tomar AD, por temor respecto de los efectos negativos potenciales ligados a la transmisión del fármaco al niño a través de la leche materna (53).

La American Academy of Pediatrics ha clasificado la mayor parte de los AD (con la excepción de la sertralina y paroxetina) como fármacos no compatibles con el amamantamiento (54). Por lo mismo, resulta importante establecer la real eficacia de las intervenciones no farmacológicas tanto en el manejo de la DAP como en la prevención de la DPP (44,55), ya que los modelos psicoterapéuticos son recomendados como primera opción en el caso de depresión leve y moderada (56,57). Específicamente, en Chile, la Guía Clínica para el tratamiento de personas con depresión (23) señala que para el tratamiento de la depresión durante el embarazo o posparto, hay que iniciar el tratamiento con opciones terapéuticas no farmacológicas, específicamente intervenciones ambientales y psicoterapia.

En dicho rango de depresión, como lo han documentado estudios controlados, la terapia cognitivo-conductual (TCC) resulta tener una eficacia par respecto de la mayor parte de los AD (58,59).

Terapia cognitivo-conductual y embarazo. Como se sabe, la TCC comprende tres aproximaciones clínicas principales:

1. *Terapia conductual:* desarrollada principalmente aplicando a la psicología la metodología científica y la aproximación inductiva e hipotética deductiva de la medicina experimental. Según este enfoque, un síntoma representa una respuesta errada aprendida durante un proceso aprendizaje. Todas las intervenciones clínicas, por diversas que sean, buscan cambiar la relación entre estímulos para generar un nuevo aprendizaje y así cambiar la respuesta (el comportamiento patológico o no funcional).

2. *Enfoques cognitivos racionalistas:* el comportamiento es correlacionado con la manera con la cual el sujeto se concibe a sí mismo y al mundo. Específicamente, la realidad es vista como objetivamente cognoscible y, en consecuencia, modificable de acuerdo a parámetros válidos para todos. Los trastornos psicocomportamentales son entendidos como consecuencia de disfunciones cognitivas, que se buscan reducir, controlar y, si es posible, eliminar a través de intervenciones tendientes a afrontar (coping) y a manejar de manera más ade-

cuada las situaciones estresantes, tanto a través de terapias reforzadoras de la habilidad de manejar o gestionar, como de resolución de los problemas.

3. *Enfoque cognitivo post-racionalista:* para esta evolución constructivista del modelo anterior, no es posible tener una idea objetivamente unívoca de la realidad, ya que ésta es conocible sólo a través de la subjetividad del individuo que la explora y vive. Ella es así construida por el sujeto mediante las herramientas emocionales y cognitivas de las que dispone en cierto momento vital y de acuerdo a sus propias referencias. La psicoterapia, desde esta concepción, utiliza las reacciones emotivas, que emergen de las perturbaciones estratégicamente orientadas, generadas por el terapeuta, a través de la "moviola", de episodios significativos en los que se efectúan reformulaciones que evidencien al sujeto su manera personal de funcionar y de autorreferirse su experiencia inmediata. Así, el paciente puede descubrir otra modalidad emotiva y ampliar su rango de manejar las situaciones problemáticas. Como evidencia, una detallada revisión efectuada por Dennis y Hodnett (8), numerosos estudios han documentado la eficacia de la TCC en la DPP (42,60-64), lo que ha sido confirmado en estudios posteriores (65-67) y revisiones sucesivas (68). De esa manera, el National Institute for Health and Clinical Excellence recomienda actualmente a la TCC como tratamiento de primera línea de la DPP leve o moderada (56). Sin embargo, la tasa de deserción es bastante elevada, ya que entre el 10-40% de las participantes no termina o completa el proceso de TCC propuesto, principalmente a causa del tiempo y de los altos costos asociados (8).

Por tal razón, algunos autores han propuesto la TCC de grupo para reducir los costos y las listas de espera, pero los datos de estudios que apoyen dicha alternativa son todavía escasos y no permiten extraer conclusiones ciertas o indicar guías de tratamiento basadas en evidencia (69).

Algunos estudios han demostrado que la combinación entre TCC y AD resulta más eficaz que la sola farmacoterapia en el tratamiento de la depresión grave, permitiendo obtener el máximo beneficio con los mínimos efectos negativos, pero todavía son pocos los estudios que han analizado la eficacia de la terapia combinada TCC y AD en el tratamiento de la DPP (42,70).

Por todo lo anterior es que este trabajo pretende examinar a la luz de las evidencias disponibles, la eficacia de la TCC en la prevención de la DPP en mujeres consideradas de riesgos durante el embarazo.

MÉTODO

Se ha efectuado una búsqueda de la literatura a través de datos bibliográficos electrónicos con el fin de identificar los estudios focalizados sobre la eficacia de la TCC en la prevención de la DPP, en mujeres consideradas como población de riesgo durante el embarazo.

Los límites temporales han sido considerados de enero de 1991 a junio de 2012. Las bases de datos electrónicas analizadas han sido: PubMed, Medline, Embase, Cochrane Library y Psyc INFO. Han sido utilizadas las siguientes palabras claves: "depresión prenatal", "depresión posparto", "preparto", "posparto", "embarazo", "terapia cognitivo-conductual", "prevención" y "tratamiento".

Han sido considerados los estudios en inglés. Para tener una descripción detallada de la metodología utilizada en los estudios, así como para tener datos más detallados de los mismos, han sido excluidos los documentos publicados como abstract, cartas al editor o reporte de casos.

Siguiendo los criterios antes mencionados, han sido seleccionados 24 artículos. De los cuales 9 se trataban de revisiones de la literatura y, en consecuencia, no han sido tomados en consideración. Por lo tanto, los restantes 15 estudios potencialmente relevantes han sido examinados y evaluados de acuerdo a los criterios de admisibilidad y de calidad metodológica por parte de revisores, cuyos resultados han sido confrontados, y las divergencias han sido resueltas mediante la discusión acorde a criterios previamente establecidos.

Al término de esta revisión y confrontación, sólo 8 de los 15 estudios han sido considerados idóneos para la inclusión en la revisión porque presentaban las siguientes características: protocolos randomizados y controlados, focalización en la eficacia de la TCC como estrategia para la prevención de la DPP en las mujeres en riesgo durante el embarazo.

RESULTADOS

Chabrol y cols (71), realizaron un estudio randomizado controlado (RCT) para valorar la eficacia de un programa con fines a la prevención y al tratamiento de la DPP suministrando la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (Edinburgh Postnatal Depression Scale, EPDS), la cual ha sido validada en múltiples países e idiomas, incluido Chile (72). De las 859 mujeres a las que se les administró el instrumento, 258 obtuvieron un puntaje que las ubicaba en riesgo de depresión; ellas fueron asignadas al grupo de prevención/tratamiento (n=130) o al grupo control (n=128). El grupo de prevención recibió

una sesión de TCC tras el parto. Entre la cuarta y sexta semanas tras el mismo, todas las participantes fueron reevaluadas con la EPDS. En el retest, las mujeres del grupo de prevención han mostrado una reducción significativa de los síntomas depresivos. Aquellas que tenían un puntaje de la EPDS ≥ 11 han sido evaluadas nuevamente utilizando la Escala de Evaluación para la Depresión de Hamilton (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS), el Inventario de Depresión de Beck (Beck Depression Inventory, BDI) y la Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (Mini-Neuropsychiatric Interview, MINI). En los casos en los cuales se observó un diagnóstico de episodio depresivo mayor, no obstante el programa preventivo, las mujeres participantes han proseguido en el grupo de tratamiento (n=18) o en el grupo de control (n=30). Las mujeres han sido tratadas con 5-8 sesiones domiciliarias de TCC de 1 hora de duración. La intervención efectuada fue bien aceptada, reduciendo significativamente los síntomas depresivos respecto del grupo de control y ha resultado eficaz para la prevención y el tratamiento de la DPP.

Hagan y cols (73), testearon la eficacia de un programa de prevención con TCC para reducir la prevalencia de depresión durante el primer año del posparto en madres con parto prematuro. Fueron incluidas en el estudio todas las madres de niños de pretérmino (<33 semanas) o con un muy bajo peso al nacer (<1.500g). Durante la segunda semana después del parto, las participantes han sido evaluadas mediante el Inventario para los Trastornos Afectivos y la Esquizofrenia (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS). Las mujeres que resultaron encontrarse en riesgo de desarrollar la DPP fueron randomizadas en el grupo de intervención (n=101) o en el grupo de control (n=98). La intervención consistió en 6 sesiones semanales de TCC de grupo con una duración de 2 horas, entre la segunda y la sexta semana después del parto. Todas las participantes del estudio fueron nuevamente evaluadas con la SADS a 2, 6 y 12 meses después del parto pretérmino. Cincuenta y cuatro mujeres (27%) fueron diagnosticadas como afectadas por depresión menor o mayor. En este estudio no se evidenció diferencias significativas entre los dos grupos en la prevalencia, en la aparición y en la duración de los episodios de depresión, sin embargo, las participantes evaluaron el programa de intervención como útil y oportuno.

Zayas y cols (74), condujeron un RCT para testear la eficacia de una intervención psicosocial a bajo costo en el reducir la DAP y la DPP. Para aquello, tomaron como muestra a mujeres de nivel socioeconómico bajo y pertenecientes a minorías étnicas (n=187), consideradas en riesgo de

depresión, asignándolas al grupo de intervención (n=57) o al grupo de control (n=43). La intervención consistió en 8 sesiones de TCC dirigida a la prevención de la DPP, 4 sesiones de psicoeducación y apoyo social continuo. La revaloración ha sido realizada 3 meses después del parto. El grupo de intervención no ha evidenciado diferencias significativas en el funcionamiento social o en los síntomas depresivos.

Muñoz y cols (75), evaluaron una intervención prenatal para prevenir la aparición de DAP o DPP. La TCC fue dirigida al manejo del ánimo, a las competencias sociales, como a la modalidad de apego. Cuarenta y un mujeres embarazadas y de alto riesgo de desarrollar una DPP fueron asignadas al grupo de intervención (n=21) o al grupo control (n=20). La evaluación de eventuales síntomas depresivos fue obtenida durante el embarazo y a 1, 3, 6 y 12 meses tras el parto. Si bien se encontró diferencia en la incidencia de episodios depresivos mayores entre los dos grupos (14% en el grupo de intervención vs 25% en el grupo control), no presentó significación estadística, tal vez a causa del tamaño reducido de la dimensión de la muestra.

Austin y cols (76), evaluaron la eficacia de la TCC en mujeres con DAP leve o moderada, consideradas en riesgo de DPP. Ellas fueron asignadas al grupo de tratamiento o al grupo de control al cual se ha dado un tríptico informativo sobre cómo manejar los problemas que podrían aparecer en el embarazo. La EPDS y el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (State-Trait Anxiety Inventory, STAI) fueron administradas antes de comenzar la intervención (T1), apenas concluida la intervención (T2), dos meses después del parto (T3) y cuatro meses después del parto (T4). De las 277 mujeres (EPDS >10) que aceptaron participar, 191 fueron asignadas al grupo TCC y 86 al grupo de control. El grupo TCC recibió 6 sesiones semanales de 2 horas de terapia, centrada en la prevención y el manejo del estrés, de la ansiedad y de la DAP, así como el cuidado del neonato. Los resultados han demostrado que en todas las mujeres se logró una mejora significativa de la sintomatología depresiva y ansiosa, y que la intervención mediante TCC no fue significativamente más eficaz respecto a las informaciones dadas al grupo de control. Hay que tener presente que los resultados pueden encontrarse afectados por la tendencia a la remisión espontánea (que se puede dar en sujetos leve o moderadamente sintomáticos) y la posibilidad que el hecho de lograr empáticamente un auxilio informativo práctico, como el recibido por los sujetos del grupo de control, haya tenido un valor terapéutico (activando mecanismos de coping).

Cho y cols (77), realizaron un RCT piloto para valorar la eficacia de la TCC en la prevención de la DPP en mujeres en riesgo. Novecientas veintisiete mujeres embarazadas fueron reclutadas de 6 centros obstétricos y puestas a screening con la BDI. De las 99 mujeres con puntajes significativamente elevados en la BDI (puntaje >16), 27 fueron diagnosticadas como deprimidas mediante la Entrevista Clínica Estructurada (SCID-I), de las cuales 15 fueron asignadas a TCC y 12 al grupo de control. La intervención consistió en 9 sesiones quincenales de 1 hora centrada en la mejora del ánimo deprimido y sobre relaciones de pareja disfuncionales. Los resultados demostraron que la TCC fue eficaz en la reducción de síntomas depresivos y mostraron, también, un efecto persistente en al menos un mes después del parto.

El-Mohandes y cols (78), evaluaron la eficacia de una intervención de TCC realizada durante el embarazo, en la reducción de los siguientes riesgos conductuales en el período posnatal: humo directo, exposición ambiental al humo de tabaco, depresión y exposición a violencia doméstica por parte de la pareja. Mujeres afroamericanas en 6 clínicas del Distrito de Columbia fueron evaluadas, reclutadas y asignadas al grupo de intervención con TCC (n=452) o al grupo de control con tratamiento habitual (n=461). Los datos fueron obtenidos en el período prenatal y en una media de 10 semanas después del parto. Fueron realizadas 2 sesiones en el posparto, encontrándose una reducción importante en lo que respecta a la presencia de la depresión, incluso si la diferencia entre los dos grupos no ha resultado estadísticamente significativa.

Le y cols (79), realizaron un RCT para evaluar la eficacia de una intervención con TCC en la prevención de la DPP en mujeres de alto riesgo durante el embarazo. Una muestra de 217 participantes, prevalentemente inmigrantes de Centro América de bajos recursos, fueron asignadas al grupo de intervención (n=112) con 8 semanas de TCC de grupo durante el embarazo y 3 sesiones de tratamiento individual en el post-parto, o al grupo de control (n=105). Las participantes fueron evaluadas en 5 momentos sucesivos con la escala de depresión del Centro para Estudios Epidemiológicos (Center for Epidemiological Studies Depression Scale, CES-D), la BDI y el Mood Screener (MS) con el fin de identificar eventuales síntomas depresivos o la aparición de episodios depresivos mayores. El grupo de intervención presentó menor sintomatología depresiva y significativamente menor incidencia de episodios depresivos respecto al grupo de control al segundo momento. Tales efectos han resultado más marcados en las mujeres que habían participado enteramente en las

sesiones de intervención. Más aún, en las evaluaciones sucesivas la incidencia acumulativa de episodios depresivos mayores no reportó diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos. Tal intervención ha resultado eficaz para reducir la DAP, pero no la DPP.

DISCUSIÓN

Si bien el rol de la TCC en el tratamiento de la depresión mayor (59,80) y de la DPP (56,62,63) ha sido bien documentado, sólo pocos estudios se han ocupado de su rol en la prevención de la DPP en mujeres identificadas en riesgo durante el embarazo, como había ya puesto en evidencia la investigación de Morrel y cols (68).

Los estudios efectuados con este método muestran todavía algunas limitaciones metodológicas. En primer lugar, resultan heterogéneas tanto en las metodologías utilizadas para evaluar el riesgo de desarrollar un estado depresivo en una mujer embarazada como en las medidas de éxito. Por tal motivo es difícil realizar una comparación directa entre los resultados obtenidos en los estudios examinados. Por ejemplo, en algunos no ha sido utilizada una metodología adecuada para la evaluación diagnóstica de la DPP: sólo en los estudios de Hagan y cols (73) y de Cho y cols (77) han sido utilizadas entrevistas estructuradas estandarizadas (la SCID-I y la SADS). Además, en algunos estudios, la muestra es muy limitada para permitir un análisis estadístico confiable entre los grupos y, en algunos casos, han sido estudiadas categorías muy específicas para permitir una adecuada generalización de los resultados (por ejemplo: mujeres de NSE bajo, afroamericanas o madres de prematuros).

Otra importante limitación ha sido la falta de un adecuado seguimiento en el posparto: sólo 3 estudios han considerado un período de control de 12 meses (73,75,79). Como se sabe, la DPP puede no desarrollarse en seguida (por ejemplo, tras un año del parto), por lo que un período más largo de observación es fundamental para definir mejor la eficacia de una estrategia de prevención a largo plazo.

Como se ha observado, las intervenciones de TCC adoptadas en los estudios han sido efectuadas utilizando sólo pocas sesiones, por lo que estas estrategias de intervención deben ser consideradas más como "psicoterapia breve", que una verdadera TCC. Se han centrado en los procesos de coping asociados a situaciones de estrés, más que a formas de psicoterapia estructurada y a "largo plazo". Estos aspectos pueden explicar porqué todos los enfoques de TCC utilizados en estos estudios han

producido un mejoramiento en el corto plazo, mientras falta definir su real eficacia en la depresión en el largo plazo. Convencer a las mujeres embarazadas en riesgo de depresión, pero sin una sintomatología significativa, a participar de un programa preventivo resulta complejo y está asociado a elevadas tasas de deserción (75).

En conclusión, sólo dos de los estudios seleccionados han demostrado una eficacia estadísticamente significativa de la TCC versus otras estrategias usadas en los grupos de control, por lo que son necesarios estudios controlados posteriores a largo plazo para establecer con datos certeros, el impacto real de este enfoque psicoterapéutico en la prevención de la DPP.

La presente revisión permite evidenciar algunas importantes implicaciones clínicas y psicoterapéuticas. Primero que todo, el diagnóstico precoz y el tratamiento de la DAP revisten de una importancia significativa para evitarle a la mujer con depresión no tratada la aparición de la DPP. Por lo mismo, los síntomas de malestar referidos por las mujeres embarazadas no deben ser subvalorados ni considerados como un componente normal de la experiencia del embarazo. Prestar mayor atención a los síntomas de la depresión, puede en efecto mejorar el screening y la identificación de mujeres que sufren de depresión durante el embarazo y el posparto (5). Además, para las mujeres que están viviendo un episodio depresivo inicial leve o moderado durante el embarazo, la TCC representa el tratamiento de primera elección, considerando el hecho de que la mayor parte de las mujeres embarazadas afectadas por síntomas depresivos rechaza consumir fármacos durante el embarazo. Si bien al momento sólo hay disponibles pocos estudios sobre la eficacia de la TCC en la DAP (81), no evidencian una diferencia en la respuesta entre las mujeres embarazadas deprimidas y la población general.

Por otra parte, si la depresión es grave o no responde a la psicoterapia sola, se recomienda una combinación entre fármacos y TCC (48,56,57). Al respecto, una reciente revisión de De Rubeis y cols (59) con imagen funcional de resonancia magnética (fMRI) demuestra que la TCC resulta tener una eficacia similar a aquella de la mayor parte de los fármacos antidepresivos, reduciendo el riesgo de recaída, incluso después de una eventual interrupción de la terapia farmacológica.

La TCC probablemente actúa sobre los mismos mecanismos neuronales involucrados en la terapia con AD, no a través de un proceso "bottom-up" sino que mediante un proceso "top-down" (82). La misma revisión sugiere que los pacientes con mayor reactividad límbica serían los principales

candidatos para una farmacoterapia, mientras que aquellos con dificultad en la regulación de las emociones, especialmente si se asocian a una disminución de la funcionalidad prefrontal, podrían beneficiarse principalmente de la TCC.

Entre los enfoques de TCC disponibles, el terapeuta debiese adoptar la estrategia más adecuada, teniendo en cuenta las características de la personalidad, las capacidades cognitivas, la motivación, la gravedad de la depresión y la eventual presencia de una comorbilidad psiquiátrica. Asimismo, debe ser evaluada la duración de la terapia y la frecuencia de las sesiones, que deben ser individualizadas para cada paciente.

En particular, el nuevo modelo cognitivo denominado como "post-racionalista" (83) puede ser sugerido en las mujeres que sientan una necesidad de un cambio emotivo profundo, de manera de incidir en sus procesos de apego, con el fin de desarrollar una relación más adaptativa con el niño (84). Los principales temas desarrollados por el post-racionalismo son los siguientes:

- El desarrollo del sí está estrechamente ligado a las activaciones afectivas y emotivas (85,86).
- En la interface existente entre la experiencia inmediata y la explicación, como entre la modalidad subjetiva de ordenar y autorreferirse la experiencia, se construye activamente el sentido de sí y de los otros (87).
- La psicopatología es recomendada cuando la asimilación de una nueva experiencia aparece como perturbante y no puede ser asimilada en el sentido de sí sin provocar una alteración de la coherencia interna (88).
- La recompensación que se produce puede ser resuelta sólo a través del logro de un nuevo equilibrio más complejo y adaptativo (89).
- Existe un continuum entre normalidad y patología: así la severidad de los síntomas depende de un compromiso en la capacidad de flexibilidad, de generatividad, de autorregulación y de abstracción (90-93).

