

Trabajos Originales

REPARACIÓN LAPAROSCÓPICA DE DEFECTOS PARAVAGINALES: EFICACIA Y COMPLICACIONES A CORTO PLAZO

Carlos Troncoso R.¹, Carlos Rondini F.¹, Ximena Cardone P.¹, César Descouvieres V.¹, Fernando Troncoso R.¹

¹Unidad de Ginecología, Hospital Padre Hurtado, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo.

RESUMEN

Objetivo: Reportar nuestros primeros casos de reparación laparoscópica de defectos paravaginales y evaluar la eficacia y complicaciones a corto plazo. **Método:** Entre enero de 2005 y mayo de 2006, se realizó un estudio prospectivo observacional de 12 pacientes sometidas a reparación laparoscópica de defecto paravaginal por cistocele paravaginal sintomático, y corrección por técnica de Burch laparoscópico de incontinencia urinaria de esfuerzo genuina. Todos los parámetros epidemiológicos habituales fueron evaluados y la tasa de éxito fue evaluada según análisis de sobrevida y Kaplan Meier. **Resultados:** La media de edad de las pacientes fue $45,2 \pm 6,3$ años, media tiempo operatorio $71,3 \pm 13,2$ minutos y media de hospitalización de $1,2 \pm 0,4$ días. No hubo complicaciones intraoperatorias y en el postoperatorio hubo un caso de retención urinaria, un caso de infección urinaria baja y un caso de incontinencia urinaria postoperatoria. La tasa de éxito a corto plazo fue de un 80% (según curvas de sobrevivencia a 10 meses promedio) por dos pacientes con cistocele intravaginal asintomático. **Conclusiones:** La reparación laparoscópica de defectos paravaginales es factible de ser realizada en nuestro servicio en forma segura y con una adecuada tasa de éxito. Mayor casuística y seguimiento se requieren para confirmar estos resultados.

PALABRAS CLAVES: *Defecto paravaginal, reparación laparoscópica*

SUMMARY

Objective: To report our first cases of laparoscopic repair of paravaginal defect and to evaluate efficacy and short-term complication. **Methods:** We carried out a prospective observational study of 12 patients who underwent laparoscopic repair of paravaginal defect by lateral cystocele symptomatic and laparoscopic Burch procedure for genuine stress urinary incontinence, performed between January 2005 and May 2006. All the regular epidemiologic parameters were evaluated and success rate for cumulative survival analysis and Kaplan Meier. **Results:** The mean age of the patients was 45.1 ± 6.3 years, mean operative time 71.3 ± 13.2 minutes and the mean length of the hospital stay 1.2 ± 0.4 days. We didn't have perioperative complications and post surgery we had one case of urinary retention, one case urinary tract infection and one case urinary incontinence postoperative. The short term success was in 80% (cumulative survival) by two patients with asymptomatic intravaginal cystocele. **Conclusions:** According to our results the laparoscopic repair of paravaginal defect is feasible, safe and with good results in short-term. Long-term assessment is required to confirm the results of this procedure.

KEY WORDS: *Paravaginal defect, laparoscopic repair*

INTRODUCCIÓN

El prolapso vaginal anterior ha sido entendido tradicionalmente como la relajación o atenuación del tejido conectivo de la pelvis anterior. Es así como muchos de los procedimientos quirúrgicos orientados a corregirlos han consistido en la plicatura de la fascia pubocervical y resección del tejido excedente, obteniéndose tasas de recurrencia post colporrafias anteriores cercanas a un 30% (1,2).

En 1909, White propuso un mecanismo diferente para la formación del cistocele, al proponer que la causa de estos era la desinserción de la fascia endopélvica desde su unión lateral al arco tendinoso, pudiéndose lograr su reparación al corregir estos defectos laterales (3). En 1976, Richardson vuelve a proponer esta teoría acerca de dichos defectos, demostrando además la existencia de defectos centrales, transversales y laterales (paravaginales), estos últimos presentes en más de un 70% de las pacientes con prolapso anteriores, lográndose la corrección de estos prolapso sobre un 95% de los casos cuando se realizaba la reparación paravaginal, reinsertando la fascia al arco tendinoso lateral (4). Posteriormente, diversos autores (5,6,7) han presentado sus experiencias tanto por vía abdominal como vaginal para el abordaje de los defectos paravaginales, con similares resultados, siendo la vía laparoscópica la con menor evidencia hasta el momento, pero teóricamente con ventajas sobre las otras vías al combinar la adecuada visión anatómica con una mínima invasión a la paciente (8). El objetivo de esta comunicación es presentar la experiencia de nuestros primeros casos de reparación laparoscópica de defectos paravaginales.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo observacional de 12 pacientes, entre Febrero de 2005 y Mayo de 2006, sometidas a reparación laparoscópica de defecto paravaginal por cistocele paravaginal sintomático, y corrección de incontinencia urinaria de esfuerzo genuina por técnica de Burch laparoscópico. Todas las pacientes fueron sometidas a estudio urodinámico que certificó la incontinencia de orina de esfuerzo (IOE) y su grado de prolapso fue objetivado según POP-Q (9).

Técnica quirúrgica: Paciente en posición supina con las piernas en abducción de 60°. Se instala sonda Foley N° 18 en la vejiga. El neumoperitoneo con aguja de Verres hasta alcanzar 15 mmHg de

presión intraperitoneal con CO₂. Se instaló un trocar de 10 mm transumbilical, dos trocares accesorios de 5 mm suprapúbicos laterales y otro de 5 mm en la línea media, sobre el reborde vesical previamente visualizado. La ruta usada para acceder al espacio de Retzius fue transperitoneal en todos los casos, realizándose la apertura peritoneal en forma transversa entre las dos arterias umbilicales obliteradas sobre el reborde vesical. La disección del espacio fue facilitada por la acción del CO₂. La sínfisis del pubis y los ligamentos de Cooper fueron esquelétizados. Por medio de tacto vaginal y la ubicación digital de los fondos de saco laterales se facilitó la disección del ángulo uretrovesical, utilizándose un disector bipolar para la adecuada hemostasia. El tejido adiposo paravaginal fue removido identificándose en este momento la presencia de los defectos paravaginales, su extensión, el límite vesical lateral y el arco tendinoso (Figura 1). La reparación de los defectos paravaginales se realizó por medio de 3 a 4 puntos separados con nudos extracorpóreos, según lo requirió el tamaño del defecto, con sutura irreabsorbible (Ethibond® 2-0), recuperándose la continuidad entre la fascia pélvica y el arco tendinoso. La colposuspensión según técnica de Burch se realizó con un punto de sutura desde el ligamento de Cooper hasta el fondo de saco lateral, expuesto por tacto vaginal, lateral al ángulo uretrovesical, evitando comprometer la mucosa vaginal. El nudo fue extracorpóreo, realizándose una tracción no excesiva, que permitiera ver el ascenso del ángulo uretrovesical (Figura 2). Similar procedimiento se realizó contra lateralmente. Se revisó la hemostasia final del espacio de Retzius y se cerró la apertura peritoneal con Vycril 1-0.

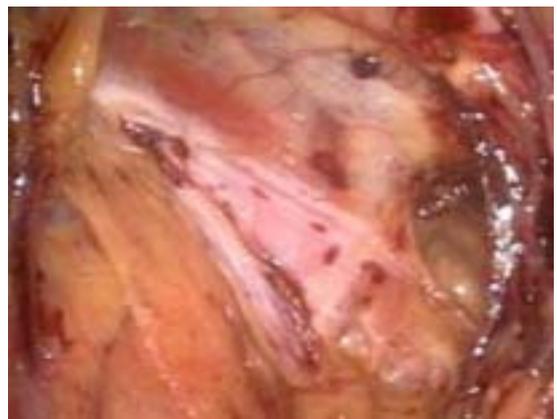


Figura 1. Espacio paravaginal derecho. Se observa defecto en fascia endopélvica correspondiente a desinserción desde arco tendinoso pélvico lateral.



Figura 2. Colposuspensión según técnica de Burch.

Análisis estadístico: Todos los resultados son expresados como medias \pm DS. La tasa de éxito se evaluó por medio de análisis de sobrevida y de Kaplan Meier. Para el análisis estadístico se utilizó el programa Statistical Package for Social Science 12.0. (SPSS Inc., Chicago, IL. USA.).

El protocolo de tratamiento fue autorizado por el comité de estudios clínicos de la Unidad de Gestión Clínica de la Mujer y Recién Nacido del Hospital Padre Hurtado y todas las pacientes dieron su consentimiento informado.

RESULTADOS

Se realizaron un total de 12 correcciones laparoscópicas de defectos paravaginales bilaterales. La media de edad de las pacientes fue $45,1 \pm 6,3$ años, índice de masa corporal (IMC) $29,7 \pm 3,2$, paridad $3,1 \pm 0,9$, partos vaginales $2,4 \pm 1,3$, fórceps $0,3 \pm 0,4$ y partos cesáreas $0,3 \pm 0,4$. La media de tiempo operatorio fue $71,3 \pm 13,2$ minutos y de hospitalización $1,2 \pm 0,4$ días. No hubo complicaciones intra operatorias y se observó una tasa de complicaciones post operatorias a corto plazo de 25%, las cuales consistieron en un caso de retención urinaria, que se resolvió en forma espontánea a los siete días, un caso de infección urinaria baja, que recibió tratamiento antibiótico ambulatorio y un caso de incontinencia urinaria postoperatoria. La tasa actuarial de sobrevida fue de 80% a 10 meses promedio de seguimiento,

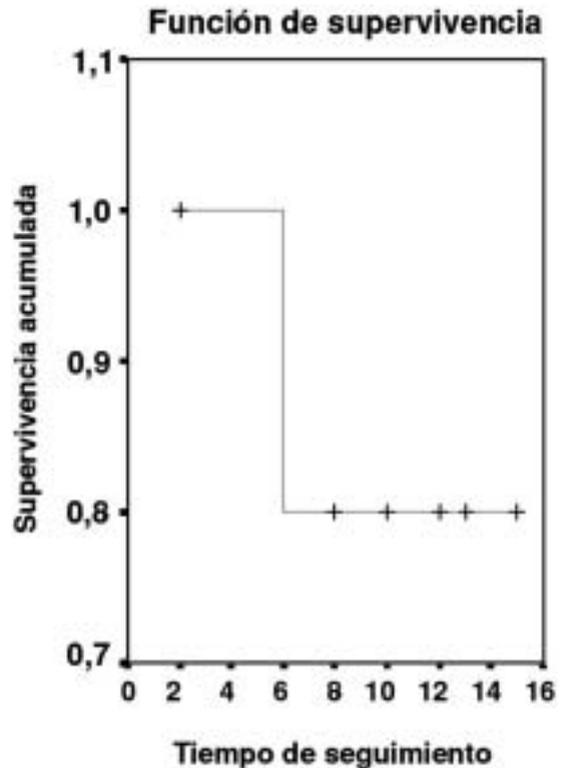


Figura 3. Curva de sobrevida. Corrección paravaginal laparoscópica.

determinada principalmente por dos casos de recurrencia de cistocele intravaginal, el cual fue asintomático en todas las pacientes (Figura 3).

DISCUSIÓN

Tal como lo describe DeLancey (10,11) en el segundo nivel del soporte pélvico, la fascia pubocervical anterior proporciona el soporte para la vejiga y la uretra. Esta fascia es suspendida en su zona apical por el complejo uterosacro-cardinal, se continúa lateralmente a la fascia sobre el músculo obturador por medio del arco tendinoso y se fusiona distalmente al hueso púbico y diafragma urogenital. Cualquier brecha o ruptura de esta fascia se traducirá clínicamente en un cistocele, el cual puede ser transversal constituyendo un defecto a nivel del anillo pericervical, a nivel de línea media constituyendo un cistocele medial o a nivel de la inserción lateral, constituyendo un defecto paravaginal (3,4,12). Una adecuada corrección del cistocele dependerá de una correcta identificación del tipo de defecto al momento de planificar la

cirugía, para lo cual el examen ginecológico continúa siendo la piedra angular (13), no lográndose hasta el momento un consenso sobre la real utilidad de exámenes complementarios (14). A su vez, muchas de estas pacientes tendrán como patología asociada una incontinencia urinaria, la que si es genuina de esfuerzo debiera ser corregida en el mismo acto quirúrgico (15).

La totalidad de nuestras pacientes presentaban un cistocele lateral sintomático, asociado en todos nuestros casos a una IOE genuina demostrada por estudio urodinámico, por lo cual en todas la cirugía planteada inicialmente incluía una colposuspensión tipo Burch y una corrección paravaginal bilateral.

La vía de acceso seleccionada para ingresar al espacio de Retzius fue la transperitoneal, la cual creemos que es la indicada ya que eventualmente permite realizar algunas cirugías concomitantes necesarias y evaluar adecuadamente los órganos genitales internos. Tal como ya es conocido, utilizamos ampliamente la baro disección que nos brinda el neumoperitoneo por CO₂, facilitando este tiempo operatorio y evitando una innecesaria manipulación de los tejidos; esta misma presión positiva hace a la vez más evidentes los defectos paravaginales dando una mayor seguridad al momento de realizar su corrección.

Los tiempos operatorios son similares a los presentados por otros grupos (16). Sin embargo, debemos considerar que estamos en la parte inicial de nuestra curva de aprendizaje por lo que hemos sido especialmente cuidadosos tanto en la disección como en la hemostasia, lo cual sin duda aumenta nuestros tiempos, pero a la vez ha permitido que hasta el momento no tengamos complicaciones intraoperatorias ni conversiones a laparotomía. A esto se suma, que en general la visión del espacio de Retzius, que permite la laparoscopia es mayor a la que proporciona la vía abdominal, lográndose identificar claramente las relaciones anatómicas, siendo necesario sólo en cuatro pacientes realizar cistoscopias intraoperatorias, para descartar compromiso vesical en las suturas, casos en que estas fueron particularmente dificultosas debido al excesivo tejido adiposo de la zona paravaginal, con esto hemos descartado lesiones vesicales las cuales corresponden a complicaciones frecuentes reportadas por otras series (17,18,19).