En mujeres con un episodio depresivo o consideradas con riesgo de DPP, utilizando el modelo post-racionalista, los sentimientos de negatividad percibidos como aspectos de sí objetivos e inmutables, pueden ser focalizados como expresión de la manera propia de organizar la experiencia subjetiva, mejorando así los recursos adaptativos personales. En todo caso, la elección de la TCC sola o en asociación con los fármacos AD, debe ser evaluada caso a caso y requiere decisiones tomadas en colaboración entre médico y paciente.

CONCLUSIÓN

Como ha demostrado esta revisión, se han efectuado sólo pocos estudios controlados sobre la eficacia de la TCC en la prevención de la DPP en las mujeres en riesgo en el curso del embarazo. Es más, los estudios hasta ahora publicados presentan algunos límites metodológicos relevantes. Así, resulta importante que sean efectuadas investigaciones utilizando una metodología y un seguimiento más adecuados, para evaluar mejor el rol de la TCC en la prevención de la DPP. En todo caso, entre las principales intervenciones psicoterapéuticas disponibles, la TCC es considerada una estrategia de primera línea en el tratamiento de la depresión mayor. Resulta así importante evaluar en estas mujeres la eficacia de los nuevos modelos cognitivos como el post-racionalista en cuanto están potencialmente en condición de producir un más eficaz y estable reordenamiento emocional.

REFERENCIAS

1. Bennett HA, Einarson A, Taddio A, Koren G, Einarson TR. Prevalence of depression during pregnancy: systematic overview. *Obstet Gynecol* 2004;103:698-709.
2. Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression. A systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol* 2005;106:1071-83.
3. Gaynes BN, Gavin N, Meltzer-Brody S, *et al.* Perinatal depression: prevalence, screening accuracy, and screening outcomes. *Evid Rep Technol Assess* 2005;119:1-8.
4. Banti S, Mauri M, Oppo A, *et al.* From the third month of pregnancy to 1 year postpartum. Prevalence, incidence, recurrence, and new onset of depression. Results from the Perinatal Depression-Research & Screening Unit study. *Compr Psychiatry* 2011;52:343-51.
5. Manber R, Blasey C, Allen JJB. Depression symptoms during pregnancy. *Arch Women Ment Health* 2008;11:43-8.
6. Raudzus J, Misri S. Managing unipolar depression in pregnancy. *Curr Opin Psychiatry* 2008;22:13-8.
7. Gotlib IH, Whiffen VE, Mount JH, Milne K, Cordy NI. Prevalence rates and demographic characteristics associated with depression in pregnancy and the postpartum. *J Consult Clin Psychology* 1989;57:269-74.
8. Dennis CL, Hodnett E. Psychosocial and psychological interventions for treating postpartum depression (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008; Issue 3.
9. Dennis CL. Preventing postpartum depression Part II: a critical review of nonbiological interventions. *Can J Psychiatry* 2004;49:526-38.
10. Dennis CL. Psychosocial and psychological interventions for prevention of postnatal depression: systematic review. *BMJ* 2005;331:15.

11. Ryan D, Milis L, Misri N. Depression during pregnancy. *Can Fam Physician* 2005;51:1087-93.
12. Cox J, Murray D, Chapman G. A controlled study of the onset, duration and prevalence of Postnatal Depression. *Br J Psychiatry* 1993;163:27-31.
13. Gjerdingen D. The effectiveness of various postpartum depression treatments and the impact of antidepressant drugs on nursing infants. *J Am Board Fam Pract* 2003;16:372-82.
14. O'Hara M, Swain A. Rates and risk of postpartum depression – a meta-analysis. *International Review Psychiatry* 1996;8:37-54.
15. O'Hara M, Zekoski E. Postpartum depression: a comprehensive review. *Motherhood and Mental Illness* 1988;2:17-63.
16. Brown S, Lumley J. Satisfaction with care in labour and birth: A survey of 790 Australian women. *Birth* 1994;21:4-13.
17. Jadresic E. Depresión postparto. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1990;28:147-58.
18. Patel V, De Souza N, Rodrigues M. Postnatal depression and infant growth and development in low income countries: a cohort study from Goa, India. *Arch Dis Child* 2002;87:1-4.
19. Cooper P, Murray L. Postnatal depression. *BMJ* 1998;316:1884-6.
20. Cooper P, Tomlinson M, Swartz L, Woolgar M, Murray L, Molteno C. Postpartum depression and the mother-infant relationship in a South African peri-urban settlement. *Br J Psychiatry* 1999;175:554-8.
21. Jadresic E, Jara C, Miranda M, Arrau B, Araya R. Trastornos emocionales en el embarazo y el puerperio: estudio prospectivo de 108 mujeres. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 1992;30:99-106.
22. Alvarado R, Rojas M, Monardes J, Neves E, Olea E, Perucca E, et al. Cuadros depresivos en el postparto y variables asociadas en una cohorte de 125 mujeres embarazadas. *Rev Psiquiat* 1992;3:1168-76.
23. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica: tratamiento de personas con depresión, 2009. Hallado en: <http://www.minsal.gob.cl/portal/url/item/7222754637c08646e04001011f014e64.pdf>
24. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Forth Edition (DSM-IV). Washington: APA Press, 1994.
25. Pitt B. "Atypical" depression following childbirth. *Br J Psychiatry* 1968;114:1325-35.
26. Kennerly H, Gath D. Maternity blues: detection and measurement by questionnaire. *Br J Psychiatry* 1989;155:356-62.
27. O'Hara M, Schlechte J, Lewis D. Prospective study of postpartum blues: biologic and psychosocial factors. *Arch General Psychiatry* 1991;48: 801-5.
28. Gregoire A. Hormones and postnatal depression. *Br J Midwifery* 1995;3:99-105.
29. Oakley A, Chamberlain G. Medical and social factors in post-partum depression. *J Obstet Gynaecol* 1981;1:182-7.
30. Hipwell A, Kumar R. Le conseguenze della psicosi post-partum di tipo affettivo sul bambino. En: Murray, L. y Cooper, P. (Ed). *Depressione del post-partum e sviluppo del bambino*, CIC Edizioni Internazionali, Roma. 1997.
31. Brockington I, Cernik K, Schofield E, Downing A, Francis A, Keelan C. Puerperal psychosis: phenomena and diagnosis. *Arch General Psychiatry* 1981;38:829-33.
32. Bramante A. 2005. *Fare e disfare... dall'amore alla distruttività. Il filicidio materno*, Aracne, Roma.
33. Menacci C, Anniverso R. (Ed.) 2005. *Le manifestazioni psichiche nei cicli vitali della donna*, Pacini, Pisa.
34. Zaccagnino M. 2009. *I disagi della maternità. Individuazione, prevenzione, trattamento*. Franco Angeli, Milano.
35. Bonari L, Pinto N, Ahn E, Einarson A, Steiner M, Koren G. Perinatal risks of untreated depression during pregnancy. *Can J Psychiatry* 2004;49:726-35.
36. Misri S, Kendrick BA, Oberlander TF, et al. Antenatal depression and anxiety affect postpartum parenting stress: a longitudinal, prospective study. *Can J Psychiatry* 2010;55:222-7.
37. Cohen LS, Altshuler LL, Harlow BL, et al. Relapse of major depression during pregnancy in women who maintain or discontinue antidepressant treatment. *JAMA* 2006;295:499-507.
38. Schneid-Kofman N, Sheiner E, Levy A. Psychiatric illness and adverse pregnancy outcome. *Int J Gynecol Obstet* 2008;101:53-6.
39. Pawlby S, Hay DF, Sharp D, Waters CS, O'Keane V. Antenatal depression in adolescent offspring: prospective longitudinal community-based study. *J Affect Disord* 2009;113:236-43.
40. Wan MW, Green J. The impact of maternal psychopathology on child-mother attachment. *Arch Women Ment Health* 2009;12:123-34.
41. Leahy-Warren P, McCarthy G. Postnatal depression: prevalence, mother's perspectives and treatment. *Br J Psychiatry* 2007;171:550-5.
42. Misri S, Reebye P, Corral M, Milis L. The use of paroxetine and cognitive-behavioral therapy in postpartum depression and anxiety: a randomized controlled trial. *Can J Psychiatry* 2004;65:1236-41.
43. Bonari L, Koren G, Einarson TR, Jasper JD, Taddio A, Einarson A. Use of antidepressant by pregnant women: evaluation of perception of risk, efficacy of evidence based counselling and determinants of decision making. *Arch Women Ment Health* 2005;8:214-20.
44. Dennis CL, Ross LE, Grigoriadis S. Psychosocial and psychological interventions for treating antenatal depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; Issue 3.
45. American College of Obstetricians and Gynecologists. *ACOG Practice Bulletin Number 92. Obstet Gynecol* 2008;4:1001-20.
46. Milgrom J, Martin P, Negri L. 2003. *I cerca, prevenzione e strategie di intervento psicologico*, Edizioni Erickson, Trento.
47. Monti F, Agostini F. 2006. *La depressione postnatale*, Carocci Editore, Roma.
48. Bellantuono C, Migliarese G, Gentile S. Serotonin reuptake inhibitors in pregnancy and the risk of ma-

- jor malformations: a systematic review. *Human Psychopharmacology* 2007;22:121-8.
49. Misri S, Kendrick BA. Treatment of perinatal mood and anxiety disorders: a review. *Can J Psychiatry* 2007;52:489-98.
 50. Hoffbrand S, Howard L, Crawley H. Antidepressant drug treatment for postnatal depression. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2001; Issue 2.
 51. Dennis CL, Stewart DE. Treatment of postpartum depression, part 1: a critical review of biological interventions. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1242-51.
 52. Bellantuono C, Migliarese G, Maggioni F, Imperadore G. L'impiego dei farmaci antidepressivi nel puerperio. *Recenti Prog Med* 2007;98:29-42.
 53. Dennis CL, Chung-Lee L. Postpartum depression help-seeking barriers and maternal treatment preferences: a qualitative systematic review. *Birth* 2006;33:323-31.
 54. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics* 2001;108:776-89.
 55. Dennis CL. Treatment of postpartum depression, part 2: a critical review of non biological interventions. *J Clin Psychiatry* 2004;65:1252-65.
 56. NICE, National Institute for Health and Clinical Excellence. Antenatal and Postnatal Mental Health. Clinical Management and Service Guidance NHS: London, 2007.
 57. Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, *et al.* The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:403-13.
 58. Rupke SJ, Blecke D, Renfrow M. Cognitive Therapy for Depression. *Am Fam Physician* 2006;73:83-6.
 59. De Rubeis RJ, Siegle GJ, Hollon SD. Cognitive therapy versus medication for depression: treatment outcomes and neural mechanisms. *Nature* 2008;9:788-96.
 60. Bennet P, Honey KL, Morgan M. A brief psycho-educational group intervention for postnatal depression. *Br J ClinPsychol* 2002;41:405-9.
 61. Prendergast J, Austin MP. Early childhood nurse-delivered cognitive behavioural counseling for post-natal depression. *Australas Psychiatry* 2001;9:209-16.
 62. Cooper PJ, Murray L, Wilson A, Romaniuk H. Controlled trial of the short and long-term effect of psychological treatment of post-partum depression. I. Impact on maternal mood. *Br J Psychiatry* 2003;182:412-9.
 63. Murray L, Cooper PJ, Wilson A, Romaniuk H. Controlled trial of the short- and long-term effect of psychological treatment of post-partum depression. II. Impact on the mother-child relationship and child outcome. *Br J Psychiatry* 2003;182:420-7.
 64. Morrel J. Psychological interventions for postnatal depression. Randomized controlled trial and economic evaluation. *National Research Register* 2004.
 65. Kuosmanen L, Vuorilehto M, Kumpuniemi S, Melartin T. Postnatal depression screening and treatment in maternity and child health clinics. *J Psychiatr Ment Health Nurs* 2010;17:554-7.
 66. Slade P, Morrell CJ, Rigby A, Ricci K, Spittlehouse J, Brugha TS. Postnatal women's experiences of management of depressive symptoms: a qualitative study. *Br J Gen Pract* 2010;60:440-8.
 67. Milgrom J, Holt CJ, Gemmill AW, Ericksen J, Leigh B, Buist A, Schembri C. Treating postnatal depressive symptoms in primary care: a randomized controlled trial of GP management, with and without adjunctive counseling. *BMC Psychiatry* 2011;11:95.
 68. Morrel CJ, Warner R, Slade P, *et al.* Psychological interventions for postnatal depression: cluster randomized trial and economic evaluation. The PoNDER trial. *Health Technol Assess* 2009;13:1-146.
 69. Stevenson MD, Scope A, Sutcliffe PA, Booth A, Slade P, Parry G, Saxon D, Kalthenthaler E; group cognitive behavioural therapy for postnatal depression advisory group. Group cognitive behavioural therapy for postnatal depression: a systematic review of clinical effectiveness, cost-effectiveness and value of information analyses. *Health Technol Assess* 2010;14:1-107.
 70. Appleby L, Warner R, Whitton A, Faragher B. A controlled study of fluoxetine and cognitive behavioural counselling in the treatment of postnatal depression. *BMJ* 1997;314:932-6.
 71. Chabrol H, Teissedre F, Saint-Jean M, Teisseyre N, Roge B, Mullet E. Prevention and treatment of postpartum depression: a controlled randomized study on women at risk. *Psychol Med* 2002;32:1039-47.
 72. Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scales (EPDS) in Chilean postpartum women. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1995;16:187-91.
 73. Hagan R, Evans SF, Pope S. Preventing postnatal depression in mothers of very preterm infants: a randomized controlled trial. *BJOG* 2004;111:641-7.
 74. Zayas LH, McKee MD, Jankowski KRB. Adapting psychosocial intervention research to urban primary care environments: a case example. *Ann Fam Med* 2004;2:504-8.
 75. Muñoz RF, Le HN, Ghoshlppen C, *et al.* Prevention of postpartum depression in low-income women: development of the mamás y bebés/mothers and babies course. *Cogn Behav Pract* 2007;14:70-83.
 76. Austin MP, Frilingos M, Lumley J, *et al.* Brief antenatal cognitive behaviour therapy group intervention for the prevention of postnatal depression and anxiety: a randomized controlled trial. *J Affect Disord* 2008;105:35-44.
 77. Cho HJ, Kwon JH, Lee JJ. Antenatal cognitive-behavioral therapy for prevention of postpartum depression: a pilot study. *Yonsei Med J* 2008;49:553-62.
 78. El-Mohandes AA, Kiely M, Joseph JG, *et al.* An intervention to improve postpartum outcomes in African-American mothers: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2008;112:611-20.
 79. Le HN, Perry DF, Stuart EA. Randomized controlled trial of a preventive intervention for perinatal depression in high-risk Latinas. *J Consult Clin Psychol* 2011;79:135-41.
 80. Muñoz RF, Cuijpers P, Smit F, Barrera AZ, Leykin, Y. Prevention of major depression. *Ann Rev Clin Psychol* 2010;27:181-212.
 81. Steinberg SI, Bellavance F. Characteristics and

- treatment of women with antenatal and postpartum depression. *Int J Psychiatry Med* 1999;29:209-33.
82. Bellantuono C, Nardi B, Mircoli G, Santone G. *Manuale essenziale di psichiatria*. Roma: Il Pensiero Scientifico Editore, 2009.
83. Moltedo A. La evolución de la obra y el modelo de Vittorio Guidano: notas histórico-biográficas. *Rev Psicología* 2008;17:65-85.
84. Guidano VF. *The Self in Progress*. New York: The Guilford Press, 1991.
85. Nardi B, Moltedo A. Rol de la relación de reciprocidad en el desarrollo de las diversas organizaciones de significado personal. *Gaceta de Psiquiatría Universitaria (Chile)* 2008;4:345-58.
86. Nardi B, Moltedo A. Desarrollo del modelo de las organizaciones de significado personal de Vittorio Guidano: los procesos de construcción del sí en el modelo cognitivo post-racionalista evolutivo. *Psicoperspectivas* 2009 (Chile);8:93-111.
87. Moltedo A. Procesos de mantención de la identidad: entre la continuidad y el cambio. *Psicoperspectivas* 2006 (Chile);5:35-47.
88. Moltedo A, Nardi B. Processi di mantenimento dell'identità: tra continuità e cambiamento. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* 2010;15:98-113.
89. Moltedo A. Más allá de la nosografía: la visión cognitivo procesal sistémica del síntoma. *Psicoperspectivas* 2004 (Chile);3:5-93.
90. Nardi B. *Costruirsi. Sviluppo e adattamento del Sé nella normalità e nella patologia*. Milano: Franco Angeli, 2007.
91. Nardi B. Guidelines on the construction of a post-rationalist therapeutic approach. *European Psychotherapy* 2010;9:57-67.
92. Nardi B, Bellantuono C. A new adaptive and evolutionary conceptualization of the personal meaning organization (POM) framework. *European Psychotherapy* 2008;8:5-16.
93. Moltedo A. Le Difficoltà della Nosografia del Disturbi dell'Umore. En: B. Nardi (Ed). *Disturbi dell'Umore*. Ancona: Ed. Accademia Dei Cognitivi Della Marca. Italia. 2007.
-

Casos Clínicos

Gestación heterotópica en dos casos de embarazos espontáneos

Mireia Aranda F.¹, María Inmaculada González R.¹, Fernando Ruiz M.¹, César Lizán T.¹, Nuria Abril U.¹, Fernando Bonilla M.¹

¹Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Valencia. Valencia, España.

RESUMEN

Gestación heterotópica se define como la coexistencia entre gestación intra y extrauterina. Su incidencia es baja en embarazos espontáneos, aumentando con las técnicas de reproducción asistida, por lo tanto, su diagnóstico precisa de un alto índice de sospecha. Presentamos dos casos, sin antecedentes de importancia, con gestación actual espontánea, que consultaron por dolor hipogástrico y goteo hemático. En la ecografía se objetivaron una gestación intrauterina detenida y una masa anexial compatible con gestación tubárica. Tras la sospecha de gestación heterotópica se realizó salpingectomía laparoscópica y legrado evacuador. La anatomía patológica confirmó el diagnóstico en las pacientes.

PALABRAS CLAVES: *Gestación heterotópica espontánea, dolor abdominal*

SUMMARY

Heterotopic pregnancy consists of simultaneous intra and extra uterine pregnancy. The incidence is low in spontaneous pregnancies, but these pregnancies are more common when assisted reproductive technologies are used; therefore, diagnosis requires a high index of suspicion. We report two cases with no history of interest and a spontaneous pregnancy, who presented with hypogastric pain and spotting. An ultrasound scan showed an intrauterine gestational sac and adnexal mass consistent with ectopic pregnancy. As a heterotopic pregnancy was suspected, laparoscopic salpingectomy and curettage of the miscarriage were performed. Pathological analysis confirmed the diagnosis.

KEY WORDS: *Spontaneous heterotopic pregnancy, abdominal pain*

INTRODUCCIÓN

Se denomina gestación heterotópica a la coexistencia de una gestación intra y extrauterina. No existen muchos casos recogidos en la literatura y el primer caso de embarazo heterotópico fue descrito por Duberney en 1708 en los hallazgos de una autopsia. Su incidencia oscila alrededor de 1:30.000 gestaciones, aumentando hasta 1:100-1:500 con la utiliza-

ción de las técnicas de reproducción asistida (1).

Debido a su baja incidencia, el diagnóstico a veces resulta difícil y requiere de un alto índice de sospecha. Por ello, cuando visualizamos una gestación intrauterina, no debemos descartar la existencia de un ectópico.

El objetivo de esta comunicación es presentar dos casos de gestación heterotópica en embarazos espontáneos.

Casos clínicos

Caso 1. Tercigesta espontánea de 30 años, con dos abortos y un parto anterior. Sin antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria, ni cirugía abdominal. Consultó en urgencia de ginecología en semana 8 de amenorrea por goteo hemático y dolor abdominal, sin ecografías previas. Hemodinámicamente estable y afebril. Dolor abdominal en fosa iliaca derecha con defensa voluntaria. Parámetros analíticos dentro de la normalidad y BHCG de 18.160 mU/ml. En ecografía transvaginal se observa saco gestacional intrauterino desestructurado (gestación no viable) e imagen paraovárica derecha heterogénea de 5 cm compatible con gestación ectópica y moderada cantidad de líquido libre en Douglas. Ante la sospecha diagnóstica se realiza salpingectomía derecha y legrado obstétrico evacuador. Durante la intervención se objetiva trompa derecha engrosada

de aproximadamente 5 cm y moderada cantidad de líquido libre (Figura 1). La anatomía patológica confirma el diagnóstico de gestación ectópica y restos deciduo-coriales intrauterino.