La eficacia de nuestra cirugía fue medida según análisis de sobrevida y de Kaplan Meier, y la clínica mediante comparación con el grado de prolapso anterior, el que fue objetivado previamente

según POP-Q por los mismos operadores. Nuestra tasa de éxito fue de 80%, debido a la persistencia de cistocele en dos casos, pero ambos eran de menor grado y asintomáticos, por lo que la consulta inicial de la paciente habría sido resuelta en el 100% de los casos, en lo que respecta a prolapso genital sintomático. Esta apreciación es compartida por otros autores quienes hacen diferencia entre el éxito anatómico versus el sintomático, siendo mayor este último y de mayor importancia finalmente para las pacientes (1,20). La eficacia de la colposuspensión de Burch ha sido similar a la presentada por otros grupos y será evaluada por nuestra unidad en otro reporte.

Nuestras complicaciones post operatorias son similares a las reportadas por otros grupos (20,21), siendo sólo complicaciones menores en tres casos, dos de ellas solucionadas precozmente y la tercera que correspondió a una IO post operatoria, que permanece aún en control la unidad. No se presentaron complicaciones postoperatorias tales como las descritas en reportes de reparaciones por vía vaginal y abdominal, en los cuales se describen: lesiones ureterales, hematomas retrovesicales, neuropatías, hematomas vaginales y hospitalizaciones prolongadas (22). Estos resultados confirman a la cirugía laparoscópica como una alternativa válida para correcciones de prolapso genital anterior, con una adecuada tasa de éxito, baja tasa de complicaciones y precoz recuperación postoperatoria.

CONCLUSIÓN

Según nuestros resultados la reparación laparoscópica de los defectos paravaginales es un procedimiento que nos permite reestablecer la continuidad anatómica de la fascia endopélvica en su compartimiento anterior, constituyendo un tratamiento reconstructivo factible de ser realizado en nuestro servicio en forma segura, con una adecuada tasa de éxito. Mayor casuística y seguimiento se requieren para confirmar estos resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weber AM, Walters MD, Piedmonte MA, et al. Anterior colporrhaphy: a randomized trial of three surgical techniques. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1299-306.
2. Boyles S, Edwards R. Repair of the anterior vaginal compartment. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48(3):682-90.

3. White GR. Cistocele. *JAMA* 1909;21:1707-10.
 4. Richardson AC, Lyon JB, Williams NL. A new look a pelvic relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1976;126: 568-73.
 5. Elkins TE, Chesson RR, Videla F, *et al.* Transvaginal paravaginal repair: A useful adjunctive procedure in pelvic relaxation surgery. *J Pelvic Surg* 2000;6:11-5.
 6. Scotti RJ, Garely AD, Greston WM, *et al.* Paravaginal repair of lateral vaginal wall defects by fixation to the ischial periostium and obturator membrane. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1436-45.
 7. Maher C, Baessler K. Surgical management of anterior vaginal wall prolapse: an evidence based literature review. *Int Urogynecol J* 2006;17:195-201.
 8. Wattiez A, Canis M, Mage G, *et al.* Promontofixation for the treatment of prolapse. *Urol Clin North Am* 2001;28:151-7.
 9. Bump RC, Mattiasson A, Bo K, *et al.* The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10-7.
 10. DeLancey JOL. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1992; 166:1717-24.
 11. DeLancey JOL. Structural support of urethra as it relates to stress urinary incontinence: the hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1713-23.
 12. Miklos J, Moore R, Kohli N. Laparoscopic surgery for pelvic support defects. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14:387-95.
 13. Barber MD, Cundiff GW, Weidner AC, *et al.* Accuracy of clinical assessment of paravaginal defects in women with anterior vaginal wall prolapse. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:87-90.
 14. Martan A, Masata J, Halaska M, *et al.* Ultrasound imaging of paravaginal defects in women with stress incontinente before and after paravaginal defect repair. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19: 496-500.
 15. Wattiez A, Aimi G, Finkeltin F. Cure chirurgicale des prolapsus vesico-uterins par voie coelioscopie exclusive. *Gunaïkeia* 1997;2:50-5.
 16. Powers K, Lazarou G, Marcus W, Mikhail M. The learning curve in laparoscopic reconstructive surgery. *Journal of Pelvic Medicine and Surgery* 2005;11(6): 329-32.
 17. Miklos J, Neeraj K, Moore R. Laparoscopic management of urinary incontinence, ureteric and bladder injuries. *Curr Opin Obstet Gynecology* 2001;13:411-7.
 18. Cutner A, Smith A. Laparoscopic colposuspension. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2001;13:533-7.
 19. Speights SE, Moore RD, Miklos JR. Frequency of lower urinary trac injury at laparoscopic Burch and paravaginal repair. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7:515-8.
 20. Nguyen J. Current concepts in the diagnosis and surgical repair of anterior vaginal prolapse due to paravaginal defects. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56 (4):239-46.
 21. Wattiez A, Cucinella F, Mencaglia L. Laparoscopic Burch for retropubic colposuspension. *Int J Gynaecol Obstet* 1997;3:114-7.
 22. Shull BL, Benn SJ, Kuehl TJ. Surgical management of prolapse of the anterior vaginal segment: an analysis of support defects, operative morbidity and anatomic outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(6):1429-1436.
-

Trabajos Originales

CORRECCIÓN DE RECTOCELE CON IVS POSTERIOR Y MALLA TUNELIZADA POR EL TABIQUE RECTOVAGINAL

ErasmO Bravo O.¹, Bernardita Alamos L.^a, Harald Riesle P.¹, Aníbal Scarella Ch.¹

¹Unidad de Ginecología, Hospital Carlos Van Buren, Cátedra de Obstetricia y Ginecología - Universidad de Valparaíso.

^a Interna de Medicina, Universidad de Valparaíso.

RESUMEN

Presentamos 50 pacientes portadoras de prolapso genital posterior sometidas a reparación con malla de prolene tunelizada y aplicación de cinta de prolene transelevador como profilaxis del prolapso de pared vaginal posterior, ingresadas al servicio de Ginecología del Hospital Carlos Van Buren entre Diciembre de 2004 y Febrero de 2006. El diagnóstico preoperatorio fue prolapso genital completo en 38 mujeres, prolapso de pared vaginal anterior y posterior en 8, prolapso de cúpula en 3 y prolapso de pared vaginal posterior en una. En 30 pacientes se asoció además incontinencia urinaria de esfuerzo. 92% de las pacientes evolucionan en forma satisfactoria en el seguimiento intra y postoperatorio con restauración de la anatomía del piso pelviano y sin complicaciones mayores. Creemos que es necesario un seguimiento mayor para validar en forma definitiva esta técnica, aún cuando en nuestro estudio este procedimiento resulta superior al que utiliza el "puente mucoso" para reparar la pared posterior.

PALABRAS CLAVES: *Rectocele, prolapso, malla tunelizada, tabique rectovaginal*

SUMMARY

We present 50 patients carrying later genital prolapse who went under repair with a prolene mesh and a posterior intravaginal sling as a prophylaxis of the posterior vaginal prolapsed wall, entered to the service of Gynecology of the Carlos Van Buren Hospital between December 2004 and February 2006. The preoperating diagnosis was complete genital prolapse in 38 women, prolapse of previous and later vaginal wall in 8, prolapse of the cupula in 3 and prolapse of the later vaginal wall in one. In 30 patients urinary incontinencia to effort was associated in addition. 92% of the patients evolve in satisfactory form in the intra and postoperative pursuit with restoration of the anatomy of the pelvian floor and without greater complications. We believe that a greater pursuit is necessary to validate this technique completely, even though in our present study this procedure is superior to which uses the "mucous bridge" to repair the later wall.

KEY WORDS: *Rectocele, prolapse, tunnelized mesh, rectovaginal wall*

INTRODUCCIÓN

El prolapso genital es una entidad patológica frecuente dentro de la ginecología y su tratamiento ha ido evolucionando con técnicas menos

invasivas y que presentan un menor número de complicaciones (1,2).

Podemos definir al prolapso genital como una relajación generalizada del piso pelviano que puede manifestarse ya sea a través de la pared

vaginal anterior como posterior, así como también asociarse o no a incontinencia urinaria de esfuerzo.

En la generación de esta patología participan un gran número de factores etiológicos que en muchos casos dificultan el diagnóstico y la elección del tratamiento más adecuado para su corrección: entre éstos podemos mencionar factores mecánicos, neurológicos y trastornos del tejido conectivo. Asimismo, también podemos reconocer factores de riesgo como la edad, paridad, obesidad, constipación, cirugía pélvica previa, tabaquismo, enfermedades pulmonares crónicas y factores raciales que podrían estar involucrados en el desarrollo de éste. Dentro de estos últimos, es evidente que el embarazo y el parto implican un traumatismo directo al tabique recto-vaginal, a la musculatura y a las estructuras nerviosas y vasculares del piso pelviano (3,4).

Con respecto al prolapso de pared vaginal posterior (PPVP), encontramos dos tipos de entidades que lo representan. Uno es el rectocele, que se define como la protrusión del recto a través de la pared vaginal posterior y el otro; el enterocele, el cual es el descenso de peritoneo e intestino a través del fondo de saco vaginal posterior hacia la vagina. Ambas patologías no constituyen una causa de mortalidad significativa, pero dada su alta frecuencia entre mujeres ańosas y su variada sintomatología, sí representan una morbilidad trascendente en cuanto a la alteración en la calidad de vida de estas pacientes ya que entre los síntomas que producen se encuentran el estreñimiento, sensación de abombamiento vaginal, incontinencia de gases y fecal, vaciamiento rectal incompleto, dolor rectal y disfunción sexual (7-10).

Clásicamente, el PPVP se corregía quirúrgicamente con colporrafia posterior con plicatura de la fascia rectovaginal y miorrafia del músculo elevador del ano (11-17) pero se ha desistido en su realización debido a la alta tasa de recurrencia que presentó esta técnica.

Actualmente, el procedimiento quirúrgico planteado es el refuerzo de la pared vaginal posterior (PVP) colocando una malla de prolene que fortalezca la fascia recto-vaginal dañada y de esta manera restituya la tensión necesaria para mantener en su posición las estructuras aledañas. (5,17-21). En un comienzo, esta malla era colocada con la técnica denominada de "puente mucoso" ante lo que se debía escindir la mucosa de la PVP. Hoy en día, la técnica se ha modificado en el Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, debido a la complicación más frecuen-

temente observada con el procedimiento anterior —como lo es la exposición de la malla y su posterior retiro— y en vez se ha ideado tunelizarla entre vagina y recto sin abrir la mucosa.

Concomitantemente, y tal como lo describe Petros (6), se realiza además un IVS posterior (Posterior Intravaginal Slingplasty) o "Infracoccigeal Sacropexy", para reparar el prolapso de cúpula generalmente asociado (22). Esta técnica considera los conceptos definidos por De Lancey quien delimita tres niveles de sustentación útero-vaginal y a los cuales Petros apunta reparar evitando la procidencia de útero o el prolapso de cúpula vaginal.

Descrito lo anterior, el objetivo del presente trabajo es combinar la técnica del IVS posterior con la tunelización de una malla de prolene a través del tabique rectovaginal como tratamiento del PPVP, plasmar resultados a corto y mediano plazo en cuanto a complicaciones del procedimiento (intra y post-operatorias), y especialmente para determinar la superioridad en cuanto a menor riesgo de éstas y de recidiva frente a una técnica con malla instalada a través de lo descrito como "puente mucoso".

MATERIAL Y MÉTODO

Se reclutaron los datos de todas las pacientes con diagnóstico de prolapso de pared vaginal posterior operadas entre Diciembre de 2004 y Febrero de 2006 en forma retrospectiva y protocolizada. 50 mujeres con diagnóstico de PPVP fueron operadas en el Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Van Buren durante ese período y con la técnica que se describirá posteriormente.

Las pacientes fueron evaluadas preoperatoriamente de acuerdo a la clasificación de Baden-Walker (23), en posición de litotomía y con el máximo esfuerzo con maniobra de Valsalva.

En las pacientes con patología benigna de útero se realizó primero la histerectomía vaginal según técnica estándar (24) y además en aquellas, con el diagnóstico de prolapso de pared vaginal anterior con o sin incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) concomitante, se realizó la plastia anterior junto con la técnica de TOT (25) como corrección de la IUE cuando ésta estaba presente.

Técnica quirúrgica: Previo al procedimiento se administra un gramo de cefazolina endovenosa como profilaxis antibiótica. Se utiliza anestesia regional de tipo espinal o combinada epidural-espinal. Se ubica a la paciente en la mesa quirúrgica en posición de litotomía, utilizando pierneras

con apoyo sólo en los pies, con lo cual se logra una excelente exposición perineal necesaria para la intervención, además de evitar la compresión vascular de extremidades inferiores. La técnica consiste en fijar una cinta de prolene a la cúpula vaginal en los puntos estimados de inserción de los ligamentos útero-sacros, cinta cuyos extremos se extraen bilateralmente por el espacio isquio-rectal en dirección a un punto ubicado a 3 cm por fuera y atrás del ano, en donde se abandonan libre de tensión. El procedimiento comienza con la exposición transversal de la fascia de la pared vaginal posterior a 1,5 ó 2 cm por debajo de la cicatriz de la histerectomía anterior o borde de la colpotomía, disecando en forma lateral. Posteriormente se realiza una incisión puntiforme en la piel a 3 cm por fuera y atrás del ano en forma bilateral. Por ésta se introduce una aguja por el espacio isquio-rectal, traspasando el plano del elevador del ano y se exterioriza a través de la fascia recto-vaginal en la zona expuesta previamente en la cúpula vaginal a nivel de las espinas ciáticas; un extremo de la cinta de prolene se ancla al ojal de la aguja y esta última se tracciona de regreso hacia el periné hasta exteriorizar el extremo de la aguja con la cinta. Se repite el procedimiento al lado contrario. Se cortan los extremos de la cinta y se abandona libre de tensión procurando que los extremos no lleguen al celular subcutáneo.

En la zona de la cúpula la onda de la cinta se fija con puntos separados de Vicryl 1 a la pared vaginal en las zonas estimadas de inserción de los ligamentos útero-sacros. Finalmente, con el fin de reforzar la fascia recto-vaginal de la pared posterior de la vagina se utiliza una malla de prolene la que se coloca entre vagina y recto, tunelizándola a través del espacio entre ambos sin abrir mucosa vaginal. El instrumento utilizado para la colocación de la cinta consiste en una aguja curva, de acero inoxidable, reutilizable y de punta roma.

RESULTADOS

Se operó un total de 50 pacientes, cuyos rangos de edad entre 36 y 87 años. Las características de edad y paridad se describen en las Tablas I y II.

El diagnóstico preoperatorio de las pacientes se expone en la Tabla III en donde observamos que el prolapso genital completo estaba presente en 38 mujeres, prolapso de pared vaginal anterior y posterior en 8, prolapso de cúpula en 3 y prolapso de pared vaginal posterior en una. En 30 pacientes se asoció además IUE.

Tabla I
EDAD DE LAS PACIENTES

| <i>Rangos en años</i> | <i>n</i> |
|-----------------------|----------|
| < 40 | 2 |
| 40 - 49 | 9 |
| 50 - 59 | 14 |
| 60 - 69 | 12 |
| 70 - 79 | 7 |
| 80 - 89 | 6 |
| > 89 | 0 |
| Total | 50 |
| Edad promedio | 59,5 |

Tabla II
PARIDAD DE LAS PACIENTES

| <i>Paridad</i> | <i>n</i> |
|----------------|----------|
| Nuligesta | 3 |
| M1 - M3 | 26 |
| M4 o más | 21 |
| Total | 50 |

M: múltipara.

Tabla III
DIAGNÓSTICOS PRE- OPERATORIOS

| <i>Diagnósticos</i> | <i>n</i> |
|---|----------|
| Prolapso genital completo | 38 |
| Prolapso pared vaginal anterior y posterior | 8 |
| Prolapso pared vaginal posterior | 1 |
| Prolapso cúpula vaginal | 3 |
| Incontinencia urinaria esfuerzo o mixta | 30 |
| Total de pacientes con prolapso | 50 |

Las cirugías realizadas se describen en la Tabla IV. Se observa que en 3 pacientes se realizó sólo corrección de rectocele y a 4 además se les asoció histerectomía vaginal. En 41 pacientes tuvo también que corregirse el prolapso anterior con la plastía correspondiente y en 2 mujeres se realizó plastía anterior y corrección de rectocele.

El tiempo operatorio de las distintas cirugías fue muy variable, con un valor promedio de 1 hora y 46 minutos (rango: 1 hora - 2 horas y 50 minutos). El tipo de anestesia utilizada fue 35 pacientes con anestesia espinal y en las 15 restantes anestesia combinada epidural-espinal. El tiempo

Tabla IV
CIRUGÍA REALIZADA

| <i>Cirugía realizada</i> | <i>n</i> |
|---|----------|
| Corrección sólo de rectocele | 3 |
| CR + histerectomía vaginal | 4 |
| CR + histerectomía vaginal + plastía anterior | 41 |
| Corrección rectocele + plastía anterior | 2 |
| Total cirugías | 50 |

CR: Corrección de rectocele.

de hospitalización promedio fue 2,5 días (rango: 2 - 5 días).

Hubo una complicación intraoperatoria que correspondió a lesión del detrusor, y 3 postoperatorias (1 recidiva de rectocele, 1 dehiscencia de la zona central de la tunelización posterior y 1 paciente que manifestó dolor espontáneo y a la palpación de IVS posterior). Con estas 4 complicaciones obtenemos un 8% del total.

DISCUSIÓN

Esta es la primera comunicación en nuestro medio de una experiencia con la técnica conjunta entre IVS posterior y malla tunelizada a través del tabique rectovaginal para corrección de prolapso de pared vaginal posterior.

A pesar de ser una recolección de datos no lo suficientemente extensa como para afirmar con certeza estadística la eficacia de este método, sí podemos plantear al menos con esta casuística que la metodología demuestra una menor morbilidad y molestias postoperatorias, no adiciona instrumental extra, resulta en similar tiempo operatorio y requiere de un ginecólogo entrenado en cirugía urogenital.

Es importante destacar que esta técnica se basa en consideraciones anatómicas que reparan los defectos que permiten el prolapso de una manera menos invasiva con respecto a la del "puente mucoso" al sólo tunelizar la malla en vez de escindir la mucosa, lo cual obviamente disminuye el número de exposiciones de este elemento debido a que aminora la reacción tisular habitual desarrollada frente a un cuerpo extraño ya que no se realiza corte ni sutura sobre la pared vaginal posterior.

Las pacientes fueron en su gran mayoría multiparas y, en general, con antecedentes de partos vaginales. Podemos decir también que al momento de la cirugía bordeaban la peri y post-

menopausia, dato que no difiere de lo descrito como factor de riesgo en la pacientes con prolapso (20,26,27).

En relación a los diagnósticos pre-operatorios, el prolapso genital completo estuvo presente en el 76%, el resto correspondió a prolapso que comprometían ya sea las paredes vaginales (en conjunto o por sí solas) o la cúpula solamente. Además, como era de esperarse, la IUE representó una patología importante relacionada a esta relajación del piso pelviano, estando presente en el 60% de ellas (27).

La anestesia regional utilizada en todas nuestras pacientes no presentó complicaciones, lo que reafirma lo seguro de este procedimiento para este tipo de cirugías.

El tiempo operatorio promedio de 1 hora 46 minutos nos parece adecuado para la fase en la que se encuentra la realización de esta técnica, dado que es una práctica nueva en etapa inicial de aprendizaje.

El tiempo de estadía hospitalaria fue de 2,5 días, nos parece que a pesar de tener cirugías asociadas éste es breve, y que esta técnica no suma más días a la cirugía ginecológica concomitante.

Las complicaciones intra y postoperatorias fueron poco frecuentes y leves. Es importante destacar el bajo número de casos en que se observó la exposición de la malla en la cúpula vaginal, lográndose el objetivo planteado al idear esta técnica, y con ello no sólo aminorar la morbilidad asociada a la cirugía sino que también la recidiva del prolapso y la necesidad de una reintervención.

Por todo esto, en términos de complicaciones, tiempo operatorio y días de hospitalización la reparación quirúrgica del prolapso de pared vaginal posterior con cinta transelevador y malla de prolene tunelizada, en este estudio, es una técnica segura, fácil de realizar y superior en cuanto a resultados a la que utiliza el "puente mucoso" asociado a IVS posterior (28). Aún cuando creemos que es necesario un seguimiento mayor para validar en forma definitiva la técnica.

BIBLIOGRAFÍA

- Braun H, Rojas I, González F, Fernández M. Prolapso genital severo: Consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. REV CHIL OBSTET GINECOL 2004; 69(2): 149-56.
- Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ

- prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1997;89:501-6.
3. Mellegren A, Anzen B, Nilsson BY, *et al.* Results of rectocele repair - a prospective study. *Dis Colon Rectum* 1995;38:7-13.
 4. Infantino A, Masin A, Melega E, Dodi G, Lise M. Does surgery resolve outlet obstruction? *Int J Colorectal Dis* 1995;10:97-100.
 5. Abramos Y, Gandhi S, Goldberg R, Botros S, *et al.* Site-specific rectocele repair compared with standard posterior colporrhaphy. *Obstet Gynecol* 2005; 105(2):314-8.
 6. Silva A, Ferrada L, Arroyo C, Nalbandian K. IVS posterior (posterior intravaginal slingplasty) para el tratamiento de prolapso de cúpula vaginal o prociencia del útero: serie de casos. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2004;69(6):419-23.
 7. Lubowski DZ, King DW. Obstructed defecation: Current status of pathophysiology and management. *Aust NZ J Surg* 1995;65:87-92.
 8. Kahn MA, Stanton SL. Techniques of rectocele repair and their effects on bowel function. *Int Urogynecol J* 1998;9:37-47.
 9. Glavind K, Madsen H. A prospective study of the discrete fascial defect rectocele repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:145-7.
 10. Jackson SL, Weber AM, Hull TL, Mitchinson AR, Walters MD. Fecal incontinence in women with urinary incontinence and pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol* 1997;89:423-7.
 11. Cundiff GW, Weidner AC, Visco AG, Addison WA, Bump RC. An anatomic and functional assessment of the discrete defect rectocele repair. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1451-7.
 12. Glavind K, Madsen H. A prospective study of the discrete fascial defect rectocele repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:145-7.
 13. Kahn MA, Stanton SL. Posterior colporrhaphy: Its effects on bowel and sexual function. *BJOG* 1997; 104:82-6.
 14. Kenton K, Shott S, Brubaker L. Outcome after rectovaginal fascia reattachment for rectocele repair. *Am J Obstet Gynecol* 1999;191:1360-4.
 15. Lopez A, Anzen B, Bremmer S, *et al.* Durability of success after rectocele repair. *Int Urogynecol J* 2001;12:97-103.
 16. Mellegren A, Anzen B, Nilsson BY, *et al.* Results of rectocele repair - a prospective study. *Dis Colon Rectum* 1995;38:7-13.
 17. Miklos JR, Kohli N, Moore R. Levatorplasty release and reconstruction of rectovaginal septum using allogenic dermal graft. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2002;13:44-6.
 18. Watson SJ, Loder PB, Halligan S, Bartram CI, Kamm MA, Phillips RK. Transperineal repair of symptomatic rectocele with Marlex mesh: A clinical, physiological and radiologic assessment of treatment. *J Am Coll Surg* 1996;183:257-61.
 19. Sand PK, Koduri A, Lobel RW, Winkler HA, Tomczsko J, Culligan PJ, Goldberg R. Prospective randomised trial of polyglactin 910 mesh to prevent recurrence of cystocele and rectoceles. *Am J Obstet Gynecol* 2001;184:1357-64.
 20. Goh JTW, Dwyer PL. Effectiveness and safety of polypropylene mesh in vaginal prolapse surgery. *Int Urogynecol J* 2001;12:S90.
 21. Planells Roig M. Prospective analysis of marlex mesh repair for symptomatic rectocele with obstructive defecation. *Rev Esp Enferm Dig* 2002; 94(2): 67-77.
 22. Atlanta Center for Laparoscopic Urogynecology. John R Miklos, Robert D. 2000 -2003. Hallado en : www.tvtsling.com/lap_proc8a_Cont.php .
 23. Baden WF, Walker TA, Lindsey JH. The vaginal profile. *Tex Med* 1968;64:56-9.
 24. Bravo E, Frank C, Prado J, Carmona A, *et al.* Histerectomía vaginal en ausencia de prolapso. *Rev Chil Obstet Ginec* 1998;63(4):257-62.
 25. Bravo E, Benett C, Parada R, *et al.* Histerectomía vaginal y corrección de incontinencia urinaria de esfuerzo con técnica de TVT Obturador. *Rev Chil Obstet Ginec* 2003;68(4):283-86.
 26. Peters WA III, Smith MR, Drescher CW. Rectal prolapse in women with other defects of pelvic floor support *Am J Obstet Gynecology* 2001;184(7):1488-94.
 27. Partoll LM. Efficacy of tension-free vaginal tape with other pelvic reconstructive surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186(6):1295-8.
 28. Goh JT, Tjandra JJ, Carey MP. How could management of rectoceles be optimized? *ANZ J Surg* 2002;72(12):896-901.
-

Trabajos Originales

MICROCALCIFICACIONES BIRADS 4: EXPERIENCIA DE 12 AÑOS

Paolo Ricci A.¹, Adolfo Cruz C.², Mario Rodríguez P.², Héctor Sepúlveda M.^{1,2}, Isabel Galleguillos F.², Francisco Rojas Z.², Verónica Peña M.², Rodrigo Carvajal G.², María Bravo M.², Rodrigo Castillo I.², Claudia Núñez P.^a

¹Servicio de Ginecología, ²Servicio de Cirugía, Hospital Barros Luco-Trudeau.

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

RESUMEN

Objetivo: Conocer el significado clínico y anatómopatológico de la presencia de microcalcificaciones BIRADS 4. **Método:** Análisis retrospectivo de 204 pacientes con microcalcificaciones BIRADS 4, sometidas a mastectomía parcial uni o bilateral en la Unidad de Patología Mamaria del Hospital Barros Luco-Trudeau, entre enero de 1993 y diciembre de 2004. Las pacientes ingresan a pabellón previa marcación con arpón metálico en zona de microcalcificaciones y control radiológico posterior de la pieza quirúrgica. **Resultados:** La localización de microcalcificaciones BIRADS 4 fue la mama izquierda en el 52% (106 casos), la mama derecha 42% (85 casos), y ambas 6% (13 casos). En la biopsia diferida destacan 17 casos con cáncer mamario (8,3%), condición fibroquística 197 casos (96,6%), hiperplasia sin atipia 49 casos (24%), hiperplasia con atipia 17 casos (8,3%), ectasia ductal 7 casos (3,4%), papilomatosis 6 casos (2,9%), mastitis crónica 4 casos (2%), fibroadenoma 4 casos (2%), galactoforitis 2 casos (1%) y necrosis grasa 2 casos (1%). **Conclusión:** Las microcalcificaciones BIRADS 4 constituyen un hallazgo mamográfico relevante por asociarse con cáncer de mama y lesiones de alto riesgo en un elevado porcentaje.