Caso 2. Primigesta espontánea de 34 años, sin antecedentes de interés. Consulta en urgencia por goteo hemático y dolor hipogástrico. Hemodinámicamente estable. Analítica dentro de la normalidad y BHCG de 20.460 mU/ml. En la ecografía se observó saco gestacional intraútero vacío de 5 semanas y saco en trompa izquierda con vesícula y embrión de 6 semanas con latido cardiaco. Se realiza salpingectomía izquierda por laparoscopia y legrado evacuador. Durante la intervención, se observa trompa izquierda engrosada de 5x3 cm (Figura 2). La anatomía patológica confirma el diagnóstico de embarazo ectópico y restos deciduo-coriales intrauterino (Figura 3).

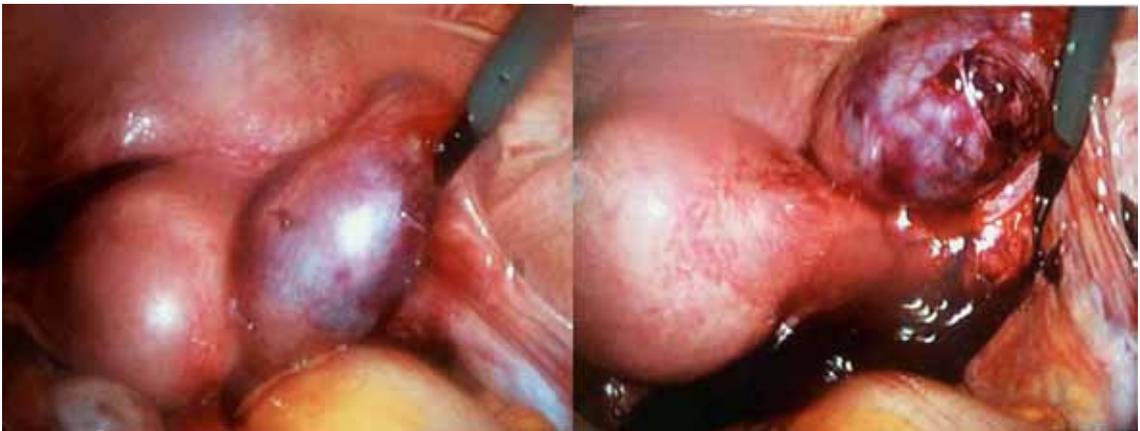


Figura 1. Caso 1. Hallazgos laparoscópicos. Trompa derecha engrosada con hemoperitoneo.

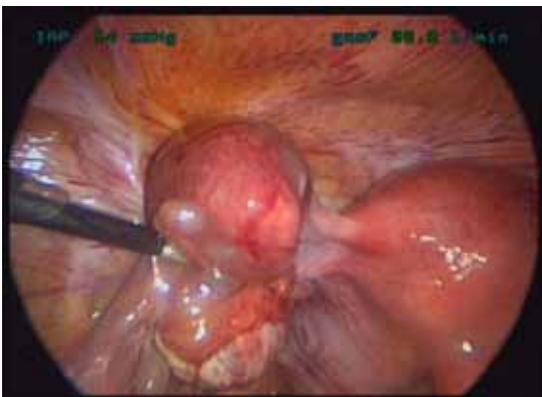


Figura 2. Caso 2. Hallazgos laparoscópicos. Trompa izquierda engrosada.

DISCUSIÓN

La etiología de la gestación heterotópica no se encuentra bien definida, pero hay descritos factores de riesgo que pueden predisponer a esta condición clínica, como son alteraciones sobre la trompa, por ejemplo debido a una enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis, edad materna avanzada, técnicas de reproducción asistida (2).

Es una patología que debido a su baja incidencia se encuentra subdiagnosticada. Es importante sospecharla, ya que las gestaciones ectópicas continúan siendo la primera causa de muerte materna durante el primer trimestre (80-90%) (3).

Los síntomas que nos deben hacer sospechar son el sangrado vaginal, dolor abdominal y masa

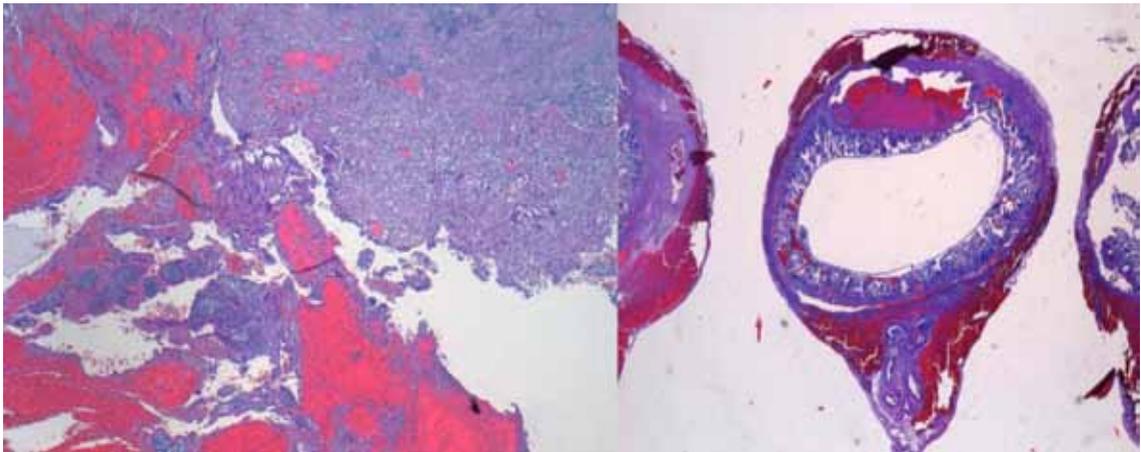


Figura 3. Caso 2. Anatomía patológica de ectópico tubárico y restos deciduocoriales.

anexial, son manifestaciones inespecíficas que muchas veces dificultan un diagnóstico precoz. El diagnóstico diferencial se debe realizar con el síndrome de hiperestimulación ovárica, folículo hemorrágico, apendicitis aguda y cólico renal (4).

El método diagnóstico principal sigue siendo la ecografía transvaginal con el Doppler (5). Se debe ser cauto con el diagnóstico ecográfico, ya que la presencia de una imagen econegativa intrauterina (pseudosaco o gestación inicial) observado en un 10-20% de los embarazos ectópicos, puede conducir a falsos diagnósticos, como también un cuerpo lúteo hemorrágico nos puede dar una falsa imagen de ectópico (6). Sólo la anatomía patológica o la evolución de la gestación dan el diagnóstico de certeza (7). Una cuantificación de BHCG mayor a la esperada para el tiempo de amenorrea, asociado a dolor abdominal y descartando embarazo múltiple, puede hacernos sospechar también de una gestación heterotópica (4).

El tratamiento es principalmente quirúrgico, preferible por vía laparoscópica, y la laparotomía en caso de inestabilidad hemodinámica. La técnica habitual es la salpingectomía, de elección si existe rotura tubárica. El metotrexate sistémico estaría contraindicado, para así mantener la viabilidad de la gestación intrauterina (8). La tasa de pérdida de la gestación intrauterina es de alrededor del 35%.

CONCLUSIÓN

Ante una ecografía gestacional de primer trimestre siempre se debería visualizar el útero y ambos anexos, ya que aunque se trate de una patología poco frecuente, se debe descartar la gestación heterotópica tras visualizar un saco intrauterino, ya

que éste es el único modo de obtener un diagnóstico precoz y una disminución de la morbilidad.

Agradecimientos: Al servicio de anatomía patológica por facilitar las imágenes.

REFERENCIAS

1. Varras M, Akrivis C, Hadjopoulos G, Antoniou N. Heterotopic pregnancy in a natural conception cycle presenting with tubal rupture: a case report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;106:79-82.
2. Kaplan F, Espinoza O, Scheppeler M, Cabrera D. Embarazo heterotópico: una patología emergente. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67:402-4.
3. Cabero i Roura LI, Sánchez Durán MA. En: *Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología)*. 3ªed. Madrid: Ergon; 2008. p 161-2.
4. DeCherney A, Eichhorn J. Severe abdominal pain during early pregnancy in a woman with previous infertility. *N Engl J Med* 1996;334:255-60.
5. Bassil S, Pouly JL, Canis M, Janny L, Vye P, Chaptin C, Bruhat MA. Advanced heterotopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer, with survival of both the babies and the mother. *Hum Reprod* 1991;6:1008-10.
6. Umranikar S, Rafi J, Bawden P, Umraniker S, O'Sullivan B, Moor A. Acute presentation of a heterotopic pregnancy following spontaneous conception: a case report. *Cases J* 2009;2:9369.
7. Southern Medical Association. Heterotopic pregnancy. *South Med* 1999;92:330-2.
8. Cabrera JM, Mallafre J, Serra B. Embarazo ectópico. *Elservier 4ª edición Protocolos de Obstetricia y Medicina Perinatal del Instituto Universitario Dexeus*. Barcelona Editorial Masson 2006;151-3.

Casos Clínicos

Absceso renal en el embarazo

Cecilia Goity F.¹, Eduardo Correa A.², Paulina Daniels S.¹

¹ Departamento de Obstetricia y Ginecología, Escuela de Medicina, Universidad de los Andes, Chile. ² Médico cirujano.

RESUMEN

El absceso renal es una grave e infrecuente complicación de las infecciones del tracto urinario, siendo excepcional durante el embarazo. Su sintomatología es inespecífica, por lo que el diagnóstico debe buscarse en forma activa. Se presenta un caso clínico de un absceso renal en una paciente cursando un embarazo gemelar, siendo tratada durante la gestación con buenos resultados.

PALABRAS CLAVE: *Absceso renal, infección del tracto urinario, embarazo*

SUMMARY

Renal abscess is an infrequent but serious complication of the urinary tract infection, and exceptional in pregnancy. The symptomatology is unspecific, so the diagnosis must be pursued actively. We present a case report of a renal abscess in a twin pregnancy, treated successfully during gestation.

KEY WORDS: *Renal abscess, urinary tract infection, pregnancy*

INTRODUCCIÓN

El absceso renal es una complicación infrecuente pero grave dentro de las infecciones del tracto urinario (ITU), que presentaba una mortalidad de 39-50% en la década de los años sesenta y setenta del siglo XX. Actualmente, gracias a la disponibilidad del diagnóstico por imágenes, además de un manejo agresivo, la letalidad se ha reducido al 6%. Sin embargo, el diagnóstico sigue siendo difícil, ya que los pacientes presentan una sintomatología difusa y poco específica, siendo el 10% de ellos oligosintomáticos (1).

El principal factor de riesgo del absceso renal es la presencia de litiasis urinaria, que se encuentra entre el 20-60% de los pacientes con esta patología. Las alteraciones estructurales del tracto urinario,

trauma, vejiga neurogénica y diabetes se han visto asociados al desarrollo de un absceso renal (2).

El desarrollo del absceso renal durante el embarazo es excepcional, pese a que la prevalencia de la ITU aumenta con la gestación (10-15% de las gestantes) y que el 75% de los abscesos renales son secundarios a la infección (2,3).

El objetivo de esta comunicación es presentar el caso de un absceso renal en una paciente con embarazo gemelar monocorial biamniótico diagnosticado y tratado en el Hospital Parroquial de San Bernardo.

Caso clínico

Gestante de 37 años, múltipara de 6, cursando un embarazo gemelar monocorial biamniótico de

19 +5 semanas, derivada al servicio de urgencia de obstetricia y ginecología del Hospital Parroquial de San Bernardo por dolor lumbar izquierdo de una semana de evolución y drenaje espontáneo de material purulento a través de trayecto fistuloso localizado en la región dorsal izquierda, que se inicia 48 horas antes de la consulta.

Como antecedente destaca el abuso de alcohol en forma reiterada y adicción a pasta base por 13 años hasta 9 meses antes de la consulta. Además, la paciente tuvo un episodio de pielonefritis aguda 3 años antes de la consulta, con tratamiento antibiótico incompleto e historia de un año y medio de evolución de dolor en fosa lumbar izquierda intermitente, que cedió tras supuración de contenido purulento y tratamiento con amoxicilina.

Al examen físico de ingreso se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, destacando puño percusión esbozada a izquierda y trayecto fistuloso con salida activa de contenido purulento en región dorsal izquierda. La altura uterina era de 22 cm y ambos fetos con latidos cardíacos positivos.

En los exámenes de ingreso destacaban una PCR de 42 (rango: 0-10 mg/dL), sin leucocitosis ($9.000/\text{mm}^3$) y orina completa sugerente de ITU. Evaluada por el equipo de urología se solicitó urocultivo, baciloscopia y cultivo de secreción purulenta. Se inició tratamiento antibiótico empírico con cefotaxima 1 gramo cada 6 horas endovenoso. Se realizó una ecografía renal que evidenciaba un riñón derecho normal de 13,7 cm, riñón izquierdo de 11,5 cm hipocogénico, en el cual no se lograba definir diferenciación entre cortical y seno renal, ni su morfología, sugiriendo elementos de tipo inflamatorio como una posible pielonefritis enfisematosa, asociado a una imagen sugerente de trayecto fistuloso con conexión a partes blandas.

Se decide completar estudio de imágenes con Resonancia Magnética (RM) y manejo expectante. Evoluciona con una PCR en ascenso, alcanzando un pico de 70 mg/dL al tercer día de hospitalización, con leucocitos en rango normal ($8.800/\text{mm}^3$). Al cuarto día de hospitalización se realiza la RM que mostró un riñón izquierdo atrófico, con dos imágenes sugerentes de absceso de 4 y 2 cm respectivamente, el mayor de éstos unido a trayecto fistuloso (Figura 1).

El urocultivo de ingreso informó E. Coli >100.000 UFC, resistente a ampicilina, amikacina y cefadroxilo. El cultivo de secreción fue positivo a Streptococcus anginosus y Proteus Mirabilis, ambos sensibles a Cefotaxima. Se interconsulta al equipo de infectología, sugiriendo cambio de esquema a Clindamicina y resolución quirúrgica del cuadro. A los 11 días de hospitalización se realizó nefrectomía izquierda



Figura 1. RM que muestra un riñón izquierdo atrófico, con dos imágenes sugerentes de absceso de 4 y 2 cm respectivamente, el mayor de éstos unido a trayecto fistuloso (flecha).

abierta sin incidentes. Luego de dos días en la UCI la paciente es trasladada a la sala de alto riesgo obstétrico, siendo dada de alta 6 días post cirugía, certificándose la viabilidad de ambos fetos y debiendo completar 21 días de tratamiento antibiótico.

Por medio de un parto vaginal sin inconvenientes a las 35+3 semanas de embarazo se obtienen dos recién nacidos, el primero con peso 1985 gramos, talla 53,5 cm y Apgar 9-9, y el segundo con peso de 1685 gramos, talla 41,5 cm y Apgar 7-9.

DISCUSIÓN

Durante el embarazo las infecciones urinarias aumentan su frecuencia, debido a cambios anatómicos y funcionales que se producen en el sistema urinario, siendo la mayoría de ellas asintomáticas (2). Entre el 2 y 10% de las embarazadas cursarán con bacteriuria asintomática, y el 40% de ellas progresarán a pielonefritis aguda si no son tratadas en forma adecuada (4).

La sintomatología del absceso renal es inespecífica, siendo similar a una pielonefritis. Es por esto que la sospecha debe ser alta, planteándose especialmente en pacientes con síntomas de pielonefritis de evolución tórpida. Destacan por orden de frecuencia la presencia de fiebre (84%), dolor lumbar (64%), letargia (32%), vómitos y náuseas (30%), además de leucocitosis (93%) (1).

La vía principal de infección es la ascendente (75%), siendo los microorganismos aislados más frecuentes la E. Coli (26%), Klebsiella pneumoniae (22%), Staphylococcus aureus (18%), a pesar que sólo el 50% de los urocultivos resulta positivo. Parte

fundamental del diagnóstico son las imágenes, principalmente la ecografía y la TAC, alcanzando esta última un éxito diagnóstico entre 90-100% (1).

Debe sospecharse y se recomienda el estudio con imágenes en cualquier embarazada con pielonefritis que persiste febril luego de 4 a 5 días de tratamiento antibiótico con sensibilidad certificada con antibiograma, especialmente si existe historia de nefrolitiasis, aunque no es posible descartar la patología en presencia de piuria y fiebre con urocultivo negativo (2).

En la actualidad, la mayor disponibilidad de imágenes y exámenes de laboratorio han permitido un diagnóstico más precoz, y con ello se ha demostrado que un manejo conservador con un esquema antibiótico endovenoso adecuado permite la curación en el 75% de los casos. Además, tanto las imágenes como el manejo agresivo actual, ya sea médico (antibioticoterapia según antibiograma por al menos 21 días, hasta obtener una completa remisión clínica e imagenológica) o quirúrgico (drenaje percutáneo, quirúrgico o nefrectomía) según sea la indicación han permitido disminuir en gran magnitud la mortalidad por absceso renal (1).

Dos casos reportados en la literatura de absceso renal en el embarazo detallan la presentación clínica del cuadro, siempre muy inespecífica. En un caso reportado en Australia en 2003, sobre una mujer de 30 años cursando un embarazo de 25 semanas, al momento de consultar la paciente refería historia de una semana de dolor en flanco izquierdo; al examen físico estaba afebril con puño-percusión positiva a izquierda, orina completa compatible con ITU y urocultivo negativo, realizándose posteriormente el diagnóstico definitivo con RM (3).

El segundo caso, publicado en Brasil en 2006, da cuenta de una mujer de 35 años que cursando un embarazo de 38 semanas, hospitalizada por presentar fiebre de 5 días de evolución asociado náuseas, vómitos y dolor lumbar; temperatura de 38,2°C y puño percusión positiva a derecha, teniendo como antecedente una ITU por *E. Coli* no tratada a las 36 semanas. El diagnóstico definitivo se realizó con TAC (2).

Ambos casos se presentaron en forma similar a lo descrito en pacientes no embarazadas. Nuestro caso se presentó en forma tardía y evidente por eliminación franca de pus por fístula lumbar.

Con respecto al tratamiento, en el caso reportado en Australia se decidió diferir la cirugía hasta las 30 semanas, por sospecha de tumor renal como diagnóstico, por prominente vascularización sugerente de un carcinoma renal. Esto fue descartado por aspiración percutánea, quedando con el diagnóstico definitivo de absceso renal. Se planteó realizar drenaje pero inició trabajo de parto por lo que finalmente se realizó posterior a éste, sin incidentes (3). En el reporte brasilero, dado que se trataba de un embarazo de término, con la paciente febril, leucocitosis de 14.000/mm³ y PCR aumentada (8,75 mg/dL) se decide iniciar tratamiento endovenoso con ampicilina e inducir el trabajo de parto. Posterior a éste se realiza manejo conservador con esquema antibiótico de amplio espectro con resultados satisfactorios, sin necesidad de intervención quirúrgica (2).

CONCLUSIÓN

Se reporta un caso de absceso renal en una madre con embarazo gemelar, dado la temprana edad gestacional, se realiza la totalidad del tratamiento, médico y quirúrgico, durante la gestación en forma exitosa, lo que no había sido descrito anteriormente. Cabe recalcar la importancia de tener una alta sospecha frente a esta patología, ya que un estudio adecuado con imágenes permitirá un tratamiento oportuno, el que será determinante en el pronóstico materno y fetal.

REFERENCIAS

1. Ferreira R, Schneider-Monteiro E, Borges JL, Mazzucchi E, Marmo A, Srougi M. Renal and perinephric abscesses: Analysis of 65 consecutive cases. *World J Surg* 2007;31:431-6.
2. Santos L, Borges A, Serrano F, Alves MJ, Campos A. Absceso renal na gravidez. *Acta Med Port* 2006;19:427-30.
3. Puvaneswary M, Bisits A, Hosken B. Renal abscess with paranephric extension in a gravid woman: Ultrasound and magnetic resonance imaging findings. *Australas Radiol* 2005;49:230-2.
4. Prakash J. The kidney in pregnancy: A journal of three decades. *Indian J Nephrol* 2012;22:159-67.

Casos Clínicos

Úlcera genital aguda en paciente adolescente

Patricia Rubio C.¹, Laura Baquedano M.¹, Elisa Gil A.², María Lapresta M.³

¹ Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Miguel Servet; ² Instituto Valenciano de Infertilidad (IVI);
³ Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. España.

RESUMEN

La úlcera vulvar aguda o úlcera de Lipschütz es una entidad poco frecuente y habitualmente subdiagnosticada. Es reconocida por la aparición súbita de lesiones ulcerosas y dolorosas en vulva, vagina y/o periné, sin antecedente de contacto sexual previo. La etiología es desconocida. El diagnóstico diferencial debe incluir causa infecciosa venérea o no, síntoma de cuadro autoinmune u otra enfermedad sistémica, o efecto secundario a la administración de fármacos. Las lesiones desaparecen espontáneamente, habitualmente sin secuelas y sin recurrencias a largo plazo.

PALABRAS CLAVES: *Úlcera de Lipschütz, úlcera genital aguda, úlcera en espejo*

SUMMARY

Acute genital ulcer or Lipschütz ulcer is a rare and underdiagnosed, entity that usually presents an acute and painful ulcer in the vulva, lower vagina and/or perineum of nonvenereal origin. The etiology is unknown but the differential diagnosis must include sexually and nonsexually transmitted infections, autoimmune conditions, local manifestations of systemic illness and drug reactions. The lesions heal spontaneously and most patients have no recurrence and no long-term sequelae.

KEY WORDS: *Lipschütz ulcer, acute genital ulcer, kissing ulcer*

INTRODUCCIÓN

Las úlceras genitales aparecen como manifestación de un proceso local específico o como reflejo de una patología sistémica. Es un signo que genera gran ansiedad y muchas veces vergüenza por su presunta relación con las enfermedades de transmisión sexual (ETS) (1).

La úlcera de Lipschütz o "ulcus vulvae acutum" es una entidad poco frecuente y habitualmente subdiagnosticada. Afecta a mujeres jóvenes que en la mayoría de casos no tienen historia de contactos

sexuales previos (1,2). Se trata de un proceso autolimitado que se resuelve espontáneamente en 2 ó 3 semanas sin dejar secuelas ni tendencia a la recidiva. La etiología es desconocida y el diagnóstico se hace por exclusión. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples afectando la vulva, el periné y/o el tercio inferior de vagina. Suele ir acompañado de sintomatología sistémica tipo fiebre o febrícula, odinofagia, otalgia y mialgias. La forma de presentación más frecuente es la gangrenosa o úlcera bilateral "en espejo". En algunos casos debuta como una vesícula rojovinoso y todas ellas evolucionan a

una úlcera dolorosa de bordes irregulares y fondo necrótico (1-3).

Se presenta una paciente adolescente con diagnóstico por exclusión de una úlcera de Lipschütz en su forma gangrenosa.

Caso clínico

Mujer de 14 años, sin antecedentes de interés que consulta por la aparición súbita de úlceras muy dolorosas en encías y vulva, en el contexto de un cuadro pseudogripal de cuatro días de evolución tratado por su pediatra con paracetamol. La paciente refiere menarquía hacía tres meses sin ciclo posterior. No relata relaciones sexuales.

A la exploración presenta cinco pequeñas aftas orales de fondo blanco rodeadas de un halo eritematoso, menores de 1 mm, dispuestas únicamente por las encías. En los genitales presenta una úlcera bilateral en espejo a la altura del tercio inferior de labios menores, que dificulta la inspección a causa del dolor. Son lesiones de 1,2 cm de diámetro con bordes festoneados y fondo cubierto por esfacelos sobre una base eritematosa con evidente reacción inflamatoria (Figura 1). El resto del examen es normal excepto una adenopatía inguinal bilateral, dolorosa al tacto.

Se solicita una batería de pruebas complementarias que incluye: Hemograma, bioquímica y perfil hepático: normales, con ausencia de leucocitosis. Test de Tzanck e inmunofluorescencia directa para virus herpes simple tipo 1 y 2 negativos. Cultivos para hongos y bacterias del fondo de la úlcera: sin



Figura 1. Úlcera de Lipschütz (úlceras en espejo o kissing ulcer).

desarrollo de microorganismos. Serologías para virus de Epstein Barr (VEB), lúes, clamidia, micoplasma, virus de inmunodeficiencia humana (VIH), virus de hepatitis A, B y C y citomegalovirus (CMV) negativos en la extracción inicial y a las cuatro semanas. Estudio analítico de autoinmunidad: títulos normales.

La negatividad de todas las pruebas refuerza el diagnóstico de una úlcera de Lipschütz en su presentación gangrenosa. Se pautan curas locales empleando un producto con cicatrizante tópico y lidocaína, analgésicos vía oral y una cobertura anti-biótica con doxiciclina.

Tras dos semanas de tratamiento se objetiva desaparición de las aftas bucales y una gran mejoría de las lesiones vulvares que han evolucionado a granulomas cicatriciales no dolorosos, que curan sin dejar cicatriz residual en dos semanas.

DISCUSIÓN

La úlcera de Lipschütz debe considerarse entre las opciones diagnósticas de la patología vulvar en mujer joven. La sospecha clínica se basa en la morfología característica de las lesiones y los datos de anamnesis en los que destaca la corta edad de las pacientes habitualmente vírgenes (1,3). El diagnóstico definitivo se hace por exclusión, confirmando la resolución espontánea del cuadro en un plazo máximo de un mes. No se aconseja la toma de biopsias ya que los hallazgos histológicos son completamente inespecíficos (4).

El diagnóstico diferencial de las úlceras genitales debe incluir la etiología infecciosa, tanto venéreas o de transmisión sexual, como no venéreas, las traumáticas, las úlceras como síntoma de una enfermedad sistémica y las malignas o tumorales (Tabla I) (1,2,4).

La úlcera de Lipschütz o úlcera vulvar aguda fue descrita por este autor en 1913 (5); no se disponen de grandes series publicadas debido a su escasa prevalencia y al diagnóstico inconstante, bien por desconocimiento o porque el cuadro se resuelve antes de que la paciente consulte al ginecólogo. La etiología es desconocida. No se ha podido establecer una relación clara con ningún agente propuesto, si bien, el virus de Epstein-Barr aparece como responsable en gran número de casos, actuando como citotóxico directo sobre el epitelio vulvar o como desencadenante de una reacción inmunológica sistémica (3,6).

Tabla I
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ÚLCERA VULVAR AGUDA

Infeciosas de transmisión sexual	Virus herpes simple, Lúes, HIV, Clamidia tracomatis (granuloma venéreo), Hemofilus ducreyi (chancroide)
Infeciosas no de transmisión sexual	Virus Epstein-Barr, virus herpes simple, Cándida, Citomegalovirus, virus influenza A, Salmonela, Micobacterias
Enfermedades sistémicas	Enfermedad Behçet, enfermedad de Crohn, reacción medicamentosa (Stevens-Johnson, eritema multiforme, erupción o rash), pénfigo vulgar o bulloso, liquen plano o escleroso, aftas idiopáticas, síndrome de Reiter, pioderma gangrenoso, síndrome PFAPA (fiebre, aftas, faringitis y adenitis), síndrome MAGIC (úlceras bucales y genitales más inflamación de cartílagos), déficit de hierro, ácido fólico o vitamina B12
Traumáticas	Mecánicas, térmicas, químicas
Malignas o tumorales	Carcinoma basocelular, carcinoma escamoso, Paget extramamario, leucemia/linfoma

Hay descritas tres formas de presentación clínica (6,7):

Gangrenosa: úlcera única habitualmente bilateral y en espejo ("kissing ulcer") de borde irregular y fondo necrótico que curan en unos días y pueden dejar cicatriz. Suelen acompañarse de sintomatología general. Es la forma de presentación más habitual.

Miliar: úlceras múltiples, fibrinosas y más superficiales, con halo eritematoso y pequeño tamaño. Cicatrizan rápido y sin secuelas. No se acompaña de cuadro sistémico.

Crónica: forma recidivante. Poco frecuente.

El tratamiento es únicamente sintomático, empleando analgésicos y productos tópicos cicatrizantes, reepitelizantes y antisépticos, asociados o no a anestésicos locales. Los antibióticos de amplio espectro, tipo doxiciclina, resultan útiles en la forma gangrenosa. En cuadros con lesiones muy grandes o dolorosas los corticoides sistémicos o intralesionales parecen acelerar la recuperación y mejorar la eficacia analgésica (1-4).

CONCLUSIÓN

El diagnóstico diferencial de las úlceras genitales agudas debe incluir agentes locales y sistémicos, contemplando la etiología infecciosa, venérea o no, como la más frecuente. La úlcera de Lipschütz aparece en mujeres jóvenes que en su mayoría no refieren contacto sexual previo. El cuadro clínico

es llamativo con lesiones ulceradas y dolorosas, de aparición súbita que ocasionan gran ansiedad en pacientes y familiares. Es necesario hacer una correcta orientación diagnóstica, aclarar que no es una enfermedad de transmisión sexual y recalcar en que la resolución es rápida, espontánea y definitiva, como se refiere en el caso presentado.

REFERENCIAS

1. Levy Bencheton A, Agostini A, Mortier I, Sadoun C, et al. Acute vulvar ulcer of Lipschütz: a misdiagnosis entity. *Gynecol Obstet Fertil* 2011;39:e58-60.
2. Brinca A, Canelas MM, Carvalho MJ, Vieira R, et al. Lipschütz ulcer (ulcus vulvae acutum): a rare cause of genital lesion. *An Bras Dermatol* 2012;87:622-4.
3. Huppert JS. Lipschütz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women. *Dermatol Ther* 2010;23:533-40.
4. Keogan MT. Clinical immunology review series: an approach to the patient with recurrent orogenital ulceration, including Behçet's syndrome. *Clin Exp Immunol* 2009;156:1-11.
5. Lipschütz B. Über eine eigenartige Geschwürsform des weiblichen genitales (ulcus vulvae acutum). *Arch Dermatol Syph* 1913;114:363-96.
6. Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J, et al. Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls: a clinical and microbiological study. *Arch Dermatol* 2009;145:38-45.
7. Hernández-Nuñez A, Córdoba S, Romero-Maté A. Lipschütz ulcers: four cases. *Pediatr Dermatol* 2008;25:364-7.

Casos Clínicos

Adenocarcinoma de endometrio de patrón sertoliforme

Laura Baquedano M.¹, Fernando Puig F.¹, Patricia Rubio C.¹, Miguel Angel Ruiz C.¹

¹ Servicio de Ginecología, Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, España.

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente que consultó por metrorragia posmenopáusica. En la biopsia histeroscópica dirigida se informó de adenocarcinoma de endometrio endometriode bien diferenciado. Se practicó histerectomía, doble anexectomía y lavados peritoneales. Durante el acto quirúrgico se valoró el grado de infiltración miometrial, que al revelar afectación del útero hasta la serosa, implicó la realización de linfadenectomía de espacios pélvicos y paraaórtico. El diagnóstico definitivo anatomopatológico fue de adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode de patrón sertoliforme moderadamente diferenciado. El estadio FIGO fue IIIA, por lo que se indicó quimioterapia y radioterapia como tratamiento adyuvante. A los 2 años la paciente presenta recidiva ganglionar y metástasis pulmonares con progresión a pesar del tratamiento quimioterápico, por lo que finalmente fallece.

PALABRAS CLAVE: *Adenocarcinoma de endometrio sertoliforme, metrorragia posmenopáusica*

SUMMARY

We report a case of a patient with postmenopausal bleeding. In hysteroscopic directed biopsy was reported endometrioid endometrial adenocarcinoma well differentiated, so that she underwent total hysterectomy, both salpingo-oophorectomy and peritoneal washings. In the surgery, we evaluated the miometrial infiltration, with report invasion until serosa, so we practised pelvic and paraaortic lymphadenectomy. The pathologic diagnosis was sertoliform endometrioid carcinoma of the endometrium with moderate differentiation. The FIGO stage was IIIA, and we indicated chemotherapy and radiotherapy. Two year after, the patient presented nodal recurrence and lung metastases with no response to the chemotherapy drugs, so she dies.

KEY WORDS: *Sertoliform carcinoma of the endometrium, postmenopausal bleeding*

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es el tumor más frecuente del tracto genital femenino en los países industrializados, y su incidencia va en aumento, de tal manera que una de cada 30-40 mujeres lo desarrollará a lo largo de su vida. Ocupa el cuarto lugar

por orden de frecuencia entre los tumores malignos de la mujer. La mayoría de las mujeres con cáncer de endometrio son posmenopáusicas, con pico de incidencia en torno a los 60 años (1).

Siguiendo a Bokhman (2), se distinguen dos tipos histológicos. El tipo I supone el 90% de los cánceres de endometrio, tienen en general buen

pronóstico y corresponde al adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode y sus variantes menos frecuentes (tumores con diferenciación escamosa, el adenocarcinoma villoglandular, el carcinoma secretor y el carcinoma de células ciliadas). Se asocian a estímulo estrogénico prolongado de la mucosa endometrial y factores como menarquia temprana, menopausia tardía, nuliparidad, hipertensión arterial, diabetes, obesidad y tratamientos hormonales como el tamoxifeno. El tipo II, menos frecuente, se trata de las variantes no endometrioides, sobre todo células claras y serosopapilar (mucinoso, células transicionales y mixto), no se relaciona con la exposición estrogénica y muestra un comportamiento biológico más agresivo (3).

Dentro de las variantes de adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode se encuentra el adenocarcinoma de patrón sertoliforme. Se trata de una variedad muy rara de carcinoma de endometrio que muestra de forma focal o difusa un patrón que recuerda al de los tumores ováricos de células de Sertoli. Presentamos un caso de esta infrecuente variedad histológica diagnosticada y tratada en nuestro Servicio.

Caso clínico

Paciente de 57 años que consulta en mayo de 2008 por presentar cuadro de metrorragia posmenopáusica de dos meses de evolución, de forma discontinua y en cantidad variable. Paciente nulípara, con menopausia a los 47 años y desde hace casi 9 años en tratamiento con Tibolona por síndrome climatérico florido. A la exploración no se detectó ninguna anomalía y por ecografía, el endometrio era heterogéneo y engrosado de 13 mm, con mala delimitación del halo subendometrial.

Se programó una histeroscopia diagnóstica, en la que objetivó el canal endocervical sin anomalías, y en la cavidad uterina una formación polipoide de unos 3 cm inserta en cara posterior, bien vascularizada, que se biopsió. El resto del endometrio era atrófico. El resultado anatomopatológico fue de adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode, grado nuclear y arquitectural 1 (bien diferenciado).

El estudio preoperatorio, los marcadores tumorales, la citología cervicovaginal y la ecografía abdominal fueron normales. La resonancia nuclear magnética (RMN) pélvica, confirmó la presencia de un endometrio engrosado, irregular, con invasión de más de la mitad del miometrio. Los anejos mostraban un aspecto normal.

Con este diagnóstico se indicó histerectomía total simple, anexectomía bilateral, citologías peritoneales de los espacios paracólicos y Douglas. La

exploración de la cavidad abdominal no encontró hallazgos patológicos de interés. Se realizó estudio intraoperatorio de invasión miometrial uterina, informando afectación de más del 50% de su espesor, hasta alcanzar la serosa uterina. Se practicó linfadenectomía de etapificación de los territorios pélvicos y paraaórticos. El postoperatorio fue favorable y la paciente fue dada de alta a la semana de la intervención quirúrgica.

El análisis anatomopatológico definitivo fue (Figura 1): adenocarcinoma de endometrio con patrón predominantemente sertoliforme, grado nuclear 2, grado arquitectural 1 (moderada diferenciación), de 43 mm en su mayor diámetro, localizado en fundus, que infiltra todo el espesor del miometrio, alcanzando y sobrepasando la serosa. No se observó invasión vascular evidente, pero sí cambios asociados a la misma. Se asoció a adenocarcinoma intramucoso multifocal. Los anejos fueron normales y los 27 ganglios extraídos (17 de cadena pélvica izquierda, 8 de cadena pélvica derecha y 2 de paraaórtica) no mostraron signos de afectación tumoral. Las citologías peritoneales fueron negativas. Se realizaron técnicas inmunohistoquímicas, siendo positivas CK7, EMA, vimentina, receptores estrogénicos y de progesterona, y negativa la cromogranina e inhibina.

Según la clasificación de FIGO, el tumor fue definido como estadio IIIA. En la sesión del comité de tumores ginecológicos, se indicó tratamiento adyuvante con radioterapia y quimioterapia. Se administraron 3 ciclos de quimioterapia (cisplatino + adriamicina) y posteriormente recibió radioterapia externa (50Gy) y braquiterapia que concluyó 6 meses después de la cirugía.

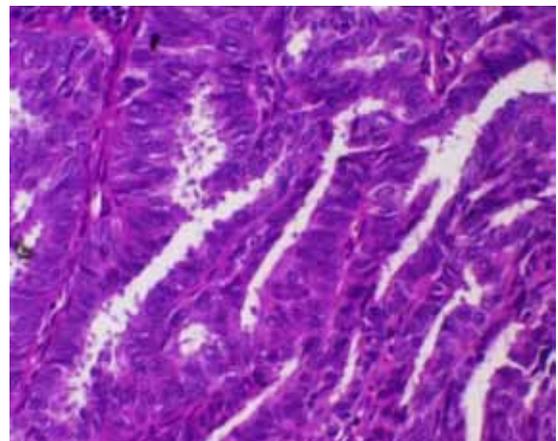


Figura 1. Adenocarcinoma de endometrio patrón sertoliforme (x40). Tinción hematoxilina-eosina.

Una vez recibido dicho tratamiento, la paciente siguió los controles pautados en la consulta de Ginecología Oncológica. En febrero de 2009, en la tomografía axial computarizada (TAC) de control se objetivan múltiples imágenes compatibles con metástasis pulmonares, adenopatías sospechosas en cadena iliaca interna y masa de partes blandas de 93x45 mm que provoca destrucción de isquion izquierdo. Se iniciaron varias líneas de quimioterapia con mala respuesta a todas ellas y progresión de la enfermedad. En agosto de 2012 la paciente fallece.

DISCUSIÓN

El cáncer de endometrio es el tumor ginecológico más prevalente en el mundo desarrollado, y la forma anatomopatológica más frecuente es el adenocarcinoma endometriode o tipo I, que representa el 90% de todos los carcinomas de endometrio. Existen variantes dentro de este grupo, como el adenocarcinoma de endometrio de patrón sertoliforme.

Este patrón está claramente descrito en el ovario desde hace décadas, como una variante especial de carcinoma endometriode, siendo de difícil diagnóstico diferencial con los tumores de los cordones sexuales, ya que en su crecimiento imita a las células de Sertoli. En el endometrio, fue descrito por primera vez por Fox y Brander en 1988 (4) en una paciente de 41 años, y en la actualidad continúa siendo una variedad muy rara, con muy pocos casos descritos en la literatura, hasta la publicación actual, 4 artículos concretamente que hacen referencia a 7 pacientes (4-7).

En el estudio anatomopatológico, el patrón es muy característico, ya que recuerda a los tumores de células de Sertoli ováricos. El componente sertoliforme está compuesto por pequeños túbulos, sólidos o huecos, y cordones cortos revestidos por células columnares con citoplasma claro y suele ser el predominante, como se informa en la mayor parte de los casos descritos hasta la actualidad.

En cuanto al estudio inmunohistoquímico, las células en el componente sertoliforme son inmunoreactivas frente a citoqueratinas, antígeno epitelial de membrana y vimentina, pero no frente a actina y desmina (8).

Estos tumores deben diferenciarse de los sarcomas del estroma endometrial con elementos tipo cordones sexuales, y de los tumores uterinos que se asemejan a los tumores de los cordones sexuales ováricos por la presencia de elementos de adenocarcinoma endometriode convencional, y por la frecuente presencia de diferenciación escamosa y

la ausencia de inmunorreactividad frente a actina y desmina (9).

Aunque se les considera tumores de bajo grado, el pronóstico real es desconocido, ya que no se dispone de datos de seguimiento a largo plazo y el número de casos publicados es muy limitado para sacar conclusiones definitivas. En todos los casos descritos hasta la actualidad, se trataba de estadios FIGO I y II. Sin embargo, nuestra paciente se clasificó como estadio III al diagnóstico, algo que indudablemente se asoció a la mala evolución de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

Existen muy pocos casos descritos en la literatura de este tipo de tumores. Los que hay son estudios descriptivos en los que se observa que los factores epidemiológicos, la clínica y el tratamiento son comunes al adenocarcinoma endometriode. En general se les considera de bajo grado, pero hoy por hoy, el patrón sertoliforme del adenocarcinoma no puede considerarse un factor pronóstico per se, ya que el comportamiento biológico de estos tumores no es diferente del adenocarcinoma endometriode convencional. Es por ello que siguen su misma estadificación, tratamiento y seguimiento.