PALABRAS CLAVES: *Microcalcificaciones BIRADS 4, cáncer de mama*

SUMMARY

Objective: To know the clinical and histological association in presence of microcalcifications BIRADS 4. **Method:** Retrospective analysis of 204 patients with microcalcifications BIRADS 4, under mastectomy in Barros Luco-Trudeau Hospital between January 1993 and December 2004. The patients were marked previously with metallic harpoon in zone of microcalcifications and later radiological control of the surgical piece. **Results:** The location of BIRADS 4 microcalcifications was the left breast in 52% (106 cases), right breast 42% (85 cases), and both 6% (13 cases). The deferred biopsy showed 17 cases with mammary cancer (8.3%), fibrocystic condition 197 cases (96.6%), non atypical hyperplasia 49 cases (24%), atypical hyperplasia 17 cases (8.3%), duct ectasia 7 cases (3.4%), papillomatosis 6 cases (2.9%), chronic mastitis 4 cases (2%), fibroadenoma 4 cases (2%), galactophoritis 2 cases (1%) and fat necrosis 2 cases (1%). **Conclusion:** The BIRADS 4 microcalcifications constitute an important mammography finding to be associated with breast cancer and high risk injuries in a high percentage.

KEY WORDS: *Microcalcifications BIRADS 4, breast cancer*

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es la patología oncológica más frecuente en la mujer occidental y la principal causa de muerte por cáncer femenino en Europa, Estados Unidos, Australia y ciertos países de América Latina. Su incidencia anual se estima en 700.000 nuevos casos, de los cuales fallecen alrededor de 300.000 (1).

En Chile el cáncer de mama es la primera causa de muerte oncológica en la mujer, con una tasa de mortalidad de 13,4/100.000 mujeres (2), seguido por el cáncer de estómago (13,3/100.000) y el de vesícula biliar (13/100.000). En este contexto, adquiere especial importancia el estudio de las lesiones no palpables de mama y su probable asociación con cáncer (3-5), destacando las microcalcificaciones (depósitos de calcio menores de 1 milímetro de diámetro mayor), donde la mamografía constituye la principal herramienta diagnóstica. Éstas, a diferencia de las lesiones palpables, tienen un comportamiento menos agresivo, existiendo un mayor porcentaje de carcinomas *in situ* y una menor invasión a ganglios linfáticos, con una mayor tasa de supervivencia (6). El mayor porcentaje de las microcalcificaciones clasificadas como BIRADS 4, corresponde a lesiones benignas (7,8).

El sistema BIRADS (Breast Imaging Reporting and Data System) fue publicado por el American College of Radiology en un esfuerzo por estandarizar los informes de las mamografías (9). Se trata de un sistema que se ha actualizado en 4 ediciones (1993, 1996, 1998 y 2003). La última edición agrega la categoría BIRADS 6, y subdivide al grupo 4 en tres subgrupos (4A, 4B y 4C), lo que deberá tenerse presente en futuras revisiones (Tabla I) (10).

Los avances de la técnica de imágenes, especialmente en mamografía y ultrasonografía mamaria, han mejorado la pesquisa de lesiones en etapa subclínica, favoreciendo el diagnóstico precoz del cáncer de mama (9).

Con el objetivo de conocer la asociación y significado, tanto clínico como histológico de la presencia de microcalcificaciones BIRADS 4, se realizó un estudio retrospectivo recopilando la experiencia de 12 años la Unidad de Patología Mamaria del Hospital Barros Luco-Trudeau.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizó retrospectivamente un universo de 204 pacientes, con edad mediana de 52 años,

portadoras de microcalcificaciones clasificadas como BIRADS 4, estudiadas por el Comité de Patología Mamaria y sometidas a cirugía, en la Unidad de Patología Mamaria (UPM), Servicio de Cirugía, Hospital Barros Luco Trudeau, entre enero de 1993 y diciembre de 2004.

Con el fin de asegurar la unificación de criterios y su estricto apego a la clasificación BIRADS, entre 1993 y 1997 las placas mamográficas se realizaron sólo en dos servicios externos y fueron revisadas por el comité de la UPM.

Entre los años 1993 y 1997 ingresaron 67 pacientes, gran parte de ellos se concentró en los 2 últimos años de este período. Adquirido el mamógrafa de la UPM, hubo un aumento progresivo del ingreso de pacientes por año.

La localización de las microcalcificaciones se demostró por mamografía en todos los casos. En 73 de ellos (36%) en que la presencia de un tumor en la mamografía no era claro, se consideró necesario efectuar además ultrasonografía. De éstos, 22 estaban dentro de límites normales, 34 tenían quistes de aspecto benigno uni o bilaterales y 17 presentaban tumores sólidos, definidos todos como patología benigna, por citología efectuada por payec.

Todas las pacientes ingresaron a pabellón marcadas radioquirúrgicamente con arpon metálico localizado en la zona de las microcalcificaciones y se les realizó mastectomía parcial. A todas las muestras quirúrgicas se les realizó un control radiológico para comprobar la presencia de microcalcificaciones.

RESULTADOS

La localización más frecuente de las microcalcificaciones BIRADS 4 fue la mama izquierda con el 52% (106 casos), la mama derecha 42% (85 casos), y ambas 6% (13 casos).

En 5 casos hubo dos cuadrantes afectados al mismo tiempo de mama izquierda, y en 3 casos dos cuadrantes de mama derecha.

En la mama izquierda el cuadrante superior externo presentó el 53% de las microcalcificaciones, seguido por 14% unión de cuadrantes superiores, 9% unión de cuadrantes inferiores, 7% cuadrante superior interno, 6% retroareolar, 6% unión de cuadrantes externos, 3% cuadrante inferior externo, y 2% cuadrante inferior interno.

En la mama derecha el cuadrante superior externo presentó el 53% de las microcalcificaciones, 10% unión de cuadrantes superiores, 10% retroareolar, 8% cuadrante inferior interno, 7% cua-

Tabla I
CLASIFICACIÓN BIRADS*, 2003

Evaluación Incompleta

Categoría 0: Se requiere evaluación por imágenes (magnificación, focalización, ultrasonido, etc.)

Evaluación Completa-Categorías finales

Categoría 1: Negativa, mama normal

Categoría 2: Hallazgo benigno (fibroadenomas, lesiones grasas, linfonodos intramamarios, etc.).

Categoría 3: Hallazgo probablemente benigno. Sugiere intervalo corto de seguimiento.

Categoría 4: Anomalías sospechosas. Debe considerarse biopsia debido a riesgo de cáncer.

Categoría 4A: Lesiones de baja probabilidad de ser malignas, las cuales sin embargo van a biopsia.

Categoría 4B: Lesiones de sospecha intermedia de malignidad. La conducta dependerá de la correlación radio-histológica.

Categoría 4C: Lesiones de sospecha intermedia de malignidad. La conducta dependerá de la correlación radio-histológica.

Categoría 5: Altamente sugerente de malignidad.

Categoría 6: Se denominan a los cánceres ya confirmados con biopsia, antes de su tratamiento definido (cirugía, radioterapia, quimioterapia, hormonoterapia).

*American College of Radiology. Breast Imaging Reporting and Data System (BIRADS). Fourth Edition, 2003.

drante superior interno, 4% unión de cuadrantes externos, 4% unión de cuadrantes internos, y 4% cuadrante inferior externo.

Se realizó biopsia rápida en 189 casos (92,6%). Se informaron 8 (4,2%) como positivas para cáncer mamario, lo que fue corroborado por la biopsia lenta. Al analizar la biopsia diferida lenta, realizada en todos los casos, destacan 17 casos con cáncer mamario (8,3%), condición fibroquística 197 casos (96,6%), hiperplasia sin atipia 49 casos (24%), hiperplasia con atipia 17 (8,3%), ectasia ductal 7 (3,4%), papilomatosis 6 (2,9%), mastitis crónica 4 (2%), fibroadenoma 4 (2%), galactoforitis 2 (1%) y necrosis grasa 2 (1%) (Tabla II).

Al analizar las biopsias de los 17 casos de cáncer, 6 (35,3%) correspondían a ductal infiltrante, 6 (35,3%) a ductal in situ, 4 (23,5%) a lobulillar in situ, y 1 (5,9%) a ductal infiltrante asociado a ductal in situ (Tabla III).

Noventa (44%) pacientes permanecen en control actualmente en la unidad, incluidos los 17 casos a los que se detectó cáncer. El promedio de controles ambulatorios postoperatorios para las pacientes dadas de alta fue de 4, con una mediana de 2. Doce casos presentaron nuevas microcalcificaciones BIRADS 4.

DISCUSIÓN

En 1984, Le Gals divide las microcalcificaciones en 5 tipos, determinando porcentajes de

Tabla II
INFORME DE BIOPSIA DEFINITIVA

| <i>Diagnóstico</i> | <i>Casos</i> | <i>%</i> |
|--------------------------|--------------|----------|
| Cáncer | 17 | 8,3 |
| Mastopatía fibroquística | 197 | 96,6 |
| Hiperplasia sin atipia | 49 | 24,0 |
| Hiperplasia con atipia | 17 | 8,3 |
| Ectasia ductal | 7 | 3,4 |
| Papilomatosis | 6 | 2,9 |
| Mastitis crónica | 4 | 2,0 |
| Fibroadenoma | 4 | 2,0 |
| Galactoforitis | 2 | 1,0 |
| Necrosis grasa | 2 | 1,0 |

Datos obtenidos de las biopsias diferidas. En algunas biopsias se indicó más de un diagnóstico.

Tabla III
CASOS DE CÁNCER DE MAMA ASOCIADOS A MICROCALCIFICACIONES BIRADS 4

| <i>Tipo de cáncer</i> | <i>n</i> | <i>%</i> |
|---|----------|----------|
| Cáncer ductal infiltrante | 6 | 35,3 |
| Cáncer ductal in situ | 6 | 35,3 |
| Cáncer lobulillar in situ | 4 | 23,5 |
| Cáncer ductal infiltrante + ductal <i>in situ</i> | 1 | 5,9 |

Datos definitivos obtenidos del análisis de biopsias diferidas en los 17 casos de cáncer (8,3%).

Tabla IV

CLASIFICACIÓN DE MICROCALCIFICACIONES A PARTIR DE LAS OBSERVACIONES DE LE GAL*

| | |
|-----------|---|
| Tipo I: | Microcalcificaciones anulares, redondeadas, de centro claro. 0% Malignidad. |
| Tipo II: | Microcalcificaciones puntiformes regulares, redondeadas, con el centro y la superficie de la microcalcificación de idéntico tono cálcico. 10% Malignidad. |
| Tipo III: | Microcalcificaciones "en polvo", muy finas sin poder precisar su forma ni su número, en el límite de la visibilidad. 19% Malignidad. |
| Tipo IV: | Microcalcificaciones puntiformes irregulares, poliédricas, en grano de sal. 29% Malignidad. |
| Tipo V: | Microcalcificaciones vermiculares, alargadas, en bastoncillos (como árbol sin hojas). 72% Malignidad. |

*Le Gal M, Chavanne G, Pellier D. Diagnostic value of clustered microcalcifications discovered by mammography (apropos of 227 cases with histological verification and without a palpable breast tumor. Bull Cancer 1984;71(1):57-64.

malignidad para cada caso (11-13) (Tabla IV). Se asocian con mayor frecuencia a cáncer las microcalcificaciones descritas de forma vermicular, distribución lineal o en ramas de árbol sin hojas, y las de tamaño irregulares (13) (Tabla V). Según de Lafontan (14) las características que son estadísticamente significativas para sospecha de cáncer son ocho: 1) Número de microcalcificaciones por cm²; 2) Diámetro medio de las microcalcificaciones; 3) Número total de microcalcificaciones; 4) Irregularidad en la densidad de las microcalcificaciones; 5) Irregularidad en los tamaños; 6) Formas lineales o ramificadas; 7) Alta densidad; 8) Calcificaciones vermiculares.

Otro dato que debemos conocer es el publicado por Nishimura y cols en 2004. En pacientes con cáncer asociado a microcalcificaciones, el riesgo de invasión es sólo del 10% en las puntiformes regulares que ocupan una superficie menor o igual a 10 milímetros. En cambio las pleomórficas que ocupan más de 10 milímetros, presentan invasión en el 37% de los casos (15). El estudio mamográfico de las calcificaciones según Stomper y cols

(16), puede predecir la presencia de invasión en más del 45%, y ausencia de invasión en más del 90% de los casos.

El estudio de las microcalcificaciones en nuestro hospital se realiza principalmente por medio de la mamografía, asociando placas focalizadas y magnificadas, constituyendo el método diagnóstico principal, y su informe se enmarca en la clasificación de BIRADS. Sin embargo, se describen otros métodos como el ultrasonido, que requiere transductores de 10 a 13 mHz, pero que tienen la desventaja de no permitir realizar una correcta evaluación en la profundidad del parénquima mamario; recurso que se utiliza más bien para realizar biopsias core bajo visión ultrasonográfica (17-21). Otros estudios se pueden realizar con resonancia nuclear magnética, sin embargo una limitante es el alto costo (22).

La mamografía digital constituye una técnica computarizada que es capaz de retirar los artefactos de la mamografía convencional, constituyendo un buen método para aislar las microcalcificaciones y así analizarlas con mayor facilidad (23-27).

La mamografía convencional es el examen de imageneología más usado en el estudio de mamas. En nuestra casuística, la mamografía de rutina fue un hallazgo en la mayoría de las pacientes ingresadas con microcalcificaciones BIRADS 4. Por estas razones los centros que realizan estos exámenes, deben entregar informes que contengan la clasificación de BIRADS, además de señalar la urgencia que dicha paciente sea evaluada por un especialista.

La importancia de buscar y diagnosticar las microcalcificaciones BIRADS 4, queda expresada en su asociación a procesos neoplásicos. En nuestra experiencia, se presentó malignidad en el 8,3% de las pacientes con microcalcificaciones BIRADS 4, resultado inferior a otras publicaciones nacionales e internacionales, que señalan cifras entre el

Tabla V

CARACTERÍSTICAS DE MICROCALCIFICACIONES ASOCIADAS FRECUENTEMENTE A CÁNCER

-
- Número de microcalcificaciones por cm²: Más de 20 por cm² es más frecuente en lesiones malignas
 - Número total de microcalcificaciones: Más de 30 microcalcificaciones en total es sospechoso de malignidad
 - Irregularidad de la densidad y del tamaño: Más común en los tumores malignos
 - Distribución lineal ó en ramas: Típico de tumor maligno
 - Forma vermicular
 - Distribución lineal ó en ramas de árbol
 - Tamaño irregular
-

12 y 30% (8,28-30). Sin embargo, no debemos olvidar que también registramos asociación a lesiones de alto grado, que requieren a los menos seguimientos especiales.