REFERENCIAS

1. Azueta A, Gatiús S, Matias-Guiu X. Endometrioid carcinoma of the endometrium: pathologic and molecular features. *Semin Diagn Pathol* 2010;27:226-40.
2. Bokhman JV. Two pathologic types of endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol* 1983;15:10-7.
3. Clement PB, Young RH. Endometrioid carcinoma of the uterine corpus: a review of its pathology with emphasis on recent advances and problematic aspects. *Adv Anat Pathol* 2002;9:117-42.
4. Fox H, Brander WL. A sertoliform endometrioid adenocarcinoma of the endometrium. *Histopathology* 1988;13:584-6.
5. Eichhorn JH, Young RH, Clement PB. Sertoliform endometrial adenocarcinoma: a study of four cases. *Int J Gynecol Pathol* 1996;15:119-26.
6. Liang SX, Patel K, Pearl M, Liu J, Zheng W, Tornos C. Sertoliform endometrioid carcinoma of the endometrium with dual immunophenotypes for epithelial membrane antigen and inhibin alpha: case report and literature review. *Int J Gynecol Pathol* 2007;26:291-7.
7. Usadi RS, Bentley RC. Endometrioid carcinoma of the endometrium with sertoliform differentiation. *Int J Gynecol Pathol* 1995;14:360-4.
8. Zhao C, Vang R, Bratthauer GL, *et al.* Comparative

analysis of alternate immunohistochemical (IHC) markers for the distinction of ovarian Sertoli cell tumors from endometrioid tumors and carcinoid tumors: a study of 160 cases. United States and Canadian Academy of Pathology Annual Meeting; 2006; Atlanta, GA. Abstract 947.

9. Murray SK, Clement PB, Young RH. Endometrioid carcinomas of the uterine corpus with sex cord-like formations, hyalinization, and other unusual morphologic features: a report of 31 cases of a neoplasm that may be confused with carcinosarcoma and other uterine neoplasms. *Am J Surg Pathol* 2005;29:157-66.

Casos Clínicos

MALT-linfoma de cérvix: reporte de caso

Inés Benedetti P.¹, Lía Barrios G.¹, Eusebio Contreras B.^a

¹ Grupo de Investigación Histopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Colombia.

^a Estudiante de Medicina, Grupo de Investigación Histopatología, Facultad de Medicina, Universidad de Cartagena, Colombia.

RESUMEN

Los linfomas MALT de cérvix son de muy rara presentación. Se reporta el caso de una paciente de 38 años con neoplasia linfoproliferativa detectada incidentalmente en los cortes de rutina, durante el estudio anatómo-patológico de espécimen de resección producto de histerectomía total, motivada por hallazgos ecográficos compatibles con miomatosis en cuerpo uterino. La etiología de esta neoplasia está asociada a procesos infecciosos o autoinmunes, se ha descrito alta radiosensibilidad y quimiosensibilidad a la bioterapia contra anticuerpos CD20.

PALABRAS CLAVE: **MALT, linfoma, cuello uterino**

SUMMARY

The MALT-lymphomas of cervix are of very rare presentation. This is the case of a 38 years old patient in which this linfoproliferative disorder was detected incidentally in the routine cuts, during the anatomic-pathological study of a resection specimen product of total hysterectomy motivated by ecographic findings that were compatible with myomatosis of the uterine corpus. The etiology of these tumors is associated with infectious or autoimmune processes, and high radiosensitivity and chemosensitivity to bioterapy against antibodies CD20 (rituximab) has been described.

KEY WORDS: **MALT, lymphoma, uterine cervix**

INTRODUCCIÓN

Los linfomas MALT (malignant lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue) son comunes en el tracto gastrointestinal, anexos oculares y pulmones, pero extremadamente raros en el cérvix uterino, donde las lesiones linfoproliferativas en general representan el 0,008% de los tumores primarios y el 0,2% de los linfomas extraganglionares en mujeres (1,2). Reportamos un caso de linfoma

MALT de cérvix, cuya presentación fue un hallazgo incidental en el estudio histológico del espécimen de resección de una histerectomía motivada por miomatosis en cuerpo uterino.

Caso clínico

Paciente de 38 años de edad, a quien se le realizó histerectomía abdominal total por hallazgos ecográficos compatibles con miomatosis en cuerpo

uterino y dolor pélvico crónico, además, la paciente refirió antecedentes de malestar general, estados febriles intermitentes no cuantificados y pérdida inexplicable del 15% del peso corporal total en 3 meses.

El estudio anátomo-patológico no reporta hallazgos compatibles con miomatosis uterina. Los cortes histológicos de rutina del cérvix (Figura 1), revelan infiltrado linfoide atípico en el tejido conectivo subyacente al epitelio, formado por células de núcleos hiper cromáticos con moderado pleomorfismo, dispuestas en forma difusa, extendiéndose en el estroma cervical, sin comprometer los bordes de resección. El estudio inmunohistoquímico (Figura 2) muestra una mezcla de células-B CD20 (+) CD3 (-) CD10 (-) BCL2 (-) y células-T CD3 (+), predominio de cadenas kappa sobre lambda e índice de proliferación celular Ki-67 menor al 1%. Estos hallazgos permiten concluir el diagnóstico de linfoma-B de bajo grado extranodal de la zona marginal.

La paciente es remitida al servicio de hematología-oncología, el cual ordena estudios paraclínicos en sangre y tomografía contrastada de cuello, tórax, abdomen y pelvis, que no reportan hallazgos anormales, además la paciente refiere desaparición de la fiebre y recuperación del peso corporal, por lo cual se descarta infiltración por linfoma sistémico y se ordena seguimiento trimestral, realizándose cuatro controles posteriores en los que no se encuentran hallazgos clínicos anormales.

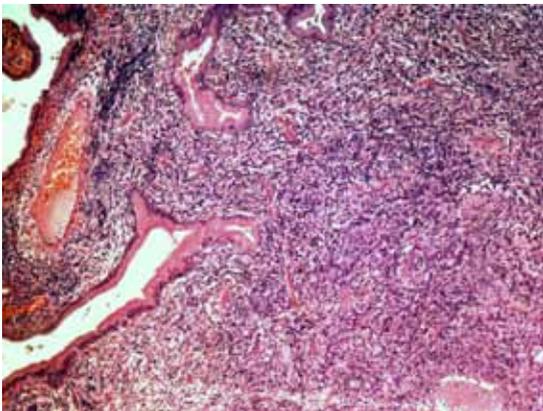


Figura 1. MALT-Linfoma de cérvix, corte histopatológico con infiltrado linfoide atípico en el tejido conectivo subyacente al epitelio, formado por células de núcleos hiper cromáticos con moderado pleomorfismo, dispuestas en forma difusa, extendiéndose en el estroma cervical

DISCUSIÓN

El linfoma-B extra ganglionar de la zona marginal es una neoplasia linfoproliferativa asociada a las mucosas (MALT-lymphoma), cuyas células predominantes recuerdan a las células-B de la zona marginal normal, que representan una población posgerminal de células-B de memoria (3). Estos tumores se originan especialmente en tejidos sometidos a procesos inflamatorios crónicos de etiología autoinmune o infecciosa (síndrome de Sjögren en glándula salival, tiroiditis de Hashimoto en glándula tiroidea o infección por *H. Pylori* en estómago) (1).

Probablemente como el resultado de aberraciones cromosómicas durante la reacción inmune policlonal, se origina una neoplasia monoclonal de células-B que inicialmente es de escasa proliferación y depende de células-T facilitadoras – reactivas para su crecimiento y supervivencia, sin embargo, la evolución clonal a largo plazo podría resultar en independencia a las células-T, invasión a tejidos distantes y/o transformación a linfoma-B difuso de células grandes, por lo cual, inicialmente estas neoplasias adquieren la denominación de linfomas de bajo grado (4).

El linfoma MALT de cérvix es de rara presentación y de difícil diagnóstico, puesto que, inicialmente puede presentarse asintomático o con manifestaciones difusas y usualmente se realiza el diagnóstico post resección quirúrgica, como ocurrió en nuestro caso, y el reportado por Coon y cols (5), en el que el estudio clínico de un sangrado anormal reportó hallazgos ecográficos sugestivos de fibroma quístico anexo al cérvix, en cuyo espécimen de resección quirúrgica se reportaron hallazgos compatibles con linfoma MALT y márgenes de resección comprometidos. En el caso reportado por Rossi y cols (6), el tumor se manifestó con hallazgos ecográficos compatibles con pólipo endocervical, y en el estudio del espécimen de resección se determinó su naturaleza linfoide.

Se ha especulado que los linfomas MALT de cérvix están asociados a infección vía fecal-genital por *H. Pylori*, que podría estar favorecida por el ambiente ácido del revestimiento cervical, sin embargo, estos tumores son muy raros y la presencia de esta bacteria es muy escasa en muestras de cérvix (7,8). Para estudiar la etiología del desorden linfoproliferativo, en el caso reportado por Coon y cols (5), se realizó detección inmunohistoquímica de *H. Pylori*, con resultado negativo. El servicio asistencial de nuestro caso, no consideró determinar la etiología ni administrar tratamiento antineoplásico, puesto que

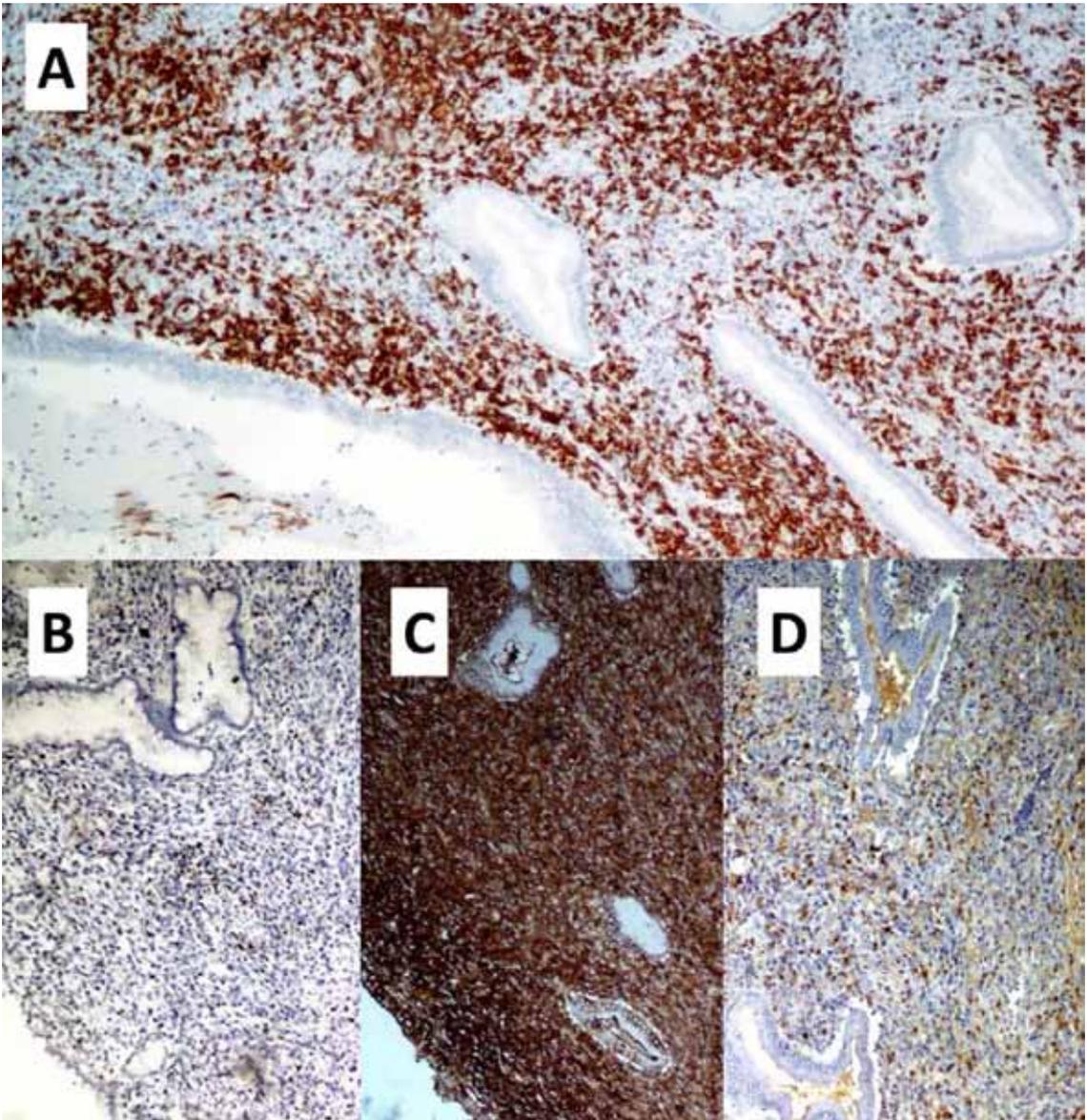


Figura 2. MALT-Linfoma de cérvix, estudio inmunohistoquímico (A): CD112 (+), 10x. (B): CD3 (-), 10x. (C y D): Predominio de cadenas Kappa (C) sobre lambda (D), 10x.

los márgenes de resección no se reportaron comprometidos, la proliferación celular era escasa y el estudio clínico e imagenológico descartó otras localizaciones tumorales o compromiso sistémico.

Para el tratamiento, además de la resección quirúrgica, en los casos en que se requiera manejo antineoplásico, debe considerarse la alta radiosensibilidad de estos tumores, con tasa de control local hasta del 95% (9). Se ha descrito sensibilidad a la

terapia con Rituximab (anticuerpos contra CD20), con tasa de respuesta hasta de un 73%, a pesar de la escasez de estudios clínicos en linfomas MALT extranodales no gastrointestinales (1,10).

CONCLUSIÓN

El linfoma primario del cuello uterino es una entidad clínico-patológica muy rara, existen pocos

casos reportados de MALT-linfoma (Malignant lymphoma of mucosa-associated lymphoid tissue), originado en el tejido linfoide asociado a la mucosa del cuello uterino. Su conocimiento es importante debido a que en algunos casos, como el nuestro, representa un hallazgo incidental en el estudio histopatológico de rutina, y su rara presentación en esta localización puede llevar a errores de diagnóstico tanto a nivel clínico como histopatológico.

REFERENCIAS

1. Bertoni F, Coiffier B, Salles G, *et al.* MALT lymphomas: pathogenesis can drive treatment. *Oncology (Williston Park)* 2011;12:1134-42.
2. Frey NV, Svoboda J, Andreadis C, *et al.* Primary lymphomas of the cervix and uterus: the University of Pennsylvania's experience and a review of the literature. *Leuk Lymphoma* 2006;47:1894-901.
3. Kuper-Hommel MJ, van Krieken JH. Molecular pathogenesis and histologic and clinical features of extranodal marginal zone lymphomas of mucosa-associated lymphoid tissue type. *Leuk Lymphoma* 2012;53:1032-45.
4. Sinkovics J. Molecular biology of oncogenic inflammatory processes. I. Non-oncogenic and oncogenic pathogens, intrinsic inflammatory reactions without pathogens, and microRNA/DNA interactions (Review). *Int J Oncol* 2012;40:305-49.
5. Coon D, Beriwal S, Swerdlow SH, *et al.* Mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma of the cervix. *J Clin Oncol* 2008;26:503-4.
6. Rossi G, Bonacorsi G, Longo L, *et al.* Primary high-grade mucosa-associated lymphoid tissue-type lymphoma of the cervix presenting as a common endocervical polyp. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:537-40.
7. Yildirim B, Acikbas I, Sengül M, *et al.* Is *Helicobacter pylori* a pathogenic agent of the cervix uteri? *Gynecol Obstet Invest* 2006;61:160-3.
8. Kaya T, Ozan H, Ozakin C. The presence of *Helicobacter pylori* in cervical preinvasive lesions. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2009;36:113-5.
9. Hitchcock S, Ng AK, Fisher DC, *et al.* Treatment outcome of mucosa associated lymphoid tissue/marginal zone non-Hodgkin's lymphoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2002;52:1058-66.
10. Conconi A, Martinelli G, Thieblemont C, *et al.* Clinical activity of rituximab in extranodal marginal zone B-cell lymphoma of MALT type. *Blood* 2003;102:2741-5.

Casos Clínicos

Transfusión intrauterina en hidrops fetal por Parvovirus B19: a propósito de un caso clínico

Alvaro Insunza F. ¹, Max Polanco G. ², Gianina Ilabaca P. ³, Alvaro Insunza P. ^a

¹ Hospital Padre Hurtado, Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo; ² Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo; ⁴ Neonatóloga independiente. Santiago, Chile.

^a Alumno, Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo.

RESUMEN

Hidrops fetal no inmunológico diagnosticado a las 22 semanas de gestación, secundario a infección por Parvovirus B19, tratado exitosamente con cinco transfusiones intrauterinas. Parto vaginal con recién nacido de término sin estigmas de enfermedad. Enfatizamos la importancia de sospechar el diagnóstico, el manejo basado en Vmax de ACM y la capacidad actual de tratamiento exitoso a través de transfusiones intrauterinas.

PALABRAS CLAVES: *Hidrops fetal no inmunológico, parvo virus B19, transfusión intrauterina*

SUMMARY

Non immunologic hydrops fetalis diagnosed at 22 weeks of gestation, secondary to infection by Parvovirus B19, successfully treated with five intrauterine transfusions. Vaginal delivery at 37 weeks without stigmata of disease. We emphasize the importance of suspecting the diagnosis, management based on Vmax of ACM and the current capacity of successful treatment by intrauterine transfusion.

KEY WORDS: *Non immunologic hydrops fetalis, parvovirus B19, intrauterine transfusion*

INTRODUCCIÓN

El parvovirus B19 humano, es un virus DNA hebra única. Es el único miembro de la familia Parvoviridae, género Erythrovirus, conocido de ser patógeno humano y fue descrito el año 1975. Infecta preferentemente células de rápida división y es citotóxico para las células precursoras eritroides produciendo una reacción lítica y con ello una potente inhibición de la hematopoyesis. El receptor para

parvovirus B19 es el P-antígeno que se encuentra tanto en las células progenitoras de eritrocitos (eritroblastos y megacariocitos), como en los eritrocitos, sinoviocitos, tejido placentario, miocardio fetal y células endoteliales (1). La replicación viral tan solo se limita a las células progenitoras eritroides.

En Chile, la susceptibilidad de mujeres en edad fértil se estima en 40% en nivel socioeconómico bajo y de 50% en el alto (2) y alrededor de 1% adquirirá la infección. La transmisión fetal ocurre en

un 30% de los casos, solo el 5% de las infecciones en embarazadas se relaciona a hidrops fetal y el riesgo de muerte fetal se ha estimado en un 9%. La infección por lo general se transmite por gotitas respiratorias, pero también puede ser hematogena y vertical.

Cuando se produce la infección materna, la enfermedad sigue un curso bifásico. A los 5 días de la primoinfección es posible detectar el virus en sangre y la viremia alcanza su punto máximo aproximadamente a la semana de la primoinfección. Esta primera fase virémica es contagiosa por la excreción del virus a través de las secreciones respiratorias. Al final de esta fase, 10-14 días de la infección, aparece la IgM específica y aproximadamente una semana después la IgG. En el momento de la aparición de los anticuerpos IgM, el riesgo de transmisión vertical es máximo.

El parvovirus B19 es causa del "eritema infeccioso", enfermedad preferentemente de la niñez. Los síntomas tales como fiebre, cefalea, mialgia, compromiso del estado general, prurito, eritema infeccioso y escalofríos se presentan en la fase virémica. En el adulto el eritema es infrecuente. Durante la fase posvirémica, que aparece 17-18 días luego de la primoinfección, los pacientes pueden presentar exantema cutáneo, prurito y poliotropía. En el intervalo entre ambas fases se produce la lisis de las células precursoras eritroides infectadas, produciendo anemia leve hasta una crisis aplásica en algunos casos. El diagnóstico se establece a través de la detección de IgG e IgM específica, existiendo también PCR que puede realizarse en líquido amniótico. Frente a un caso sospechoso con IgG positiva, debe enfrentarse como tal, aun cuando la IgM esté negativa ya que ésta puede estar en niveles bajo los detectables.

El objetivo de esta comunicación es presentar el diagnóstico y tratamiento de un caso de hidrops fetal por parvovirus B19 mediante transfusión intrauterina con buen resultado perinatal.

Caso clínico

Gestante de 32 años, sana, sin comorbilidades. Cursa su segundo embarazo (G2P1A0) con fecha de última menstruación segura y confiable. A las 15 semanas de embarazo consulta a internista por cuadro de 3 días de evolución caracterizado por dolor articular de predominio nocturno, cede en el día, sin fiebre ni exantema. No hay familiares con cuadro similar o de tipo exantemático. Al examen destaca poliartritis de grandes articulaciones (codo, rodilla, tarsos), sin adenopatías ni lesiones cutáneas. Se trata sintomáticamente con Ibuprofeno

600 mg cada 8 hrs; el cuadro cede en intensidad a los tres días, hasta desaparecer por completo al cabo de aproximadamente una semana. Aunque se plantea el diagnóstico de poliartritis viral, no se realiza estudio etiológico.

A las 22 semanas de edad gestacional se efectúa ecografía de rutina y como hallazgo se detecta feto hidrópico: edema, marcada ascitis y derrame pericárdico (Figura 1). La Vmax de ACM está en 2.28 MoM (Figura 2). La determinación de IgG para parvovirus B19 es positiva con Coombs indirecto negativo, RPR negativo. Se realizan 5 transfusiones intrauterinas intravasculares (TIUs) sucesivas hasta obtener un hematocrito fetal en rango normal (>p5). El valor inicial de la terapia (Hematocrito 4,7%) muestra el grave compromiso anémico fetal. La tercera transfusión es acompañada de una transfusión intraperitoneal complementaria dado valores bajos de hematocrito pre y posttransfusional que orientan a un error en la técnica (extravascul ar). Los seguimientos posteriores a las TIUs mostraron descenso paulatino de los valores bajo 1.5 MoM a partir de las 25 semanas. El último elemento ecográfico en desaparecer fue la ascitis, incluida en ésta el volumen de sangre inyectada en la transfusión intraperitoneal.

A las 37 +5 semanas se asiste parto vaginal de inicio espontáneo sin incidentes. El recién nacido pesa 2945 gramos, Apgar 9-10. Presenta examen físico general normal. En examen segmentario se observa ausencia de teste en escroto derecho. Dado el antecedente de anemia e insuficiencia cardiaca fetal se decide observar en transición por 3 horas. Se monitoriza frecuencia cardiaca y respiratoria, temperatura y saturación de oxígeno. Se controla hematocrito y glicemia a las 2 horas de vida con resultado



Figura 1. Caso clínico: ascitis fetal.



Figura 2. Caso clínico: Vmax de arteria cerebral media.

normal. Evolucionó asintomático por lo que se envía con su madre, con medidas generales y lactancia materna exclusiva. Se controla con hemograma y PCR a las 24 y 48 horas de vida con resultado normal. Grupo de sangre AII Rh+. Se realizan ecografías encefálica, abdominal y cardiaca con resultado normal. La ecografía inguino-escrotal muestra teste derecho en trayecto inguinal. IgM (-) e IgG (+) para parvovirus B19. Se decide el alta con su madre al tercer día de vida con lactancia materna exclusiva y control pediátrico ambulatorio a la semana de vida.

DISCUSIÓN

La infección fetal se asocia a hidrops fetal no inmune, aborto y muerte fetal intrauterina. El mecanismo responsable de los síntomas del feto es la infección de las células progenitoras eritroides que produce una anemia fetal severa e hipoxia, llevando al feto a una insuficiencia cardíaca, ocasionalmente agravada por afectación directa del miocardio y la extravasación a las cavidades corporales de plasma, provocando ascitis, derrame pleural, pericarditis y edema. También es frecuente su asociación con polihidramnios. El hidrops fetal es más frecuente durante la primera mitad del embarazo, específicamente entre la 8-20 semanas de gestación, ya que durante este periodo el órgano responsable de la hematopoyesis es el hígado, y durante esta etapa la vida media de los eritrocitos es más corta en comparación con la médula ósea y esplénica (1). El intervalo entre la infección por parvovirus B19 y desarrollo de hidrops fetal no inmune es de 2 a 6 semanas (3). Estudios iniciales estimaron el riesgo de hidrops tan alto como un 70%, sin

embargo series actuales lo estiman como un hecho infrecuente y de mayor incidencia bajo las 32 semanas de gestación (4,4 vs 0,8% sobre 32 semanas) (4). Aparentemente el parvovirus B19 no provoca malformaciones congénitas, por lo que si se logra manejar la anemia, tendrá un buen pronóstico.

La forma de presentación de la infección materna por parvovirus B19 en el presente caso fue atípica y no motivó su estudio dirigido con determinación de IgG e IgM que en caso de ser positivo, hubiera indicado un seguimiento fetal ecográfico seriado antes del hallazgo casual, con grados de anemia muy importantes que podrían haber provocado la muerte fetal, lo que debe servir como enseñanza frente a cuadros maternos de tipo viral atípicos. No siempre es necesaria la terapia transfusional en infección fetal por parvovirus B19 (5), siempre y cuando el estudio de Vmax ACM esté en límites normales; pero si es importante su sospecha, diagnóstico y seguimiento. El tratamiento ante la sospecha de anemia severa por estudio Vmax ACM es indudablemente la transfusión intrauterina que ha llevado la sobrevida de 55% sin transfusión a un 82% con transfusión (6).

La mayor experiencia de los obstetras en cuadros de anemia fetal severa fue a partir de hidrops fetales inmunológicos y de éstos por lejos aquellos debidos a isoimmunización Rh. En la actualidad estos cuadros son cada vez más infrecuentes y proporcionalmente las causas de los hidrops fetales por anemia son de otras etiologías, ya sea inmunológicas (sensibilización anti Kell) o no inmunológicas (infección por parvovirus B19). Cada vez que se encuentra un feto con hidrops fetal o signos prehidróticos debe evaluarse la anemia fetal a través de la medición de Vmax de ACM que es la metodología actualmente indicada en estas circunstancias. Debe recordarse que el estudio de bilirrubina en líquido amniótico por espectrofotometría solo está indicado en la anemia hemolítica por isoimmunización Rh. La correlación de Vmax sobre 1.5 MoM con anemia fetal moderada o severa ha sido ampliamente documentada y estando presente debe realizarse transfusión intrauterina en el más breve plazo (7,8). En los casos de hidrops fetal seguimos un protocolo de transfusiones seriadas de no más de 30 ml de glóbulos rojos concentrados por kilo de peso fetal estimado para evitar sobrecargas cardíacas que pudieran descompensar aún más la función miocárdica fetal.

El nivel de hematocrito/hemoglobina en la primera transfusión (Hb 1,56 g/dl) están previamente descritos y es responsable del hidrops fetal no inmune (HFNI) por insuficiencia cardíaca congestiva de alto flujo sumado al impacto del virus sobre el

miocardio mismo. En el presente caso dado los bajos niveles de hematocrito, logramos llevar al feto al p5 de éste (30%) luego de 5 intentos, uno de ellos (3° TIU) probablemente parcial o completamente fuera del cordón, motivo por el cual decidimos en el mismo acto drenar 30 cc de ascitis y sustituirla por igual volumen de glóbulos rojos (GR) concentrados. Esta medida contribuyó como un reservorio de GR para el feto en las semanas siguientes a la última TIU.

Aunque se reporta una incidencia de 37% de trombocitopenia (9), no realizamos estudio de ésta. De objetivarse, debiera tenerse plaquetas disponibles para las TIUs. Los seguimientos fetales posteriores incluyeron ecografía modo B y medición de la Vmax ACM. Como comentamos anteriormente, el cuadro se resolvió por completo a las 32 semanas de gestación con el nacimiento a las 37 semanas de un recién nacido sano.

CONCLUSIÓN

Enfatizamos la importancia de sospechar el diagnóstico de infección materna por parvovirus B19 en embarazadas con cuadro viral atípico, como también el manejo basado en Vmax de ACM y la capacidad actual de tratamiento exitoso a través de transfusiones intrauterinas en hidrops fetal por parvovirus B19.

REFERENCIAS

1. Chisaka H, Morita E, Yaegashi N, Sugamura K. Parvovirus B19 and the pathogenesis of anemia. *Rev Med Virol* 2003;13:347-59.
2. Young NS, Brown KE. Mechanics of disease: parvovirus B19. *N Engl J Med* 2004;350:586-97.
3. Yaegashi N, Niinuma T, Chisaka H, et al. The incidence of, and factors leading to, parvovirus B19 related hidrops fetalis following maternal infection: report of 10 cases and meta-analysis. *J Infection* 1998;37:28-35.
4. Enders M, Weidner A, Zoellner I, et al. Fetal morbidity and mortality after acute human parvovirus B19 infection in pregnancy: prospective evaluation of 1018 cases. *Prenat Diagn* 2004;24:513-8.
5. Yamamoto M, Insunza A, Carrillo J, et al. Diagnóstico prenatal en un caso de enfermedad materna y fetal por parvovirus B19. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2003;68:119-23.
6. von Kaisenberg CS, Jonat W. Fetal parvovirus B19 infection. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:280-8.
7. Mari G, for the Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity of Anemic Fetuses. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. *N Engl J Med* 2000;342:9-14.
8. Delle Chiaie L, Buck G, Grab D, Terinde R. Prediction of fetal anemia with Doppler measurement of the middle cerebral artery peak systolic velocity in pregnancies complicated by maternal blood alloimmunization or parvovirus B 19 infection. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:232-6.
9. Segata M, Chaoui R, Khalek N, et al. Fetal thrombocytopenia secondary to parvovirus infection. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:61.e1-4.

Documentos

¿Debemos seguir haciendo salpingooforectomía como profilaxis de cáncer de ovario?

Maritza Busquets C. ¹, Daniela Castro S. ^a, Bárbara Echeverría P. ^a, Yván Lailhacar F. ^a

¹ Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Parroquial San Bernardo, Facultad de Medicina, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

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

RESUMEN

Hasta hace algunos años en las mujeres sometidas a histerectomía por patología benigna, que tuvieran 45 o más años, se efectuaba de regla una salpingooforectomía (SOB) bilateral, como prevención de cáncer de ovario. Esto está actualmente en discusión. Hay dos grandes estudios de cohortes poblacionales y un estudio prospectivo observacional que analizan los efectos adversos cardiovasculares y el cáncer de ovario en mujeres sometidas a SOB. Basados en estos análisis y otros datos de la literatura, se pueden plantear algunas conclusiones. En mujeres premenopáusicas y hasta los 50 años la conducta óptima es preservar los ovarios, entre 51 y 65 años no está claro que lo mejor sea extirparlos y en mayores de 65 aún no se ha probado efectos deletéreos a raíz de la intervención.

PALABRAS CLAVE: *Histerectomía, salpingooforectomía bilateral, menopausia quirúrgica, cáncer de ovario, enfermedad cardiovascular*

SUMMARY

The age to perform prophylactic oophorectomy at the time of hysterectomy for benign conditions is being actually discussed. Two population based cohorts studies and one prospective observational study evaluate cardiovascular disease and ovarian cancer with a history of oophorectomy. Some conclusions can be drawn. Until 50 years or premenopausal women, ovarian conservation should be the norm, between 51 and 65 there are no clear indications for removal and in older than 65 no negative effects have been described.

KEY WORDS: *Hysterectomy, bilateral salpingoophorectomy, surgical menopause, ovarian cancer, cardiovascular diseases*

INTRODUCCIÓN

La conducta respecto de "dejar o no los ovarios" en mujeres sometidas a histerectomía por causas benignas fue por muchos años: dejarlos en menores de 40 años, sacarlos en mayores de 45 y a

discreción del cirujano entre los 40 y 45 años. La razón principal de esta conducta era "aprovechar" la histerectomía para evitar la aparición a futuro de un cáncer de ovario y el procedimiento se aconsejaba una vez que la mujer había cumplido su paridad (1). En la década del 90 comienzan a aparecer traba-

jos que asocian la salpingooforectomía bilateral (SOB) con enfermedad cardiovascular (ECV) (2) y se postula revisar el concepto (3).

Hay un grupo de pacientes con un riesgo aumentado de cáncer de ovario: aquellas con antecedentes hereditarios de cáncer de mama, de ovario (portadoras de BRAC1 y BRAC2) y de colon (cáncer colorectal hereditario no polipoide) (4). En ellas se recomienda realizar SOB para disminuir este riesgo, ya sea como un procedimiento aislado o bien durante una histerectomía total (HT) por patología benigna (5).

El riesgo basal de una mujer (riesgo de la población general) de desarrollar cáncer ovárico en el transcurso de su vida es de 1,2% (6). La histerectomía por sí sola disminuye el riesgo de cáncer de ovario en un 36%, efecto que dura 15 años (7). De todas las histerectomías efectuadas en EEUU en el período 2000-2004, el 54% se acompañó de SOB (8). No tenemos cifras oficiales de Chile. Dada la alta prevalencia de la patología cardiovascular en nuestro país, como en todas partes del mundo, y siendo la primera causa de mortalidad de hombres y mujeres, es el efecto adverso potencialmente más importante de una menopausia quirúrgica. Si bien no hay datos concluyentes y claros (9), respecto de los riesgos y beneficios de realizar SOB en el contexto de histerectomía por patología benigna, hay algunas evidencias sobre las cuales basar nuestras conductas y las presentaremos a continuación.

Por patología benigna nos referimos generalmente a patología uterina o anexial benigna (mioma, alteraciones de flujos rojos, etc.), sabiendo que hay ocasiones en que la SOB obedece a razones terapéuticas (endometriosis pelviana severa, proceso inflamatorio crónico, adherencial, etc.).

SOB EN MUJERES PREMENOPÁUSICAS

Hay dos estudios prospectivos poblacionales de gran envergadura que se han planteado y analizado para contestar la pregunta de cuáles son los riesgos y beneficios de realizar SOB profiláctica.

El primero es el estudio denominado Mayo Clinic Cohort Study of Oophorectomy and Aging, cuyo objetivo primario fue determinar la incidencia de enfermedad de Parkinson y demencia, en mujeres sometidas a ooforectomía antes de la menopausia natural, observándose un aumento de parkinsonismo (HR 1,68; 95%IC 1,06-2,67) (10), y alteraciones cognitivas o demencia (HR 1,46; 95%IC 1,13-1,90) (11). En este estudio se reclutaron todas las mujeres residentes en Olmsted County, Minnesota, USA, que entre los años 1950 y 1987 habían sido sometidas a una ooforectomía unilateral o bilateral

antes de la menopausia (1.433 casos y 1.824 casos respectivamente en las cohortes originales). Se compararon con un grupo control de referencia de la misma población (2.383 controles). La pérdida de seguimiento es menor del 10% y la media de seguimiento de las tres cohortes ooforectomía unilateral, bilateral, y controles fue de 28,7 años, 24,6 y 25,2 años respectivamente. Los resultados se estratificaron en menores y mayores de 45 años al momento de ser sometidas a la intervención. Los estudios que analizaron esta base de datos concluyeron que en mujeres menores de 45 años sometidas a HT y SOB profiláctica, por patología benigna y que no recibieron tratamiento hormonal sustitutivo, hubo un aumento de la mortalidad (hazard ratio [HR] 1,67; 95%IC 1,16-2,40) (12) y de la mortalidad asociada a enfermedad cardiovascular (HR 1,44; 95%IC 1,27-2,68) (13). La cohorte de Olmsted County es representativa, se reclutan todas las mujeres de una región sometidas a la intervención (baja posibilidad de sesgo de selección), se comparan con un grupo de referencia de la misma población y se siguen a largo plazo.

El segundo es el "Nurses' Health Study Cohort (NHS) que reclutó 122.700 enfermeras registradas, casadas, entre 30 y 55 años de edad, en 1976 cuando fue enviado el primer cuestionario. Se enviaron cuestionarios cada dos años, con tasas de respuesta del 90% para cada ciclo. Las participantes con una histerectomía previa entraron al seguimiento en 1980 y se han ido sumando todas aquellas que reportan el evento en las encuestas desde 1982 hasta el 2002. Parker y cols (14), revisan la repercusión que tiene la SOB o conservación ovárica sobre la salud de la mujer y su mortalidad a largo plazo. Analiza y compara 29.300 mujeres sometidas a HT, con y sin SOB (56% y 44% respectivamente), con tasas de respuesta del 90% en encuestas enviadas cada dos años, con un tiempo de seguimiento fue 24 años. El total de pacientes se estratificó según la edad al momento de ser sometidas a la HT: menores de 45 años, entre 45 y 54 años, y mayores de 55 años. Un subgrupo que nunca había usado THR se estratificó entre menores y mayores de 50 años. En el total de las mujeres (sin hacer distinción de edad y ajustando por uso de THR entre otros) la SOB es un factor de riesgo independiente de mortalidad global (todas las muertes de la cohorte, HR 1,12; 95%IC 1,03-1,21), de enfermedad coronaria (EC) (RH 1,17; 95%IC 1,02-1,35) y de mortalidad por EC (HR 1,28; 95%IC 1,00-1,64); en mujeres menores de 45 años aumentan los riesgos de EC (HR 1,26; 95%IC 1,04-1,54). En mujeres que nunca recibieron terapia hormonal la SOB fue factor independiente de riesgo para accidente

vascular encefálico (AVE) (HR 1,85; 95%IC 1,09-3,16). En mujeres sometidas a SOB antes de los 50 años, sin tratamiento hormonal sustitutivo posterior, la intervención demostró ser un factor independiente de riesgo para enfermedad coronaria (HR 1,98; 95%IC 1,18-3,32) así como de riesgo de AVE (HR 2,19; 95%IC 1,16-4,14). En este análisis se concluye también que disminuye el riesgo de cáncer de mama ajustado por edad y uso de THR en general (HR 0,75, 95%IC 0,68-0,84) y en las menores de 45 años (HR 0,62; 95%IC 0,53-0,74) de ovario (HR 0,04; 95%IC 0,01-0,09) y el total de cánceres (HR 0,90; 95%IC 0,84-0,96, ajustado por edad y por uso de THR entre otros); entre las mujeres con conservación anexial el 0,26% muere por cáncer de ovario. El NHS tiene una buena representatividad, baja probabilidad de sesgo de selección y un seguimiento a largo plazo de todas las mujeres reclutadas.

Recientemente se han publicado estudios basados en la cohorte del Women's Health International (WHI) Observational Study. Este es un estudio prospectivo, no poblacional, que consta de un universo de 93.676 mujeres posmenopáusicas (entre 50 y 79 años) al momento de ingresar al estudio, reclutadas desde 40 centros clínicos de Estados Unidos, durante el período del 1º de septiembre de 1993 al 31 de diciembre de 1998. Todas estas mujeres fueron inicialmente invitadas a formar parte de un estudio clínico randomizado para uso de hormonas exógenas o una modificación dietética. Aquellas que resultaron inelegibles o que declinaron la invitación, aceptaron participar en un estudio observacional. Entre éstas, 39.149 mujeres habían sido sometidas a HT; luego de descartar los casos con antecedentes familiares o personales de cáncer, así como SOB después de entrar al estudio y datos incompletos, 25.448 pudieron ser analizadas, de las cuales el 56% tenían una SOB y el resto sólo HT. Como objetivo secundario, se propuso analizar los efectos de SOB en el desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV), fractura de cadera y cáncer, comparándolo con un grupo de referencia con HT exclusiva (15). El seguimiento fue anual con una pérdida de seguimiento de 4,8% hasta marzo del 2005 en que se cerró el estudio. La edad promedio al ingreso fue de 63 años para ambos grupos y el tiempo de seguimiento fue de 7,6 años. No hubo aumento de riesgo estadísticamente significativo de ECV entre mujeres del grupo HT+SOB comparado con las de sólo HT, ajustando todos los factores necesarios, sin importar la edad del procedimiento. El cáncer de ovario fue raro en ambos grupos, siendo de 0,33% en el grupo sólo HT, comparado con 0,02% en el grupo HT+SOB. En un subgrupo de mujeres que nunca había usado THR, la SOB no

se asoció a mayor riesgo de ECV, AVE o muerte.