Las microcalcificaciones motivan el 50% de las biopsias, debido a la existencia de lesiones no palpables (31). En nuestro hospital, el estudio histológico de las microcalcificaciones, se realiza por biopsia radioquirúrgica a través de mastectomías parciales. Para ello se realiza una marcación preoperatoria con agujas como las de Kopans, Homer o Bard, lo que permite señalar la zona donde se encuentran las microcalcificaciones, evitando grandes resecciones de tejido sano (4,5,32-34). En la literatura internacional se describen también la realización de biopsias estereotáxicas con mamotome, con agujas de 11 gauge (35-37). Experiencia publicada también en nuestro medio (35,38).

No es de extrañar la mayor concentración de microcalcificaciones en el cuadrante superior externo, ya que es el cuadrante con mayor cantidad de tejido glandular (34).

La biopsia rápida de las microcalcificaciones no se recomienda en la literatura internacional, dado su bajo rendimiento y la posibilidad de perder material importante para la biopsia definitiva. Sin embargo, se realizó en 189 casos, sólo con un fin académico, para comparar con los resultados de la biopsia definitiva. Además, la biopsia rápida pocas veces modifica la conducta operatoria, ya que no entrega información precisa de todos los márgenes, y tampoco especifica si se trata de una infiltración que sobrepasa la membrana basal o es un carcinoma *in situ*. En nuestra experiencia, se corroboró este bajo rendimiento.

El mayor número de casos de la serie corresponde al período de incorporación de un mamógrafo a nuestro hospital, sin embargo, ya se veía un incremento en los dos años previos. Durante el período anterior a esta adquisición, todas las mamografías se realizaban exclusivamente en dos centros asistenciales, y todas las placas e informes fueron analizados antes de planificar la cirugía por un Comité, para así asegurar la uniformidad de criterios. Por ello, es importante destacar la labor en equipo para diagnosticar y tratar a las pacientes con microcalcificaciones BIRADS 4, con la colaboración de ginecólogos y cirujanos de la unidad, en conjunto con radiólogos y anatomopatólogos.

Finalmente, podemos concluir que las microcalcificaciones BIRADS 4 constituyen un hallazgo importante en la mamografía, encontrándose aso-

ciadas en un porcentaje importante a cáncer y lesiones de alto riesgo. Destacando entre los cánceres: el ductal infiltrante, ductal *in situ* y el lobulillar *in situ*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Peralta MO. Cáncer de mama en Chile. Datos epidemiológicos REV CHIL OBSTET GINECOL 2002; 67(6): 439-45.
2. Donoso E, Cuello M. Mortalidad por cáncer en la mujer chilena. Análisis comparativo entre los años 1997 y 2003. REV CHIL OBSTET GINECOL 2006;71(1): 10-6.
3. Salvi M, Canova I, Battaglia T, Caputo S. Microcalcification and breast pathology: differential diagnosis and oncogenic risk assessment. Clin Ter 2003; 154(4):255-7.
4. Aguirre B, Gutierrez L, Ortega D. Técnicas de la localización prequirúrgica de lesiones mamarias no palpables. Rev Chil Radiol 1997;3(1):18-20.
5. Pizarro J, De Rurange MJ, Lastra M, Monsalva R, Villagrán H, Zamorano S, *et al*. Marcación preoperatoria de lesiones mamarias no palpables. Rev Chil Radiol 1998; 4(1):19-22.
6. Silverstein MJ, Gamagami P, Masetti R, Legmann MD, Craig PH, Gierson ED. Results from a multidisciplinary breast center. Analysis of disease discovered. Surg Oncol Clin N Am 1997;6(2):301-14.
7. Parker SH, Burbank F, Jackman RJ, Aucreman CJ, Cardenosa G, Cink TM, *et al*. Percutaneous large-core breast biopsy: a multi-institutional study. Radiology 1994;193(2):359-64.
8. Charpin C, Allasia C, Davies JD, Devictor B, Boulat J, Ansaldi JL, *et al*. Digitization of microcalcifications in breast radiographs. Correlation with pathologic data. Anal Quant Cytol Histol 1995;17(4):230-40.
9. American College of Radiology (ACR) Breast Imaging Reporting and Data System (Bi-RadsTM). Third Edition. Reston (VA):American College of Radiology;1998.
10. American College of Radiology (ACR) Breast Imaging Reporting and Data System (Bi-RadsTM). Fourth Edition. Reston (VA):American College of Radiology; 2003.
11. Le Gal M, Chavanne G, Pellier D. Diagnostic value of clustered microcalcifications discovered by mammography (apropos of 227 cases with histological verification and without a palpable breast tumor). Bull Cancer 1984;71(1):57-64.
12. Yunus M, Ahmed N, Masroor I, Yaqoob J. Mammographic criteria for determining the diagnostic value of microcalcifications in the detection of early breast cancer. J Pak Med Assoc 2004;54(1):24-9.
13. Gulsun M, Demirkazik FB, Ariyurek M. Evaluation of breast microcalcifications according to Breast Imaging Reporting and Data System criteria and Le Gal's classification. Eur J Radiol 2003;47(3):227-31.

14. De Lafontan B, Daures JP, Salicru B, Eynius F, Mihura J, Rouanet P, *et al.* Isolated clustered microcalcifications: diagnostic value of mammography-series of 400 cases with surgical verification. *Radiology* 1994;190(2):479-83.
15. Nishimura S, Takahashi K, Gomi N, Tada K, Makita M, Tada T, *et al.* What is the predictor for invasion in non-palpable breast cancer with microcalcifications? *Breast Cancer* 2004;11(1):49-54.
16. Stomper PC, Geradts J, Edge SB, Levine EG. Mammographic predictors of the presence and size of invasive carcinomas associated with malignant microcalcification lesions without a mass. *AJR Am J Roentgenol* 2003;181(6):1679-84.
17. Soo MS, Baker JA, Rosen EL. Sonographic detection and sonographically guided biopsy of breast microcalcifications. *AJR Am J Roentgenol* 2003;180(4):941-8.
18. Marini C, Traino C, Cilotti A, Roncella M, Campori G, Bartolozzi C. Differentiation of benign and malignant breast microcalcifications: mammography versus mammography-sonography combination. *Radiol Med (Torino)* 2003;105(1-2):17-26.
19. Ariche-Maman S, Maruani A, Michenet P, Bonneau C, Degand P, Lebas P. Value of ultrasound detection of post-mammotome scar for preoperative localization of breast microcalcifications *J Radiol* 2003;84(11 Pt 1):1747-51.
20. Cleverley JR, Jackson AR, Bateman AC. Pre-operative localization of breast microcalcification using high-frequency ultrasound. *Clin Radiol* 1997; 52(12): 924-6.
21. Anderson ME, Soo MS, Bentley RC, Trahey GE. The detection of breast microcalcifications with medical ultrasound. *J Acoust Soc Am* 1997;101(1):29-39.
22. Whitehouse GH, Moore NR. MR imaging of the breast after surgery for breast cancer. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994;2(4):591-603.
23. Leichter I, Lederman R, Buchbinder SS, Bamberger P, Novak B, Fields S. Computerized evaluation of mammographic lesions: what diagnostic role does the shape of the individual microcalcifications play compared with the geometry of the cluster? *AJR Am J Roentgenol* 2004;182(3):705-12.
24. Leichter I, Lederman R, Buchbinder S, Bamberger P, Novak B, Fields S. Optimizing parameters for computer-aided diagnosis of microcalcifications at mammography. *Acad Radiol* 2000;7(6):406-12.
25. Di Nubila B, Cassano E, Origi D, Treviganti R, Bozzini A, Cernigliaro F, *et al.* Analogic versus digital mammographic examination a radiological study of mammary microcalcifications on 52 surgical samples. *Radiol Med (Torino)* 2003;106(4):297-304.
26. Gazmuri P, Espinoza N. Mamografía "Full Digital" directa o en campo completo: experiencia preliminar. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(5):343-8.
27. Gazmuri P. Biopsia estereotáxica con mamografía digital. *Rev Chil Radiol* 1997;3(4):177-8.
28. Ciatto S, Catarzi S, Morrone D, Rosselli Del Turco M. The differential diagnostic criteria of breast microcalcifications. *Radiol Med (Torino)* 1992;83(4): 390-4.
29. León A, Camacho J, Baeza R, Claire R, Goñi I, Razmilic D, *et al.* Microcalcificaciones mamarias. Estudio retrospectivo de trece años. *Rev Chil Cir* 1998;50:290-3.
30. Pierart J, Burmeister R, Steinberg J, Martinez C, Hinrichs E. Significación de las microcalcificaciones mamarias de acuerdo a sus características de presentación. *Rev Chil Cir* 1993;45:363-5.
31. Solé C, Fernández C, Acevedo JC. Programa de screening y tratamiento de cáncer de mama. *Rev Chil Cancerol Hematol* 1996;6:149-55.
32. Pardo M, Sepúlveda S, Cuevas C, Díaz C. Biopsia quirúrgica con marcación preoperatoria en lesiones no palpables de la mama: Experiencia de 10 años. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2003;68(5):387-91.
33. Gazmuri P, Espinoza A. Biopsia estereotáxica mamaria - 826 casos. Primera experiencia chilena. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2000; 65(3):163-9.
34. Vélez R, Gazmuri P, Gómez L, Schwartz R, Iglesias R. Microcalcificaciones mamarias: significado y conducta. *Rev Chil Cir* 1990;42:47-50.
35. Fischmann A, Pietsch-Breitfeld B, Muller-Schimpfle M, Siegmann K, Wersebe A, Rothenberger-Janzen K, *et al.* Radiologic-histopathologic correlation of microcalcifications from 11g vacuum biopsy: analysis of 3196 core biopsias. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 2004;176(4):538-43.
36. Becette V, Cherel P, Menet E, Yacoub S, Brain E, Hagay C, *et al.* Biopsy of breast microcalcifications using an 11-Gauge vacuum-assisted device: roles and challenges for the pathologist. *Ann Pathol* 2003;23(6):496-507.
37. Gallegos Hernandez JF, Tanis PJ, Deurloo EE, Nieweg OE, Rutgers EJ, Kroon BB, *et al.* Radio-guided surgery improves outcome of therapeutic excision in non-palpable invasive breast cancer. *Nucl Med Commun* 2004;25(3):227-32.
38. Pinochet MA, Horvath E, González P, Uchida M, Wenzel H. Biopsia estereotáxica con mamotome: resultados preliminares. *Rev Chil Radiol* 2001;7:86-9.

Trabajos Originales

SUSPENSIÓN UTERINA LAPAROSCÓPICA CON TÉCNICA DE TRES PUNTOS

Vicente Solà D.¹, Daniel Sfeir M.¹, Paolo Ricci A.¹, Jack Pardo S.¹, Enrique Guiloff F.¹

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

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la factibilidad, eficacia y seguridad de la suspensión uterina por vía laparoscópica, con la técnica de tres puntos, en la corrección de la retroversión sintomática. **Método:** Entre abril de 2001 y mayo de 2006 se realizaron tres suspensiones uterinas laparoscópicas en pacientes de la Unidad de Ginecología de Clínica Las Condes. Las edades de las pacientes eran 29, 34 y 35 años, presentaban dismenorrea, dispareunia y/o dolor pélvico crónico. Se realizó un punto de plegamiento del ligamento redondo a la cara anterior del fondo uterino a ambos lados y un tercer punto de aproximación de los ligamentos úterosacros. **Resultados:** En todos los casos la técnica quirúrgica corrigió la posición uterina. Se completó un seguimiento de 5 y 4 años en los dos primeros casos. Las tres pacientes relataron la remisión o disminución de los síntomas que motivaron la consulta. **Conclusiones:** Se trata de una técnica factible, eficaz y segura en la corrección de la retroversión uterina sintomática.

PALABRAS CLAVES: *Retroversión uterina sintomática, suspensión uterina laparoscópica, técnica de tres puntos*

SUMMARY

Objective: To verify the feasibility, efficacy and safety of uterine laparoscopic suspension using three-stitch technique in symptomatic uterine retroversion. **Method:** Between April 2001 and May 2006 three laparoscopic uterine suspensions were made in patients of Clínica Las Condes. The ages were 29, 34 and 35 years old; they presented severe dysmenorrhea, collision dyspareunia and/or chronic pelvic pain. Each round ligament was plicated and sutured to the anterior wall of the uterine fundus at the level of the uterine horns. A third suture approximates the uterosacral ligaments behind the cervix. **Results:** In all cases the surgical technique corrected the uterine position. A follow up of five and four years was completed in the first two patients. Of the three patients two related the complete remission of her symptoms; the other remained with very mild dyspareunia (severe before surgery). There were no intra or post-operative complications. **Conclusion:** This technique is simple, safe and effective in the correction of symptomatic uterine retroversion.

KEY WORDS: *Symptomatic uterine retroversion, laparoscopic uterine suspension, three-stitch technique*

INTRODUCCIÓN

La retroversión uterina se encuentra entre el 20 a 30% de las mujeres (1). En muchas de ellas

puede ser causa de dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico (2), e incluso disfunción en la evacuación de heces (3). Por medio de diferentes técnicas se ha realizado por años la histeropexia,

dando solución o aliviando algunos de estos síntomas y signos. Actualmente el acceso provisto por la laparoscopia permite tratamientos quirúrgicos efectivos en condiciones que provocan dolor pélvico (4), tales como endometriosis, adherencias, lesiones ováricas y la retroversión uterina sintomática propiamente tal (5). Son múltiples las experiencias exitosas de corrección de la retroversión uterina, publicadas por vía laparoscópica (6-10).