Debe tenerse en cuenta que este estudio fue ideado para responder a la pregunta de si el THR debía darse a toda mujer posmenopáusica, con o sin síntomas, y para eso se efectuó una llamada a participar en la rama de tratamiento. El estudio observacional se ideó en la población que declinó el tratamiento hormonal y aceptó entrar en la rama observacional, con la participación de mujeres de todo el territorio estadounidense. Si bien es representativo porque son mujeres de todos los estratos sociales, de varios centros del país, no es un estudio poblacional: puede haber sesgo de selección; las mujeres que se reclutaron son de mayor edad (promedio 63 años) y son seguidas por sólo 7 años. Las consecuencias de esto es en primer lugar, las mujeres que se presentan ya no presentaron las patologías estudiadas, es lo que se llama sesgo de sobrevivencia. En segundo lugar, según el estudio poblacional de Framingham (16) el riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular comienza a aumentar en las mujeres a partir de los 50 años y tiene un pico de incidencia después de los 70 (75-79). Es decir que si los efectos adversos aparecen en la sexta década (51 a 60 años) el WHI no lo pesquisó y sí lo hacen en la séptima década, por lo que 7 años de seguimiento no son suficientes. En un análisis en base a la cohorte del WHI en que se analiza la enfermedad coronaria (EC) subclínica (presencia de placas ateromatosas coronarias diagnosticadas por ecografía), en el grupo de mujeres sin antecedentes de terapia hormonal, la HT con SOB tiene un mayor riesgo de EC subclínica (OR 2,0; 95%IC 1,2-3,4) así como el grupo sometido a salpingooforectomía unilateral o parcial (OR 1,7; 95%IC 1,0-2,8) (17). Estos resultados están en línea con la plausibilidad biológica de los estudios observacionales previos y no concuerdan con los resultados de la rama observacional del WHI. La incidencia de cáncer en el grupo sólo HT fue de 0,33% contra 0,02 en el grupo SOB. Los autores afirman que fue necesario realizar 323 SOB para prevenir 1 caso de cáncer ovárico.

SOB EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS

Tras una SOB en mujeres premenopáusicas con ovarios hormonalmente activos, se genera una menopausia quirúrgica, con disminución de la producción de estrógenos y progestágenos endógenos y consecuentemente una sintomatología climatérica. Aun cuando el síndrome climatérico no se produce luego de SOB en mujeres posmenopáusicas, los ovarios de las mujeres postmenopáusicas mantienen su actividad hormonal por aproximadamente

10 años después de la menopausia, produciendo andrógenos y estrógenos (18). La producción de testosterona cae también en estas mujeres debido a una disminución en su producción periférica a partir de androstenediona. Esta testosterona ovárica se mantiene constante, aumentando así la contribución del ovario en la producción de testosterona total (19). Los estrógenos circulantes se derivan casi exclusivamente de la conversión de andrógeno extraglandular, parte del cual es de origen ovárico (20). Por lo tanto, se podría esperar una disminución de estrógenos endógenos tras la SOB en mujeres postmenopáusicas.

En el caso de mujeres posmenopáusicas y siendo la edad un factor de riesgo de cáncer de ovario, la ACOG considera que en estos casos se justifica la realización de SOB profiláctica. Si bien las mujeres sometidas a SOB por patología benigna uterina, antes de los 50 años presentan un menor riesgo de cáncer mama, esto no ha sido determinado en postmenopáusicas (21) como tampoco en el NHS o el WHI.

En la cohorte de Olmsted County, no se demuestra ninguna asociación en los grupos etarios mayores a 45 años. En el análisis de Parker con el NHS, respecto a la población que nos interesa, que es posmenopáusica o por lo menos mayor de 50 años, el riesgo total de muerte aumentó en el grupo entre 45 y 54 años (HR 1,15; 95%IC 1,01-1,32). Si bien no hubo diferencias significativas para ninguno de los otros parámetros en mujeres mayores de 55 años, tampoco la SOB profiláctica mejoró la supervivencia en ninguno de los grupos etarios analizados.

Un análisis computacional de decisión analítica (modelo de Markov) (22), demuestra que la conservación de los ovarios durante HT por patología benigna tiene beneficios hasta los 65 años; las mujeres sometidas a SOB antes de los 55 años presentan un exceso de mortalidad de 8,58% hasta los 80 años, si la edad es antes de los 59 hay un exceso de 3,92%. Una hipotética cohorte de 10.000 mujeres sometidas a HT con SOB entre los 50 y los 54 años, sin tratamiento estrogénico, cuando lleguen a los 80 años, se ahorra 47 muertes por cáncer de ovario, pero en vez de 757 muertes por EC (si no se hubiera efectuado SOB), fallecen 1.595, es decir 838 más mujeres fallecen por EC. En este análisis teórico y tomando todos los factores analizados, la SOB realizada en mujeres de 50 a 54 años es responsable de un exceso de mortalidad de 858 mujeres por 10.000 operadas. La HT con SOB realizada después de la menopausia aumenta el riesgo de desarrollar un infarto al miocardio comparado con los controles (RR 1,4; 95%IC 1,0-2,0) (23).

CONCLUSIONES

El principal objetivo que se busca al realizar una SOB es la prevención del cáncer de ovario. El riesgo absoluto de una mujer, sin factores de riesgo, de desarrollar cáncer de ovario en el transcurso de su vida es de 1,2% (24), y baja de 0,33% a un 0,02% cuando se realiza la SOB (WHI). En el NHS el 0,26% de las histerectomizadas sin SOB murió por cáncer de ovario y el 10,2% por ECV. A modo de ejemplo demostrativo, en EEUU anualmente las mujeres que mueren por cáncer de ovario son 14.000, por cáncer de mama 40.000, por cáncer de pulmón 70.000 y por enfermedad cardiovascular 490.000 (25). En Chile la mortalidad en mujeres por causa cardiovascular en el año 2009 fue 7.060, mientras que la mortalidad por cáncer ovárico fue de 377 de un total de 42.357 mujeres fallecidas; en nuestro país, como en otros, un pequeño aumento en la incidencia de ECV es un efecto adverso importante ya que constituye junto con la enfermedad cerebrovascular, las principales causas de mortalidad en el total y en las mujeres mayores de 65 años (26).

La realización de SOB, sin distinción de edad aumenta la mortalidad global, la incidencia de enfermedad coronaria, y la mortalidad por enfermedad coronaria. Los autores hacen notar que el aumento de mortalidad global que es de 1,12 significa que por cada 24 mujeres sometidas a SOB una mujer muere prematuramente como resultado de la ooforectomía, y el aumento de 1,28 de la mortalidad por EC (EC fatal), significa que por cada 130 mujeres sometidas a SOB ocurre una muerte extra por EC fatal atribuible a la ooforectomía. En menores de 45 años aumenta la incidencia de EC y en el grupo entre 45 y 50 años aumenta la mortalidad global. En los subgrupos que nunca recibieron THR, SOB en menores de 45 años aumentó la mortalidad total y la mortalidad por ECV; en las menores de 50 años aumentó la incidencia de enfermedad coronaria y de accidente vascular encefálico. El cáncer de mama disminuyó en el grupo de SOB y en las menores de 45 años, sin embargo no hay aumento de la mortalidad por cáncer de mama; el cáncer de ovario disminuyó significativamente en todos los grupos etarios, ambos efectos se ven sobrepasados por el aumento de la mortalidad general.

Siendo la prevalencia de la ECV mucho mayor que el cáncer de ovario, el efecto neto de la intervención es un aumento de la morbimortalidad en la población femenina. La prevención de cáncer de ovario mediante SOB no mejoró la supervivencia en ningún grupo etario, incluyendo aquellas en

que la SOB se efectuó a los 55 o más años. La disminución de la incidencia de cáncer mamario no se relaciona con una disminución de la mortalidad por cáncer de mama, sobrepasada también por los efectos adversos cardiovasculares. Pensamos que la posibilidad de desarrollar un síndrome de ovario residual (27) estimada entre un 2,5% y un 7,6% (28) también debe ser sopesada contra la evidencia expuesta.

A raíz de los hallazgos del estudio de la Clínica Mayo se propuso 45 años como la edad límite para efectuar SOB profiláctica, luego del NHS cuyos resultados se consideran altamente relevantes para la práctica clínica (29) no se considera adecuado realizar SOB en casos de HT por patología benigna con la exclusiva finalidad de profilaxis de cáncer de ovario en mujeres menores de 50 años. Algunos autores comienzan a preconizar la abstención de ooforectomía en menores de 65 (30).

Resumiendo, se observa que hay efectos adversos demostrados debido a SOB realizada antes de los 45 años, hay indicios que también los hay entre los 45 y 55 años y no ha sido demostrado, salvo mediante análisis computacional, que primen los efectos adversos en menores de 65 años. Respecto de si “dejar o no los ovarios” proponemos que antes de los 50 años es mejor dejarlos, después de los 65 años se podrían sacar y entre los 50 y los 65 a discreción del cirujano. Los límites han variado claramente y puede que lo sigan haciendo. Frente a la conducta quirúrgica de extirpar ovarios sanos como profilaxis de cáncer de ovario se impone el deber de “primum non nocere”, válido hoy como ayer y gracias a estudios de envergadura podremos ir asegurándonos en lo posible, de cumplirlo.

REFERENCIAS

1. Sightler SE, Boike GM, Estape RE, Averette HE. Ovarian cancer in women with prior hysterectomy: a 14-year experience at the University of Miami. *Obstet Gynecol* 1991;78:681-4.
2. Astma F, Bertelink ML, Grobbee DE, van der Schouw YT. Postmenopausal status and early menopause as independent risk factors for cardiovascular disease: a meta-analysis. *Menopause* 2006;13:265-79.
3. Silverstein DK, Connor EB, Wingard DL. Hysterectomy, oophorectomy, and heart disease risk factors in older women. *Am J Public Health* 1997;87:676-80.
4. Salhab M, Bismohun S, Mokbel K. Risk-reducing strategies for women carrying BRCA1/2 mutations with a focus on prophylactic surgery. *BMC Womens Health* 2010;10:28.
5. ACOG. ACOG Practice Bulletin No. 89. Elective and risk reducing salpingo-oophorectomy. *Obstet Gynecol* 2008;111:231-41.
6. Vitonis A, Titus-Ernstoff L, Cramer D. Assessing ovarian cancer risk when considering elective oophorectomy at the time of hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2011;117:1042-50.
7. Chiaffarino F, Parazzini F, Decarli A, Franceschi S, Talamini R, Montella M, La Vecchia C. Hysterectomy with or without unilateral oophorectomy and risk of ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2005;97:318-22.
8. Whiteman MK, Hillis SD, Jamieson DJ, et al. Inpatient hysterectomy surveillance in the United States, 2000-2004. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:34.e1-7.
9. Orozco LJ, Salazar A, Clarke J, Tristan M. Hysterectomy versus hysterectomy plus oophorectomy for premenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16:CD005638.
10. Rocca WA, bowe JH, Maraganore DM, Ahlskog JE, Grossardt BR, De Andrade M, Melton III KJ. Increased risk of parkinsonism in women who underwent oophorectomy before menopause. *Neurology* 2008;70:200-9.
11. Rocca WA, Bowe JH, Maraganore DM, Ahlskog JE, Grossardt BR, De Andrade M, Melton LJ 3rd. Increased risk of cognitive impairment or dementia in women who underwent oophorectomy before menopause. *Neurology* 2007;69:1074-83.
12. Rocca WA, Grossardt BR, De Andrade M, Malkasian GD, Melton LJ III. Survival patterns after oophorectomy in pre-menopausal women: a population-based cohort study. *Lancet Oncol* 2006;7:821-8.
13. Rivera CM, Grossardt BR, Rhodes DJ, et al. Increased cardiovascular mortality following early bilateral oophorectomy. *Menopause* 2009;16:15-23.
14. Parker W, Broder M, Chang E, Feskanich D, Farquhar C, Liu Z, et al. Ovarian conservation at the time of hysterectomy and long-term health outcomes in the Nurses' Health Study. *Obstet Gynecol* 2009;113:1027-37.
15. Jacoby V, Grady D, Wactawski-Wende J, Manson J, Allison M, Kupperman M, et al. Oophorectomy vs ovarian conservation with hysterectomy. Cardiovascular disease, hip fracture, and cancer in the Women's Health Initiative Observational Study. *Arch Intern Med* 2011;171:760-8.
16. Hjortland M, McNamara P, Kannel W. Some atherogenic concomitants of menopause: the Framingham study. *Am J Epidemiol* 1976;103:304-11.
17. Allison MA, Manson FE, Langer RD, et al. Oophorectomy, hormone therapy, and subclinical coronary artery disease in women with hysterectomy: the Women's Health Initiative coronary artery calcium study. *Menopause* 2008;15:639-47.
18. Fogle R, Stanczyk F, Zhang X, Paulson R. Ovarian androgen production in postmenopausal women. *Clin Endocrinol Metab* 2007;92:3040-3.
19. Cappola A, Ratcliffe S, Bhasin S, Blackman M, Cauley J, Robbins J, et al. Determinants of serum total and free testosterone levels in women over the age of 65 years. *J Clin Endocrinol Metab* 2007;92:509-16.
20. Adashi E. The climacteric ovary as a functional gonadotropin-driver androgen-producing gland. *Fertil Steril* 1994;62:20-7.
21. Schairer C, Persson I, Falkeborn M, Naessen T, Troisi R, Brinton L. Breast cancer risk associated with gynecologic surgery and indications for such surgery. *Int*

- J Cancer 1997;70:150-54.
22. Parker W, Broder M, Liu Z, Shoupe D, Farquhar C, Berek J. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol* 2005;106:219-26.
 23. Falkeborn M, Schairer C, Naessen T, Persson I. Risk of myocardial infarction after oophorectomy and hysterectomy. *J Clin Epidemiol* 2000;53:832-7.
 24. Vitonis A, Titus-Ernstoff L, Cramer D. Assessing ovarian cancer risk when considering elective oophorectomy at the time of hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2011;117:1042-50.
 25. Parker W, Broder M, Liu Z, Shoupe D, Farquhar C, Berek J. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:354-61.
 26. Departamento de Estadísticas e Información en Salud. Disponible en: <http://www.deis.cl>. Consultado el 8 de Julio de 2011.
 27. Webb M. Ovarian remnant syndrome. *Aust N J Obstet Gynaecol* 1989;29:433-5.
 28. Berek J, Chalas E, Edelson M, *et al*. Prophylactic and risk-reducing bilateral salpingo-oophorectomy. *Obstet Gynecol* 2010;116:733-43.
 29. Berek J, Chalas E, Edelson M, *et al*. Prophylactic and risk-reducing bilateral salpingo-oophorectomy. *Obstet Gynecol* 2010;116:733-43.
 30. Hickey M, Ambekar M, Hammond I. Should the ovaries be removed or retained at the time of hysterectomy for benign disease? *Human Reproduction Update* 2010;16:131-41.
-

Documentos

La preeclampsia un problema de salud pública mundial

Víctor Manuel Vargas H.¹, Gustavo Acosta A.¹, Mario Adán Moreno E.²

¹ Dirección de Investigación, ² Laboratorio de Inmunobiología. Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud, México DF.

RESUMEN

La preeclampsia es un problema de salud pública y una de las principales causas de muerte materna. La prevalencia oscila entre 1,8-16,7%. La causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud importantes, existiendo muchos retos para la predicción, prevención y tratamiento. Las medidas profilácticas como dosis baja de aspirina y suplementos de calcio, requieren mayor evidencia para uso rutinario. El control prenatal, diagnóstico oportuno, manejo adecuado, y parto son las medidas más eficaces para disminuir la tasa de mortalidad por esta causa. Los factores sociales y de atención médica oportuna deben prevalecer en la población, sin embargo, estos son limitados en poblaciones marginadas sin acceso a servicios médicos. Podemos concluir que los sistemas de salud de todas las poblaciones deben identificar y asistir médicamente a las mujeres que están en mayor riesgo de desarrollar preeclampsia por la importante carga económica mundial que demanda esta enfermedad.

PALABRAS CLAVES: *Hipertensión arterial, preeclampsia, eclampsia, salud pública, mortalidad materna, mortalidad perinatal*

SUMMARY

Preeclampsia is a public health problem and a major cause of maternal death. The prevalence ranges from 1.8-16.7%, but the cause remains unknown and is associated with significant health problems, many challenges exist for the prediction, prevention and treatment, prophylactic measures such as low-dose aspirin and calcium supplements still require more evidence for routine use, prenatal care, timely diagnosis, proper management, and childbirth are the most effective measures to reduce mortality from this cause. Social factors and prompt medical attention should prevail in the population, but these are limited in underserved populations without access to medical services. We can conclude that the health systems of all populations to identify and medically assist women who are at greater risk of developing preeclampsia by the global economic toll this disease demand.

KEY WORDS: *Hypertension, preeclampsia, eclampsia, public health, maternal mortality, perinatal mortality*

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un trastorno hipertensivo inducido por el embarazo que se manifiesta clínicamente después de las 20 semanas de gestación. Fue descrita hace más de 2 mil años; la falta de un manejo oportuno, conduce a eclampsia (1,2), sin embargo, la causa sigue desconocida y se asocia a problemas de salud materna-perinatal importantes. La preeclampsia y eclampsia se manifiestan clínicamente con todo un espectro de síntomas clínicos por la misma condición. En la preeclampsia están presentes principalmente la hipertensión y proteinuria, además de edema, cuando se presentan convulsiones, además de estos síntomas, se diagnostica como eclampsia (1-3).

La preeclampsia constituye un problema de salud pública porque incide significativamente en las tasas de morbilidad y mortalidad materna perinatal a nivel mundial (3-5). Sin embargo, el impacto de la enfermedad es más severo en países en desarrollo (6,7), donde otras causas también frecuentes, ocasionan mortalidad materna (por ejemplo, hemorragia y sepsis). El manejo médico es ineficaz debido a la presentación tardía de la enfermedad (8,9); el problema se complica por su etiología y naturaleza impredecible (10), que hace necesario contar con un control efectivo de la preeclampsia y sugerir las medidas para aplicarlas en cualquier parte de la población. La presente revisión de la literatura proporciona evidencia sobre el diagnóstico, prevención, tratamiento de la preeclampsia.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA PREECLAMPSIA

A nivel mundial, la incidencia de preeclampsia oscila entre 2-10% de los embarazos, la cual es precursor de la eclampsia y varía en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la incidencia de preeclampsia es siete veces mayor en los países en desarrollo que en los desarrollados (2,8% y 0,4% de los nacidos vivos respectivamente). La incidencia de eclampsia en los países desarrollados de Norteamérica y Europa es similar y se estima alrededor de 5 a 7 casos por cada 10.000 partos, mientras que en países en desarrollo es variable, oscilando entre 1 caso por cada 100 embarazos a 1 por cada 1.700 embarazos (1-3). Las tasas de los países africanos como Sudáfrica, Egipto, Tanzania y Etiopía varían de 1,8% a 7,1% y en Nigeria, la prevalencia oscila entre 2% a 16,7% (11).

ALGUNOS ASPECTOS DE LA PREECLAMPSIA EN SALUD PÚBLICA

Los retos en la prevención de la preeclampsia, como cualquier proceso de otras enfermedades requiere la disponibilidad de métodos para la predicción de aquellas con mayor riesgo de desarrollar el trastorno. Aunque numerosos ensayos clínicos y bioquímicos se han propuesto para la predicción o la detección temprana de la preeclampsia, la mayoría siguen siendo poco realistas para su uso general en la mayoría de los casos. En la actualidad, no existe una sola prueba de detección fiable y rentable para la preeclampsia, que pueda ser recomendada para su uso rutinario (12). Aunque algunos estudios para la detección temprana de la preeclampsia como los estudios Doppler sobre la arteria uterina en el primer trimestre del embarazo y los marcadores séricos maternos se han mostrado prometedores (13,14) pero no existe evidencia suficiente para sugerir su uso rutinario en la práctica clínica (15).

En relación a la prevención, el manejo terapéutico con aspirina ha demostrado ser beneficioso en la disminución de la incidencia de preeclampsia en poblaciones específicas, por ejemplo, los que tienen el flujo Doppler uterino anormal en el segundo trimestre (16-19), pero no se recomienda su uso generalizado en todos los pacientes y no está basado en la evidencia. En el mismo sentido, a pesar de la revisión Cochrane, se ha manifestado una cierta ventaja en los suplementos de calcio, en particular para los grupos de mayor riesgo y aquellos con una baja ingesta de calcio (20), pero el problema de la selección de pacientes adecuados para el inicio del tratamiento puede ser una carga desde una perspectiva de salud pública. Del mismo modo, los hallazgos de estudios anteriores que manifestaron beneficios con la suplementación de vitaminas (21-25) han sido refutadas por un estudio reciente de la OMS, en particular las vitaminas C y E (26).

Los desafíos en el manejo de la preeclampsia, para hacer frente a ésta en cualquier población, consideran que los sistemas de salud sean eficaces y de fácil acceso a la atención de la salud. Sin embargo, en la gran mayoría de las poblaciones marginadas, el acceso a los servicios de salud es limitado, por una serie de factores: retraso en la toma de decisión para buscar asistencia médica, por falta de información sobre hospitales donde acudir. Esto se agrava por la falta de decisión, pobreza y costo de la atención médica, cuando no existe seguridad social de la población que ocasiona y suele dar lugar a retrasos

fatales en la búsqueda de atención profesional (27), en particular por aspectos socio-económicos, como nivel de educación, estado civil y culturales de la madre (28).