A continuación revisamos la factibilidad, seguridad y eficacia de la corrección de la retroversión uterina sintomática por vía laparoscópica, a través de la técnica de suspensión por medio de tres puntos.

PACIENTES Y MÉTODO

Entre abril de 2001 y mayo de 2006, se realizó suspensión uterina en tres pacientes con retroversión uterina sintomática. La edad y paridad de las pacientes se presenta en la Tabla I. El motivo de consulta en el primer caso fue dismenorrea y dispareunia severa. El segundo caso consultó por dismenorrea severa y el tercero por dismenorrea severa, dispareunia, disquexia y dolor pélvico crónico. Las tres pacientes habían utilizado crónicamente antiinflamatorios y analgésicos previo a la cirugía. Todas con escasa respuesta frente a la dismenorrea, dispareunia o dolor pélvico crónico. En los tres casos se certificó por tacto vaginal y ecografía una retroversión uterina de tercer grado.

Se les explicó en qué consistía el procedimiento quirúrgico, beneficios de la técnica, posibles complicaciones y eventual conversión a laparotomía en caso necesario. Todas firmaron un consentimiento informado.

Técnica Quirúrgica: Se utilizó la técnica descrita por Gargiulo y cols (2). Se realizó una laparoscopia bajo anestesia general. Previamente se colocó una sonda Foley en vejiga. Una vez obtenido el neumoperitoneo, se utilizó un catéter de 10 mm intraumbilical para introducir la cámara, y dos trocares de 5 mm a dos centímetros de ambas

espinas ilíacas antero-superiores, para introducir la instrumentación. Se colocó la paciente en Trendelenburg de 20 grados. Se introdujo una aguja curva 2/0 de nylon y/o ethibond, con la cual se traspasó el ligamento redondo en un punto localizado entre 3 a 5 centímetros desde su inserción al cuerno uterino. Con esto se plicó el ligamento llevándolo hacia la zona cornual anterior del útero, realizando nudo extracorpóreo. Esto se repitió con el ligamento redondo contralateral. Una tercera sutura se realizó para aproximar los ligamentos úterosacros a unos 3 cm desde su nacimiento del útero (Figuras 1 y 2).

RESULTADOS

El tiempo operatorio para cada caso fue de 45, 40 y 30 minutos. En el primer caso se realizó concomitantemente a la laparoscopia un TVT por incontinencia de orina de esfuerzo. En el tercer caso se evidenció durante la inspección laparoscópica la presencia de endometriosis leve de la pared posterior del útero, realizándose una resección completa de los focos endometriósicos. En ninguno de los casos hubo complicaciones en el intra o postoperatorio inmediato o tardío. El primer caso completó a la fecha cinco años de seguimiento, con mantención de la pexia uterina y desaparición de la dispareunia, presentando dismenorrea que describe como leve y que con buena respuesta frente a analgésicos y antiinflamatorios. El segundo caso completó cuatro años de seguimiento, también mantiene la nueva posición uterina y se encuentra actualmente asintomática. El tercer caso completó un mes de observación,

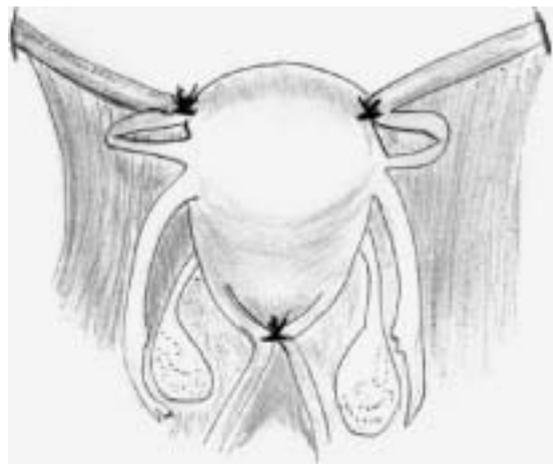


Figura 1. Esquema de la técnica de tres puntos para la suspensión uterina.

Tabla I

ANTECEDENTES CLÍNICOS

| Caso | Edad | Paridad | Retroversión | Síntomas |
|------|------|---------|-----------------------|-----------------|
| 1 | 29 | 0 | 3 ^{er} grado | Dm, Ds |
| 2 | 34 | 2 | 3 ^{er} grado | Dm |
| 3 | 35 | 1 | 3 ^{er} grado | Dm, Ds, Dq, DPC |

DPC: dolor pélvico crónico, Dm: dismenorrea, Ds: dispareunia, Dq: disquexia.

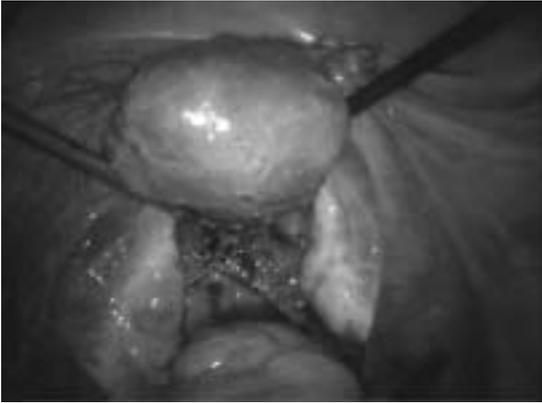


Figura 2. Vista de la situación final de los tres puntos. Fotografía correspondiente al tercer caso de la serie, en que además se realizó resección de endometriosis. Se aprecia la posición de un punto plegando el ligamento redondo a la cara anterior del fondo uterino, a cada lado, y un tercer punto uniendo ambos ligamentos útero-sacros a la parte media, por detrás del cuello.

mantiene la posición uterina corregida y relata desaparición de todos sus síntomas previos.

DISCUSIÓN

Al utilizar la vía laparoscópica, permitimos a las pacientes recibir los beneficios de una técnica de menor invasión que las histeropexias realizadas por vía laparotomía. Entre estas operaciones se describen métodos como el de Gilliam (7,10-12) y el de Webster-Baldy (13,14), que fueron realizados originalmente por laparotomía y más tarde por laparoscopia, pero que requieren una mayor invasión respecto a la técnica utilizada en estas tres pacientes.

Carter en 1999 (15), publica una técnica de suspensión uterina utilizando el instrumento de UPLIFT (Uterine Positioning Ligament Investment Fixation and Truncation), que permite el paso de una sutura a través del ligamento redondo. La técnica de tres puntos descrita por Gargiulo en 2000 (2), constituye a nuestro juicio, una excelente alternativa al no disponer del UPLIFT.

La técnica de suspensión por tres puntos es sencilla, segura, reproducible y no requiere instrumentación especial, sólo la implementación laparoscópica común. Además se trata de una técnica que puede ser combinada con otras operaciones, como fue el caso de nuestra experiencia, sin agregar complicaciones. En que se realizó además un TVT en una paciente y una resección por endometriosis.

Se pueden utilizar tres punciones, una para el trocar umbilical (cámara) más dos punciones auxiliares para instrumentación, y en sólo aquellas pacientes que lo requieran, por mayor complejidad de procedimientos agregados, otra punción media entre las anteriores. En la técnica original se describen además de la cámara, tres punciones auxiliares, que creemos se pueden reducir a dos, lo que nuestro grupo utiliza frecuentemente, incluso en histerectomía laparoscópica, permitiendo ejecutar sin dificultad alguna estos procedimientos quirúrgicos.

La efectividad de la corrección de la retroversión uterina en síntomas como dismenorrea y dolor pélvico crónico ha sido perfectamente documentada (6,8,15). Además al corregir la posición uterina estaremos actuando sobre uno de los principales mecanismos que permiten que la presión abdominal positiva actúe directamente sobre este órgano, actuando como un verdadero pistón que presiona sobre la vagina, llevando a la larga a un posible prolapso (16), al cambiar el eje de las fuerzas ejercidas anormalmente sobre la vagina y recto. Un reforzamiento adicional constituye el punto de aproximación de ambos ligamentos útero-sacros a la parte media y por detrás del cuello, en la prevención de un enterocele.

Esta técnica posee alto grado de satisfacción por parte de las pacientes y no contraindica un embarazo posterior (2).

El primer caso ha completado 5 años de seguimiento y el segundo 4, manteniendo los buenos resultados en el tiempo. El tercer caso lleva poco tiempo desde la cirugía, por lo seguirá en control para completar un seguimiento mayor. Este último caso tenía una endometriosis leve que lo más probable junto a la retroversión severa influyó en la génesis del dolor pélvico que motivó la cirugía. En el trabajo publicado por Gargiulo y cols (2) también se incluyeron pacientes con endometriosis leve.

CONCLUSIÓN

La técnica de suspensión uterina de tres puntos por vía laparoscópica, es un método eficiente, seguro y reproducible, para la corrección de la retroversión uterina sintomática.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thompson JD, Rock JA. Te Linde's Operative Gynecology. Philadelphia, JB Lippincott, 1992.
2. Gargiulo T, Leo L, Gomel V. Laparoscopic uterine

- suspension using three-stitch technique. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(2):233-6.
3. Weinberger MW, Julian TM. Voiding dysfunction and incontinence caused by uterine retroversion. A case report. *J Reprod Med* 1995;40(5):387-90.
 4. Von Theobald P, Barjot P, Levy G. Laparoscopic douglasectomy in the treatment of painful uterine retroversion. *Surg Endosc* 1997;11(6):639-42.
 5. Porpora MG, Gomel V. The role of laparoscopy in the management of pelvic pain in women of reproductive age. *Fertil Steril* 1997;68(5):765-79.
 6. Ou CS, Liu YH, Joki JA, Rowbotham R. Laparoscopic uterine suspension by round ligament plication. *J Reprod Med* 2002;47(3):211-6.
 7. Yen CF, Wang CJ, Lin SL, Lee CL, Soong YK. Combined laparoscopic uterosacral and round ligament procedures for treatment of symptomatic uterine retroversion and mild uterine decensus. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2002;9(3):359-66.
 8. Batioglu S, Zeyneloglu HB. Laparoscopic placation and suspension of the round ligament for chronic pelvic pain and dyspareunia. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2000;7(4):547-51.
 9. Hautefeuille J, Cosson M, Mathieu E, Querleu D, Crepin G. Laparoscopic treatment of symptomatic uterine retroversion. *Ann Chir* 2000;125(6):566-70.
 10. Gordon SF. Laparoscopic uterine suspension. *J Reprod Med* 1992;37(7):615-6.
 11. Candy JW. Modified Gilliam uterine suspension using laparoscopic visualization. *Obstet Gynecol* 1976;47(2):242-3.
 12. Mitchener JS JR. An unusual obstetrical complication following Gilliam uterine suspension. *Am J Obstet Gynecol* 1956;72(5):1127-8.
 13. Brady L. An unusual complication following a Baldy-Webster uterine suspension. *Am J Obstet Gynecol* 1952;63(4):922-4.
 14. Kohl LW, Tang FC, Huang MH. Preliminary experience in pelviscopic uterine suspension using Webster-Baldy and Franke's method. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996;75(6):575-8.
 15. Carter JE. Carter-Thomason uterine suspension and positioning by ligament investment, fixation and truncation. *J Reprod Med* 1999;44(5):417-22.
 16. Wei JT, de Lancey JO. Functional anatomy of the pelvic floor and lower urinary tract. *Clin Obstet Gynecol* 2004;47(1):3-17.
-

Trabajos Originales

LASER EN EL TRATAMIENTO DE LA NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DE VAGINA

Roberto Yazigi I.¹, Tulio Rodríguez A.¹, Luis Contreras M.²

¹Unidad de Oncología Ginecológica, Departamento de Obstetricia y Ginecología, ²Departamento de Anatomía Patológica, Clínica Las Condes.

RESUMEN

Objetivo: Presentar la experiencia en el tratamiento de la neoplasia intraepitelial de vagina (VAIN) utilizando el láser de CO₂. **Método:** 19 pacientes con el diagnóstico histológico de VAIN fueron tratadas con esta técnica. Se utilizó un diámetro del punto de helio-neón de 1,5 a 2 mm y un poder de densidad de 400 a 500 W/cm². Toda la lesión detectable más un margen de al menos 5 mm de tejido circundante aparentemente normal fueron vaporizados a una profundidad de 2 mm. **Resultados:** 12 de las 14 pacientes evaluables lograron una respuesta completa inicial (86%), de éstas 12 hubo 2 recidivas posteriores (17%), obteniendo una curación en 10 de las 14 evaluables (71%). No hubo complicaciones y se preservó una función vaginal normal. **Conclusión:** La vaporización con láser es una buena modalidad terapéutica en VAIN, particularmente en mujeres jóvenes en que se ha descartado razonablemente la coexistencia de cáncer invasor.

PALABRAS CLAVES: **Neoplasia intraepitelial de vagina, láser de CO₂**

SUMMARY

Objective: To describe our experience in the treatment of vaginal intra-epithelial neoplasia (VAIN) with the use of CO₂ laser. **Method:** Nineteen patients with the diagnosis of VAIN were treated by this technique. We used a spot size of 1.5 to 2 mm and a power density of 400 to 500 W/cm². The entire lesion in addition to at least a 5 mm margin of adjacent tissue were vaporized to a depth of 2 mm. **Results:** 12 of 14 evaluable patients had an initial complete response (86%), of these 12, there were 2 recurrences (17%), obtaining a 71% cure rate (10/14). There were no complications and preservation of normal vaginal function. **Conclusion:** Laser vaporization is a very good treatment modality, particularly in young women in whom the co-existence of invasive malignancy has been ruled out.

KEY WORDS: **Vaginal intraepithelial neoplasia, CO₂ laser**

INTRODUCCIÓN

El carcinoma vaginal primario es el más raro de los cánceres ginecológicos, constituyendo 1 a 3% de ellos. La neoplasia intraepitelial de vagina es (VAIN) aun más rara, así como difícil de detectar, con una frecuencia de 0,2 a 0,3/100.000 mujeres (1,2). La hipótesis es que su historia natural

es semejante al de la neoplasia intraepitelial de cuello uterino, con el riesgo de progresión a carcinoma invasor. Sin embargo, esta eventualidad parece ser 100 veces menor que la situación análoga del cuello uterino (3).

El tratamiento de esta lesión es necesario para prevenir el desarrollo del cáncer vaginal. Sin embargo, el método terapéutico de elección aún es

controversial. Varias modalidades terapéuticas han sido utilizadas, dependiendo de la edad de la paciente y de la extensión de la lesión, teniendo cada una de las alternativas terapéuticas ciertas ventajas y desventajas.

Estos tratamientos incluyen desde los más agresivos como la colpectomía total o parcial y radioterapia, a aquellos más conservadores como la ablación por láser, escisión electroquirúrgica, aplicación de 5-fluoruracilo o imiquimod al 5% y el uso del CUSA (aspiración ultrasónica cavitacional).

La ablación con láser de CO₂ es un método eficaz de tratamiento de VAIN, debido a su alto grado de precisión en la extensión y profundidad del tejido tratado, con una incidencia muy baja de complicaciones y con una recuperación total del epitelio vaginal tratado así, como de la funcionalidad vaginal.

El objetivo de este estudio es describir nuestra experiencia en el tratamiento de VAIN con el láser de CO₂.

MATERIAL Y MÉTODO

Entre los años 1993 y 2006, un total de 19 pacientes atendidas en la Unidad de Oncología Ginecológica de Clínica Las Condes, con diagnóstico de neoplasia intraepitelial de vagina (VAIN) fueron tratadas con láser, las que son el motivo de este estudio.

La edad de las pacientes fluctuó entre 25 y 83 años, con un promedio de 48 años y una mediana de 45 años. En 5 pacientes no había antecedentes relevantes, y en 14 (74%) existían antecedentes (10 pacientes) o concomitancia (4 pacientes) de patología preinvasora o invasora cervical. De estas 14 pacientes, 5 habían sido tratadas con histerectomía por NIE, 5 habían sido tratadas con criocauterización o láser de cérvix y las restantes 4 habían sido tratadas previamente con operación de Wertheim por cáncer de cuello uterino etapa Ib1 entre 4 y 45 meses antes. Adicionalmente, 4 habían tenido histerectomía por enfermedad benigna. En total, 13 de los 19 casos habían tenido histerectomía previa (Tabla I).

Todas las pacientes estaban asintomáticas al momento del diagnóstico, en 14 de ellas (74%) el diagnóstico se sospechó por un Papanicolaou anormal, en las cinco restantes (26%) se detectó una lesión al examen ginecológico rutinario.

Todas las pacientes fueron evaluadas con colposcopia, en 8 de ellas no había lesión colposcópica evidente, y la lesión se descubrió por test de Schiller positivo, 6 presentaban epitelio aceto-

blanco, 2 tenían lesión verrucosa, 1 lesión plana eritematosa y 2 lesión papilar (Tabla II). 14 eran unifocal y 5 multifocal. La ubicación de la lesión era en tercio superior en 17 pacientes (89%) (12 de ellas en la cúpula), tercio medio en una y tercio inferior en otra. El tamaño de la imagen colposcópica anormal fue: menor a 5 mm en 6 casos, entre 6 y 10 mm en 9 casos y de 11 a 20 mm en 4 casos.

El diagnóstico se confirmó en todas con biopsia en la consulta. La neoplasia intraepitelial (VAIN) fue definida al igual que las lesiones de cérvix, vale decir, lesiones precancerosas de epitelio escamoso caracterizadas por la presencia de células de aspecto basal con pleomorfismo nuclear, aumento de la relación núcleocitoplasmática e incremento de la tasa mitótica (en ocasiones con mitosis atípicas) ubicadas en el espesor del epitelio, sin evidencia de invasión estromal. Si las células de aspecto basal comprometían el tercio basal se diagnosticaron como VAIN 1, si comprometían hasta dos tercios basales como VAIN 2, y si comprometían más allá de dos tercios basales como VAIN 3. Adicionalmente se reportó la presencia de signos morfológicos de infección por virus papiloma humano (HPV) caracterizado por papilomatosis, acantosis, disqueratosis y coilocitosis.

Posteriormente, las pacientes fueron tratadas en pabellón bajo anestesia general, efectuándose vaporización con láser de CO₂, utilizando un diámetro del punto de helio-neón de 1,5 a 2 mm y un poder de densidad de 400 a 500 W/cm². Toda la lesión detectable más un margen de al menos 5 mm de tejido circundante aparentemente normal fueron vaporizados a una profundidad de 2 mm.

La respuesta al tratamiento fue evaluada por examen colposcópico y citológico cada tres meses durante los primeros dos años y cada seis meses después de este período. El seguimiento fluctuó entre 1 y 90 meses, con una media de 26 meses.

Tabla I
ANTECEDENTES PREVIOS

| <i>Antecedentes</i> | <i>n</i> | <i>%</i> |
|---|----------|----------|
| NIE de cérvix tratado con criocauterización o láser | 5 | 26,3 |
| NIE de cérvix tratado con histerectomía | 5 | 26,3 |
| Cáncer de cérvix tratado con Wertheim | 4 | 21,1 |
| Sin antecedentes | 5 | 26,3 |
| Total | 19 | 100,0 |

Tabla II
ASPECTO DE LAS LESIONES

| <i>Aspecto</i> | <i>n</i> |
|------------------------|----------|
| Sin lesión. Schiller + | 8 |
| Aceto – blanco | 6 |
| Verrucosa | 2 |
| Papilar | 2 |
| Plana eritematosa | 1 |
| Total | 19 |

RESULTADOS

En cuanto al grado de la lesión, 6 fueron clasificadas como VAIN 1, seis como VAIN 2 y 7 como VAIN 3.

La respuesta al tratamiento es evaluable en solo 14 pacientes, una se perdió de seguimiento inmediatamente después del tratamiento y no fue posible ubicarla, y las otras 4 tienen un seguimiento menor a seis meses. De las 14 pacientes, hubo 12 respuestas completas iniciales (86%) y 2 persistencias. Una de ellas ha sido tratada con imiquimod con persistencia de VAIN 1, cuando originalmente su lesión era grado 3. La otra paciente con persistencia ha permanecido en observación debido a que su diagnóstico es de VAIN 1. De las 12 respuestas completas, hubo dos recidivas (17%), que fueron tratadas con nitrato de plata, y 5-fluoruracilo respectivamente, ninguna de las cuales experimentó respuesta completa a este segundo tratamiento. Una de ellas se mantiene en observación debido a su edad y condición mental, la otra falleció de recidiva retroperitoneal de su cáncer de cuello original.

En total, incluyendo persistencias y recidivas (4 pacientes), de las 14 pacientes evaluables, 10 (71%) se pueden considerar curadas hasta el momento, si bien en algunas de ellas el seguimiento ha sido demasiado breve como para poder establecer la solidez de esta afirmación.

No hubo ninguna instancia de complicación o morbilidad operatoria o post operatoria precoz o tardía.

DISCUSIÓN

El aspecto más relevante de las lesiones premalignas del tracto genital inferior es su potencial de progresión a cáncer. La historia natural de la neoplasia intraepitelial de vagina no tratada fue estudiada por Aho y cols, (4) quienes encontraron

una progresión a cáncer invasor en el 9% de sus casos y persistencia en 13%, con regresión espontánea en 78%.

Rome y cols (5), han reportado un 8% de progresión a cáncer invasor y un 88% de regresión, particularmente en VAIN de bajo grado. Preocupante es que además encontraron un 13% de invasión oculta. Hubo respuesta completa en 69% de las tratadas con colpectomía; 69% en aquellas tratadas con láser; 25% en aquellas tratadas con electrocoagulación y 46% en aquellas tratadas con 5-fluoruracilo.

Dodge y cols (6) notaron recurrencias en 33% y progresión a cáncer en 2%. Comparando resultados de colpectomía, láser y 5-fluoruracilo obtuvieron recurrencias en el 0,38 y 59% de los casos seguidos al menos durante 7 meses. En su artículo citan recurrencias reportadas en la literatura entre 10 a 42% y progresión a cáncer en 3 a 12%.

La experiencia nacional reportada es escasa. Prado y cols (7), en su revisión de 10 años de experiencia en el Instituto Nacional del Cáncer, reportaron 21 casos de neoplasia intraepitelial de vagina. Un 85% de ellas tenían el antecedente de carcinoma preinvasor o invasor de cuello uterino. Todas fueron tratadas con colpectomía parcial o total, encontrando un 16% de carcinomas invasores, los cuales fueron posteriormente irradiados. El grupo total tuvo una supervivencia de 100% a los cuatro años de seguimiento, pese a un 14% de recidivas. Si bien el tratamiento no resultó en complicaciones mayores, se hizo evidente la alteración funcional vaginal por acortamiento de ésta.

Uno de los aspectos más controversiales de esta condición es la elección del tratamiento más adecuado. Este depende de varios factores, entre ellos: la uni o multifocalidad, la localización, el antecedente de radioterapia, tratamientos previos realizados para la misma condición, actividad sexual, experiencia del operador y preferencia de la paciente.

En nuestra opinión, y debido al bajo potencial maligno de esta condición sumado a una incidencia no despreciable de recidivas, el tratamiento debe tender a ser lo menos radical posible para así conservar la funcionalidad vaginal. Así por ejemplo, la radioterapia no tendría un rol preponderante en su tratamiento, salvo en casos excepcionales de contraindicación a otras técnicas. Dentro de las alternativas terapéuticas más conservadoras, la vaporización con láser es una buena opción comparada a la colpectomía parcial, ya que ésta invariablemente produce cierto grado de acortamiento y estenosis vaginal.

El tratamiento con láser tiene, sin embargo, la desventaja de no proveer tejido adicional para diagnóstico histológico, por ende permanece la incertidumbre de subdiagnosticar lesiones micro invasoras, que si bien teóricamente pueden ser curadas con el láser implican cierto riesgo que es desconocido para nosotros.

Nuestra experiencia con 19 casos tratados con láser con un 86% de respuestas completas (en las 14 pacientes evaluables), y un 17% de recidivas es concordante con otras series tratadas con láser o con colpectomía (excepción hecha de la serie de Rome). Sin embargo, es notable que no hubo complicaciones y se mantuvo una función vaginal normal. Debemos hacer notar sin embargo que nuestro seguimiento es aun insuficiente para sacar conclusiones válidas respecto a la curabilidad final.

Es importante enfatizar, que basado en lo reportado junto con nuestra experiencia, se hace imperativo el seguimiento con citología vaginal de pacientes que hayan presentado patología cervical pre-invasora previa o concomitante aunque hayan sido tratadas previamente con histerectomía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cramer DW, Cutler SJ. Incidence and histopathology of malignancies of the female genital organs in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 1974;118:443-60.
2. Gallup DG, Morley GW. Carcinoma *in situ* of the vagina: a study and review. *Obstet Gynecol* 1975;46: 334-40.
3. Sillman FH, Frutchter RG, Chen YS, *et al.* Vaginal intraepithelial neoplasia: risk factors for persistence, recurrence, and invasion and its management. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:93-9.
4. Aho M, Vesterinen E, Meyer B, *et al.* Natural history of vaginal intraepithelial neoplasia. *Cancer* 1991;68: 195-7.
5. Rome RM, England PG. Management of vaginal intraepithelial neoplasia: a series of 132 cases with long term follow up. *Int J Gynecol Cancer* 2000;10: 382-90.
6. Dodge JA, Eltabbakh GH, Mount SL, *et al.* Clinical features and risk of recurrence among patients with vaginal intraepithelial neoplasia. *Gynecol Oncol* 2001; 83:363-9.
7. Prado S, Garrido J, Yazigi R, *et al.* Neoplasias de vagina: diez años de experiencia en el Instituto Nacional del Cáncer. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2001; 66(6):526-31.

Trabajos Originales

CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON EL CLIMATERIO EN UNA POBLACIÓN CHILENA DE MUJERES SALUDABLES

Sócrates Aedo M.¹, Arnaldo Porcile J.¹, Cristina Irribarra A.¹

¹Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Campus Oriente, Universidad de Chile.

RESUMEN

Objetivo: Aplicar una versión chilena de la escala MRS para evaluar calidad de vida de mujeres climatéricas. **Métodos:** Aplicación de la versión chilena de la escala MRS a mujeres de 45-64 años inscritas en el SSMO: Grupo 1, concurrentes a controles preventivos de salud (n=844) y Grupo 2, concurrentes a ginecólogo (n=360). **Resultados:** El adecuado comportamiento del instrumento fue confirmado porque el análisis de confiabilidad interna, que presentó un alfa de Crombach >0,86; la confiabilidad externa mostró una correlación en re-encuesta del Grupo 1 y 2 con coeficiente de Pearson $p < 0,01$ para sus 11 ítems y sus dominios; la validez de contenido fue confirmada porque en los 2 grupos en estudio se identificaron 3 dominios de contenidos (psicológico, somático y urogenital), tal como ha sido visto en otros países; y la validez discriminante de la versión chilena de la escala MRS demostró que ambos grupos informaron puntajes que orientan a un deterioro de calidad de vida en relación al climaterio, estando significativamente más afectado el grupo 2. **Conclusión:** La versión chilena de la escala MRS es metodológicamente comparable con la versión original de Heinemann y permitió evaluar la calidad de vida en relación al climaterio en una población chilena.