La falta de acceso a una atención médica de calidad es el principal obstáculo para la reducción de la mortalidad materna (27), debido al lugar, distancia y falta de transporte a los hospitales de especialidad. En algunos lugares del mundo el 50% de las mujeres rurales viven a más de 5 km del hospital más cercano, y muchas no tienen manera de llegar por falta de la distribución equitativa en los establecimientos de salud que están a favor de las zonas urbanas. Además, de los tratamientos de medicina alternativa y tradicional de estas zonas que impiden el envío de estas mujeres a servicios de salud y que ocasionan 46,4% de los casos de preeclampsia (29).

Los retrasos en la prestación de atención médica, también contribuyen a la mortalidad materna, por falta de atención médica que necesitan antes, durante y después del parto, particularmente en situaciones de emergencia, incluso las actitudes y calidad de atención por los médicos a poblaciones marginadas también se identifican como barreras, esto se agrava por la falta de personal capacitado, equipos y suministros. Por ejemplo, a pesar de que la eficacia del sulfato de magnesio ha sido documentada por varios investigadores, los estudios han demostrado que el sulfato de magnesio no se administra rutinariamente (30), y su uso se limita a los hospitales de enseñanza. La falta de disponibilidad de los medicamentos, personal de salud apropiados necesarios para su administración y costo son los obstáculos que suelen plantearse.

MODELOS DE ATENCION PÚBLICA

En los diferentes niveles del sistema de salud tanto macro y micro, existen normas incorrectas para su implementación y toma de decisiones. Por ejemplo, datos estadísticos fiables sobre las mujeres que mueren por eclampsia son difíciles de obtener debido a la mala calidad de los sistemas de registro de las estadísticas vitales y registros hospitalarios, en zonas marginadas, donde un número considerable de partos tiene lugar en casa y por lo tanto, no existen registros para estos nacimientos y sus secuelas. Además, las políticas de salud por lo general no están basadas en la evidencia, por la falta de información.

RECOMENDACIONES

Al evaluar el manejo clínico, la OMS se centra en la estrategia de la atención prenatal recomendando

la detección de la preeclampsia durante la tercera visita prenatal a las 32 semanas, principalmente en zonas desprotegidas donde se debe seguir basando en antecedentes obstétricos, médicos y examen clínico de las mujeres. Las mujeres embarazadas deben ser evaluadas en su primera consulta prenatal sobre los factores de riesgo de preeclampsia, como edad joven, nuliparidad, primer embarazo después de los 35 años, obesidad previa al embarazo actual, embarazo múltiple, historia previa de preeclampsia, diabetes mellitus e hipertensión arterial sistémica (1-3,31-33); sin embargo, es importante señalar que la presencia de estos factores no son fiables para desarrollar preeclampsia y se ha demostrado que la detección materna para la preeclampsia con una historia clínica correcta es de sólo 45,3% de los casos (34).

Los exámenes rutinarios para preeclampsia con relación a la toma de la presión arterial en todas las mujeres embarazadas deben practicarse a acuerdo a lo recomendado por la OMS (35). Cuando los recursos están disponibles, lo mejor es medir la presión arterial con un esfigmomanómetro de mercurio. Un análisis de orina para proteinuria también debe realizarse rutinariamente en cada visita prenatal en todos los servicios de salud, como complemento a la medición de rutina de la presión arterial. Los criterios para el diagnóstico de preeclampsia desarrollados por el Grupo de Presión Arterial Programa Nacional de Educación de Trabajo, que todavía se utilizan tradicionalmente en la práctica clínica como son: presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg, en por lo menos dos ocasiones con un intervalo de 4 a 6 horas de diferencia, que se presenta después de 20 semanas de gestación en una mujer cuya presión arterial había sido normal. Además de esto, contribuye al diagnóstico la presencia de proteinuria mayor o igual a 0,3 gramos en una muestra de orina de 24 horas o su equivalente en tiras reactivas (más de 1+) en dos muestras de orina al azar recolectadas con cuatro o más horas de separación (36,37).

Una vez reconocida la preeclampsia y dependiendo de la gravedad, las opciones de cuidado incluyen evaluación continua materno-fetal, tratamiento anti-hipertensivo e inducción del parto (único tratamiento curativo). Existe evidencia significativa que el uso de sulfato de magnesio previene y trata las convulsiones en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia (1-3,36,38) comparado con diazepam, fenitoína y cóctel lítico, también redujo la tasa de mortalidad materna y recurrencia de las convulsiones (39), sin embargo, es necesario garantizar la atención postparto, durante el parto y

puerperio, por profesional calificado para prevenir y tratar las convulsiones. Las visitas postnatales son importantes para evaluar la recuperación de la mujer y discutir los riesgos para la salud materna futura.

ASPECTOS SOCIALES DE LA PREECLAMPSIA

Los factores sociales influyen en la preeclampsia con 27% de las muertes maternas y es importante aumentar la conciencia en las mujeres sobre la necesidad de recibir atención de emergencia, si surgen complicaciones durante el parto, para asegurar la intervención médica rápida, eficaz e incrementar la probabilidad de éxito terapéutico (1-3). Toda la comunidad debe ser capacitada para reconocer los signos, desarrollar planes en situaciones de emergencia e incluir el traslado a hospitales, porque la reducción del riesgo de muerte se vuelve más difícil cuando se han desarrollado complicaciones.

SISTEMAS DE SALUD

La mayoría de las muertes maternas durante el parto se producen por el mal desempeño de la asistencia médica (40). Para reducir la mortalidad materna (41,42) la seguridad de la atención de la madre debe ser un problema prioritario de salud, por los gobiernos y personal de salud, con énfasis en la calidad y rendición de cuentas, también necesarias para asegurar la confianza de las pacientes (43). El compromiso de los sistemas de salud es contar con recursos necesarios en el sector salud, para mejorar la calidad de los servicios obstétricos de emergencia, que garanticen la disponibilidad de personal capacitado, medicamentos y equipos en todos los niveles de atención. Servicios de referencia para atención obstétrica de emergencia rápidos y económicos, para limitar los retrasos en su atención (44).

Las mejoras en la prestación de servicios se pueden lograr mediante protocolos o guías de prácticas clínicas rápidas, para el manejo de casos de emergencias obstétricas en cada nivel de atención y seguimiento de su aplicación. El sulfato de magnesio debe ser parte de la lista de medicamentos esenciales en todas partes como tratamiento de primera línea para la preeclampsia y eclampsia. Para mejorar la salud materna, las barreras de acceso a los servicios de salud deben ser identificadas y abordadas en todos los niveles (45).

El uso de datos en particular para mejorar los sistemas de notificación y registro para estimar la carga de la enfermedad facilitará la planificación y prestación de los servicios (42). Las auditorías de muerte materna ayudarían a la comprensión de las causas

de la preeclampsia y eclampsia, a evitar la muerte e identificar la atención deficiente y factores evitables, relacionados con el fallecimiento materno (46).

CONCLUSIONES

La preeclampsia y eclampsia debe ser identificada como un problema prioritario para reducir la mortalidad materna en todos los países, principalmente los marginados, fortaleciendo los sistemas de salud pública y mejorando el acceso de la madre a personal de salud capacitado. Se necesitan más investigaciones para comprender las causas y mejorar las estrategias preventivas. El mejor acceso a la atención obstétrica adecuada, en particular durante el parto, y mejor detección y tratamiento de los casos identificados, reducirá los índices de morbilidad materna y perinatal.

REFERENCIAS

1. Vargas-Hernández VM. Enfermedad hipertensiva durante el embarazo. *Rev Hosp Jua Mex* 1999;6:125-34.
2. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:119-25.
3. World Health Organization. Global Program to Conquer Preeclampsia/Eclampsia. 2002.
4. Shah A, Fawole B, M'Imunya JM. Cesarean delivery outcomes from the WHO global survey on maternal and perinatal health in Africa. *Intl J Gynec Obstet* 2009;107:191-7.
5. McClure EM, Saleem S, Pasha O, Goldenberg RL. Stillbirth in developing countries: a review of causes, risk factors and prevention strategies. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2009;22:183-90.
6. Igberase G, Ebeigbe P. Eclampsia: ten-years of experience in a rural tertiary hospital in the Niger delta, Nigeria. *J Obstet Gynaecol* 2006;26:414-7.
7. Adamu YM, Saihu HM, Sathiakumar N, Alexander GR. Maternal mortality in Northern Nigeria: a population-based study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;109:153-9.
8. Ikechebelu JI, Okoli CC. Review of eclampsia at the Nnamdi Azikiwe University teaching hospital, Nnewi (January 1996-December 2000). *J Obstet Gynaecol* 2002;22:287-90.
9. Onuh SO, Aisien AO. Maternal and fetal outcome in eclamptic patients in Benin City, Nigeria. *J Obstet Gynaecol* 2004;24:765-8.
10. Duley L. Pre-eclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *Br Med Bull* 2003;67:161-76.
11. Thiam M, Goumbala M, Gning SB, Fall PD, Cellier C, Perret JL. Maternal and fetal prognosis of hypertension and pregnancy in Africa (Senegal). *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2003;32:35-8.
12. Wagner LK. Diagnosis and management of preeclampsia. *Am Fam Phys* 2004;70:2317-24.
13. Kharb S. Serum markers in pre-eclampsia. *Biomarkers* 2009;14: 395-400.

14. Audibert F, Boucoiran I, An N, Aleksandrov N, Delvin E, Bujold E, Rey E. Screening for preeclampsia using first-trimester serum markers and uterine artery Doppler in nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:383.e1-8.
15. Papageorghiou AT, Campbell S. First trimester screening for preeclampsia. *Current Opin Obstet Gynecol* 2006;18:594-600.
16. Loudon K, Kilby M. Low-dose aspirin: the rationale for preventing pre-eclampsia and intra-uterine growth retardation: a role after CLASP. In: *Recent Advances in Obstetrics and Gynaecology*, 1995; Num 19, Bonnar J, Ed., Churchill Livingstone, Edinburgh, UK, 1995.
17. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010;116:402-14.
18. Knight M, Duley L, Henderson-Smart DJ, King JF. Antiplatelet agents for preventing and treating pre-eclampsia. *Cochrane Database of Syst Rev* 2000;(2):CD000492.
19. Hofmeyr GJ, Lawrie TA, Atallah AN, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;(3):CD001059.
20. Bodnar LM, Catov JM, Simhan HN, Holick MF, Powers RW, Roberts JM. Maternal vitamin D deficiency increases the risk of preeclampsia. *J Clin Endocrinol Metabol* 2007;92:3517-22.
21. Bodnar LM, Tang G, Ness RB, Harger G, Roberts JM. Periconceptional multivitamin use reduces the risk of preeclampsia. *Am J Epidemiol* 2006;164:470-7.
22. Roberts JM, Balk JL, Bodnar LM, Belizán JM, Bergel E, Martinez A. Nutrient involvement in preeclampsia. *J Nutr* 2003;133(5 Suppl 2):1684S-92S.
23. Wen SW, Chen XIK, Rodger M. Folic acid supplementation in early second trimester and the risk of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:45.e1-45.e7.
24. Chappell LC, Seed PT, Briley AL. Effect of antioxidants on the occurrence of pre-eclampsia in women at increased risk: a randomised trial. *Lancet* 1999;354:810-6.
25. Villar J, Purwar M, Meriardi M. World Health Organization multicentre randomised trial of supplementation with vitamins C and E among pregnant women at high risk for pre-eclampsia in populations of low nutritional status from developing countries. *BJOG* 2009;116:780-8.
26. Richard F, Witter S, De Brouwere V. Innovative approaches to reducing financial barriers to obstetric care in low-income countries. *Am J Public Health* 2010;100:1845-52.
27. Olusanya BO, Alakija OP, Inem VA. Non-uptake of facility-based maternity services in an inner-city community in Lagos, Nigeria: an observational study. *J Biosocial Sci* 2010;42:341-58.
28. Onah HE, Okaro JM, Umeh U, Chigbu CO. Maternal mortality in health institutions with emergency obstetric care facilities in Enugu State, Nigeria. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:569-74.
29. Diaz C. Magnesium sulfate use for the treatment of severe preeclampsia and eclampsia in Mexico. In: *Proceedings of the Global Maternal Health Conference*, New Delhi, India. 2010.
30. Conde-Agudelo A, Belizán JM. Risk factors for preeclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. *Brit J Obstet Gynaecol* 2000;107:75-83.
31. Magnussen EB, Vatten LJ, Lund-Nilsen TI, Salvesen KÅ, Smith GD, Romundstad PR. Prepregnancy cardiovascular risk factors as predictors of preeclampsia: population based cohort study. *Br Med J* 2000;335:978-81.
32. Packer CS. Biochemical markers and physiological parameters as indices for identifying patients at risk of developing pre-eclampsia. *J Hypertens* 2005;23:45-6.
33. Papageorghiou AT, Yu CKH, Erasmus IE, Cuckle HS, Nicolaides KH. Assessment of risk for the development of pre-eclampsia by maternal characteristics and uterine artery Doppler. *BJOG* 2005;112:703-9.
34. WHO, UNICEF. Antenatal Care in Developing Countries: Promises, Achievements and Missed Opportunities. Hallado en: http://www.childinfo.org/files/antenatal_care.pdf
35. Schroeder BM. ACOG practice bulletin on diagnosing and managing preeclampsia and eclampsia. *American Family Physician*, 2002;66(2):330-1.
36. Duley L. Pre-eclampsia, eclampsia, and hypertension. *Clinic Evidence*, 2008;2008:1402.
37. Duley L. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Maggie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359:1877-90.
38. Aaserud M, Lewin S, Innvaer S, Paulsen EJ, Dahlgren AT, Trommald M, Duley L, Zwarenstein M, Oxman AD. Translating research into policy and practice in developing countries: a case study of magnesium sulphate for pre-eclampsia. *BMC Health Serv Res* 2005;5:68.
39. Lawn JE, Kinney M, Lee AC. Reducing intrapartum-related deaths and disability: can the health system deliver? *Int J Gynaecol Obstet* 2009;107:S123-S140.
40. Lim SS, Dandona L, Hoisington JA, James SL, Hogan MC, Gakidou E. India's Janani Suraksha Yojana, a conditional cash transfer programme to increase births in health facilities: an impact evaluation. *Lancet* 2010;375:2009-23.
41. Prata N, Passano P, Sreenivas A, Gerdtts CE. Maternal mortality in developing countries: challenges in scaling-up priority interventions. *Women's Health* 2010;6:311-27.
42. Olsen OE. The impact of global health initiatives on trust in health care provision under extreme resource scarcity: presenting an agenda for debate from a case study of emergency obstetric care in Northern Tanzania. *Health Res Policy Sys* 2010;8:14.
43. Ijadunola KT, Ijadunola MY, Esimai OA, Abiona TC. New paradigm old thinking: The case for emergency obstetric care in the prevention of maternal mortality in Nigeria. *BMC Women's Health* 2010;10:6.
44. Lee AC, Lawn JE, Cousens S. Linking families and facilities for care at birth: what works to avert intrapartum-related deaths? *Inter J Gynaecol Obstet* 2009;107:S65-S86.

45. Aagaard-Tillery KM, Belfort MA. Eclampsia: Morbidity, Mortality, and Management, *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:13-23.
46. Sorensen BL, Elsass P, Nielsen BB, Massawe S, Nyakina J, Rasch V. Substandard emergency obstetric care a confidential enquiry into maternal deaths at a regional hospital in Tanzania. *Trop Med Inter Health* 2010;15:894-900.
-

Carta al Editor

Sr. Editor:

Hemos leído con interés el reporte de Alonso y colegas con respecto a la histerectomía extrafascial posterior a radioquimioterapia en pacientes con cáncer de cuello uterino etapa IB2 (1). Sin entrar a discutir el trabajo en sí, creemos que provee de un útil ejemplo para llamar a la cautela en cuanto a cómo reportamos resultados que posteriormente formarán parte de la literatura biomédica.

La histerectomía extrafascial posterior a radioquimioterapia en cáncer de cérvix IB2 es un tema controversial, por lo que la búsqueda de factores de riesgo pre o postoperatorios es un área interesante de investigación. Al leer el resumen del trabajo en la sección de resultados los autores indican "Hubo diferencia significativa en la sobrevida global en los subgrupos sin o con enfermedad residual macroscópica en la pieza operatoria ($p < 0,001$)". Esta afirmación se deriva en el texto de la Figura 3, en la cual se puede ver que el grupo de pacientes con enfermedad residual macroscópica están compuesta por un solo individuo, lo cual causa que en el gráfico de sobrevida global la curva de Kaplan-Meier de ese grupo cruce verticalmente la totalidad del gráfico desde un 100% a un 0%. La prueba de log-rank en esta comparación con los otros grupos es reportada como $p < 0,001$.

El test de log-rank tiene la utilidad de poder comparar la sobrevida de grupos de pacientes teniendo en cuenta todo el periodo de seguimiento de los grupos. La hipótesis nula detrás de esta prueba es que no hay diferencias entre las poblaciones estudiadas en la probabilidad de la ocurrencia de un evento en cualquier punto de tiempo. El test se realiza mediante el cálculo del número de eventos acontecidos en relación al número de eventos esperados si en verdad no hubiese ninguna diferencia entre ambos grupos (2). Como se puede desprender de la estructura de esta prueba, realizarla en un grupo con un solo paciente el cual tiene un evento no tiene ningún sentido, ya que casi cualquier número de eventos que no se acerque a la totalidad en el otro grupo de comparación dará que los casos

reales comparados con los esperados son significativamente diferentes.

Los autores en este trabajo adecuadamente comentan en su discusión sobre este tema que "Sin embargo, esta serie cuenta con sólo una paciente con enfermedad residual macroscópica". Nos parece que, considerando que la muestra de este grupo de pacientes es casi anecdótica, debiese evitarse presentar estos resultados como relevantes en el resumen, y menos presentarlos con un valor de p , lo cual puede inducir a equívocos. Es relevante por ejemplo destacar que algunas revisiones sistemáticas o meta-análisis en inglés solamente utilizan los abstract de las publicaciones en otros idiomas, por lo que vale la pena ser cuidadosos al momento de reportar resultados como estadísticamente significativos, especialmente si no son clínicamente relevantes.

Dr. Moisés Russo.
Facultad de Medicina, Universidad Diego Portales.
Instituto de Radiomedicina.

Dr. Eugenio Suárez
Unidad de Ginecología Oncológica.
Hospital Clínico San Borja Arriarán.
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

REFERENCIAS

1. Alonso MC, Bravo OE, Rojas SS, Parry RS. Histerectomía extrafascial en cáncer de cuello uterino IB2 posterior a radio-quimioterapia. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*;2012;77(2):93-7.
2. Bland JM, Altman DG. The logrank test. *BMJ* 2004;328(7447):1073.

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios realizados por los Drs. Russo y Suárez. Es muy gratificante para nosotros que esta publicación despierte el pensamiento crítico en el medio ginecológico oncológico

nacional, que ciertamente enriquece nuestro quehacer. Es importante recordar que esta es una serie de casos y que como tal sirve sólo para generar hipótesis para trabajos con el diseño y la potencia estadística adecuada y no para generar conductas clínicas basadas en casos anecdóticos. En este caso existe un resultado que a nuestro parecer es interesante, pero que es fundamental interpretarlo en su justa medida. Parte de la robustez de la prueba de logrank está dada porque cuando se aplica sobre un grupo constituido por un solo individuo, el resultado no es invariablemente significativo y depende del tiempo en el que ocurre el evento en dicho individuo, respecto al tiempo de ocurrencia de los eventos en el otro grupo, como ocurre al aplicar esta prueba con cualquier tamaño de grupos, fácilmente visualizable como un cruce de las curvas. Aunque no tenga sentido lógico que los eventos esperados sean una fracción de 1, la prueba no considera significativa la diferencia entre esta fracción

y el evento observado (que es siempre 1), si ocurre tardíamente en el seguimiento. Por ejemplo, en el caso de este trabajo, si la paciente hubiese tenido una supervivencia mayor al doble de la que tuvo, la prueba no hubiera mostrado una diferencia significativa respecto a la supervivencia del grupo con el cual se comparó. En pocas palabras, el tiempo de supervivencia sigue siendo relevante al aplicar esta prueba cuando un grupo tiene un solo individuo. Dicho lo anterior, entendemos que la única intención de la carta enviada por los doctores Russo y Suárez, es recalcar la importancia de no destacar resultados sujetos a interpretaciones en los resúmenes de las publicaciones y acogemos este criterio para nuestros trabajos futuros.

Dra. Catalina Alonso M.
Jefe Unidad de Ginecología Oncológica.
Hospital Gustavo Frické de Viña del Mar.