PALABRAS CLAVES: **Menopausia, calidad de vida, climaterio, escala MRS**

SUMMARY

Objective: To apply a Chilean version of the MRS scale to evaluate quality of life in climacteric women. **Methods:** Application of Chilean version of the MRS scale in 45-64 year-old women registered at Metropolitan Health Service (MHS) of Chile. Group 1, women attending programmed health preventive controls (n=844); and Group 2, women who require attention by gynecologist (n=360). **Results:** The suitable behavior of the used instrument was confirmed because the analysis of internal reliability showed Crombach's alpha >0.8; external reliability showed correlation in re-test of both group with Pearson's coefficient $p < 0.01$ for the 11 items under study and for the somatic, psychological and urogenital domains; the validity of content was confirmed because in the 2 groups in study 3 domains in the contents could be found (psychological, somatic and urogenital) as seen in other countries; and the discriminative validity of the Chilean version of the MRS scale demonstrated that both group of informed scores orient to a deterioration of quality of life in relation to the climacteric, being significantly greater the deterioration into the group 2. **Conclusion:** The Chilean version of the MRS scale is comparable methodologically to the original version of Heinemann and it allowed to evaluate as the quality of life in relation to the climacteric in a Chilean population is affected.

KEY WORDS: **Menopause, quality of life, climacteric, MRS scale**

INTRODUCCIÓN

El aumento de la expectativa de vida observado en las mujeres de países desarrollados también se presenta en Chile (1-4). Esto condiciona que sea de la mayor relevancia sanitaria conocer las diferentes características de la calidad de vida en la mujer climatérica chilena. Para diseñar, realizar o evaluar programas de salud que pretendan lograr mejorías en su calidad de vida, es indispensable desarrollar previamente instrumentos adecuados para esos objetivos.

La escala MRS es un instrumento de medición de calidad de vida específicamente desarrollado en la década de los noventa (5-10) para ser aplicado en el climaterio, y que a diferencia de otras escalas aplicadas en Chile (11-14) consta de un cuestionario breve de 11 preguntas, que deben ser contestadas directamente por la encuestada, sin la intervención del sesgo de encuestadores (2,8), lo que a nuestro juicio representa una ventaja en términos de factibilidad al aplicar dicha escala.

El objetivo de este estudio es evaluar la calidad de vida en relación al climaterio de una población de mujeres de 45 a 64 años, beneficiarias del Servicio de Salud Metropolitano Oriente (SSMO), aplicando una versión chilena de la escala MRS.

MATERIAL Y MÉTODO

1. *Traducción y adaptación cultural de la escala MRS*: Basándose en la versión original de la escala MRS y revisando la versión inglesa y latinoamericanas existentes (10,15), se elaboró una en español. Esta se tradujo al alemán y fue enviada a Heinemann y cols (5,6), que la revisaron y aprobaron. Con estos antecedentes se confeccionó la versión chilena de la escala MRS, que es la usada en el estudio (Figura 1), y que estaría acorde con la técnica backward translate (16).

Inicialmente la versión chilena de la escala MRS, se aplicó a una muestra piloto de 82 mujeres. El 98% de esas mujeres entendió adecuadamente el instrumento. Se hizo pruebas de confiabilidad y estructura interna, concluyéndose que el instrumento era aplicable para el estudio de una población climatérica de Chile.

2. *Aplicación de la versión chilena de la escala MRS*: En el segundo semestre del año 2005 se efectuó este estudio de corte transversal, aplicando la versión chilena de la escala MRS a mujeres de 45-64 años de edad inscritas en el SSMO de Chile. Para lo cual se decidió estudiar y comparar

2 grupos de mujeres de esa edad. Grupo 1: concurrentes a control preventivo habitual en el sistema de atención pública. Grupo 2: mujeres derivadas a ginecólogo por patología ginecológica.

Los criterios de exclusión fueron: mujeres anal-fabetas, mujeres con trastornos serios de la visión, y aquellas que consignaban no entender la encuesta. Por estos criterios se excluyeron 40 casos en el Grupo 1 y 15 casos en el Grupo 2.

La muestra que conforma al Grupo 1 incluye a 844 mujeres elegidas aleatoria y proporcionalmente de la red de 15 consultorios de atención primaria del SSMO, cuya población total inscrita es de 60.331 mujeres de ese grupo etario, lo que permite un error muestral máximo de 3,4% con un intervalo de confianza de 95% ($p=0,05$). Además, con metódica probabilística se aplicó la versión chilena de la escala MRS a 32 de estos casos, elegidos al azar y sin haberles efectuado intervención terapéutica, se volvieron a encuestar a los 15 días.

La muestra correspondiente al Grupo 2 está compuesta por 360 mujeres que concurrían a ginecólogo; esto determinó una selección arbitraria que no permite calcular error muestral (17). También en este grupo se aplicó la versión chilena de la escala MRS a 62 mujeres antes de intervención terapéutica, y aprovechando el segundo control ginecológico, se les volvió a aplicar la misma encuesta.

Se solicitó a las mujeres que llenaran el instrumento, escala MRS versión chilena, en la sala de espera, donde cada una marcó sus respuestas personalmente, sin ingerencia de encuestador. A continuación, en la consulta se procedió a registrar en cada caso los siguientes datos: fecha de nacimiento, IMC ($\text{peso}/\text{talla}^2$), edad de la menopausa (definida para este estudio como un año en amenorrea y/o $\text{FSH} >40 \text{ mUI/mL}$), escolaridad, presencia de actividad sexual, antecedente de hipertensión arterial crónica (definida como presión arterial mayor o igual a 140/90 mm de Hg y/o uso de antihipertensivos), antecedentes de diabetes mellitus (definida como glicemia en ayunas mayor o igual a 126 mg/dL en dos muestras diferentes, o prueba de sobrecarga con 75 gramos de glucosa con glicemia mayor o igual a 200 mg/dL a las 2 horas y/o uso de hipoglicemiantes), uso de terapia hormonal de reemplazo (se incluye pacientes usuarias de terapias hormonales con estrógenos, andrógenos, tibolona y fitoestrógenos) y/o anticoncepción hormonal actual, uso de antidepresivos y/o uso de ansiolíticos. En el Grupo 2, además de registrar estos antecedentes se agregó la principal causal de derivación al ginecólogo.

Con el objeto de conocer sus molestias climatéricas le solicitamos responder el siguiente cuestionario marcando el casillero correspondiente.

¿Cuál de las siguientes molestias siente en la actualidad y con qué intensidad?

| Tipo de molestia. (Marque la casilla pertinente de cada molestia con una "X". Ejemplo, marque en casilla 0 cuando "no tiene molestia" y en la casilla 1 a la 4 según como sienta la intensidad de la molestia). | ¿Cómo son sus molestias? | | | | |
|---|---|---|--|---|---|
| | No siente molestia | Siente molestia leve | Siente molestia moderada | Siente molestia importante | Siente demasiada molestia |
| |  |  |  |  |  |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. Bochornos, sudoración, calores. | | | | | |
| 2. Molestias al corazón (sentir latidos del corazón, palpitaciones, opresión en el pecho). | | | | | |
| 3. Dificultades en el sueño (insomnio, duerme poco). | | | | | |
| 4. Molestias musculares y articulares (dolores de huesos y articulaciones, dolores reumáticos). | | | | | |
| 5. Estado de ánimo depresivo (sentirse deprimida, decaída, triste, a punto de llorar, sin ganas de vivir). | | | | | |
| 6. Irritabilidad (sentirse tensa, explota fácil, sentirse rabiosa, sentirse intolerante). | | | | | |
| 7. Ansiedad (sentirse angustiada, temerosa, inquieta, tendencia al pánico). | | | | | |
| 8. Cansancio físico y mental (rinde menos, se cansa fácil, olvidos frecuentes, mala memoria, le cuesta concentrarse). | | | | | |
| 9. Problemas sexuales (menos ganas de sexo, menor frecuencia de relaciones sexuales, menos satisfacción sexual). | | | | | |
| 10. Problemas con la orina (problemas al orinar, orina más veces, urgencia de orinar, se le escapa la orina). | | | | | |
| 11. Sequedad vaginal (sensación de genitales secos, malestar o ardor en genitales, malestar o dolor con las relaciones sexuales). | | | | | |

Figura 1. Versión chilena de la escala MRS.

Los registros se introdujeron en base de datos y se analizaron en software estadístico SPSS versión 11.0.1., y se procedió a comparar el Grupo 1 y 2 (chi cuadrado de Pearson o prueba de Mann-Whitney) según distribución de edades y variables estudiadas.

A partir de las respuestas de la escala y para verificar la confiabilidad interna del instrumento se procedió en ambos grupos, al cálculo del Alfa de Crombach. La confiabilidad externa se evaluó en ambos grupos (Grupo1=32; Grupo 2=62) por medio de la reencuesta (correlación bivariada: coeficiente de Pearson). La sintomatología climatérica

medida por el instrumento evaluador en ambos grupos se expresa mediante media \pm DE y en su comparación se utilizó el test de Mann-Whitney.

Con el objeto de evaluar cuales son los dominios (constructos) subyacentes a las variables medidas en la escala MRS versión chilena, se procedió al análisis de la estructura interna, en ambos grupos, por medio de la técnica rotación de varimax. A partir de estos dominios ya definidos se procedió al cálculo de la media \pm DE en cada uno de ellos y luego se comparó las medias para cada uno de los dominios, en cada uno de los grupos en estudio (prueba de Wilcoxon).

RESULTADOS

El Grupo 1, compuesto por mujeres de 45 a 64 años que concurren a controles preventivos de salud, tienen una distribución etaria por subgrupos similar al universo de la población de mujeres inscritas en el SSMO; en cambio en el Grupo 2, de mujeres de 45 a 64 años concurrentes a ginecólogo derivadas por patología ginecológica, se encontraron significativamente menos mujeres de 55 a 64 años ($p < 0,05$) que en el universo de mujeres inscritas en el SSMO (Tabla I). Otra diferencia entre los dos grupos, confirmando que son diferentes, se observa en la Tabla II que muestra que la edad media del Grupo 1 (53,8 años) es significativamente mayor que la edad media del Grupo 2 (52,9 años) ($p < 0,01$).

Se observa también en la Tabla II, que las medias para la edad de la menopausia, frecuencia de actividad sexual, nivel de escolaridad, antece-

dente de hipertensión arterial crónica y de diabetes mellitus son similares en ambos grupos. En cambio, el IMC (peso/talla²), la presencia de estado posmenopáusico, y el uso de antidepresivos y ansiolíticos tienen una media mayor en el Grupo 2 ($p < 0,01$).

En la Tabla III se muestra el motivo predominante de patología o sintomatología ginecológica por el cual las mujeres del Grupo 2 habían sido derivadas a ginecólogo. Se observaron numerosas causales; pero es de interés destacar que en 90,8% era por alguno de los siguientes motivos: síndrome climatérico, metrorragia, engrosamiento endometrial ecográfico, menorragia, oligomenorrea perimenopáusica o miomatosis.

Al revisar la confiabilidad interna de la versión chilena de la escala MRS, se encontró que en cada uno de los acápites de la escala, la confiabilidad interna medida con el alfa de Crombach es superior a 0,86 (que son los valores considerados

Tabla I

**GRUPOS DE MUJERES DE 45 - 64 AÑOS INSCRITAS EN SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO ORIENTE.
GRUPO 1: CONCURRENTES A CONTROLES PREVENTIVOS DE SALUD EN EL SSMO.
GRUPO 2: CONCURRENTES A GINECÓLOGO EN EL SSMO DERIVADAS POR PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**

| Subgrupo etario | Inscritas en SSMO | Grupo 1 | Grupo 2 |
|-----------------|-------------------|-------------|--------------|
| 45-54 años | 33.484 (55,5%) | 470 (55,7%) | 223* (61,9%) |
| 55-64 años | 26.847 (44,5%) | 374 (44,3%) | 137* (38,1%) |
| Total | 60.331 (100%) | 844 (100%) | 360 (100%) |

SSMO: Servicio de Salud Metropolitano Oriente. * $p < 0,05$ χ^2 de Pearson, respecto de inscritas en SSMO y Grupo 2.

Tabla II

**CARACTERÍSTICAS DE MUJERES DE 45-64 AÑOS. SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO ORIENTE.
GRUPO 1: CONCURRENTES A CONTROLES PREVENTIVOS DE SALUD EN SSMO.
GRUPO 2: CONCURRENTES A GINECÓLOGO EN SSMO DERIVADAS POR PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**

| Característica | Grupo 1 n=844 | Grupo 2 n=360 |
|-------------------------------------|----------------|-----------------|
| Edad (años) | 53,8 \pm 5,5 | 52,8 \pm 5,6* |
| IMC | 28,7 \pm 4,9 | 30,1 \pm 5,0* |
| Edad de menopausia (años) | 47,1 \pm 5,0 | 47,6 \pm 4,9 |
| Posmenopáusicas | 646 (76,5%) | 246 (68,3%)** |
| Escolaridad \leq 8 años | 399 (47,3%) | 158 (43,9%) |
| Escolaridad \geq 8 años | 445 (52,7%) | 202 (56,1%) |
| Con actividad sexual | 514 (60,9%) | 229 (63,6%) |
| Con hipertensión arterial crónica | 397 (47,0%) | 177 (49,2%) |
| Con diabetes mellitus | 87 (10,3%) | 43 (11,9%) |
| Con THR y/o anticoncepción hormonal | 197 (23,3%) | 70 (19,4%) |
| Con antidepresivos | 22 (2,6%) | 59 (16,4%)** |
| Con ansiolíticos | 21 (2,5%) | 61 (16,9%)** |

* $p < 0,01$ Prueba de Mann-Whitney. ** $p < 0,01$ χ^2 de Pearson. SSMO: Servicio de Salud Metropolitano Oriente.

confiables). La confiabilidad externa se estudió mediante una reencuesta. La misma encuesta de la versión chilena de la escala MRS se volvió a aplicar a los 15 días a 36 mujeres del grupo concurrente a controles preventivos de salud; y a los 56 ± 26 días (media \pm DE) a 62 de las mujeres derivadas por patología ginecológica. Se compararon las respuestas de la encuesta inicial y de la reencuesta midiendo el coeficiente de Pearson, que resultó mayor de 0,7 ($p < 0,01$) para cada uno de los 11 ítems en estudio de ambos grupos.

En la Tabla IV se comparan los puntajes (0 a 4 puntos) encontrados en cada uno de los ítems, comprobándose que el Grupo 2, presenta significativamente mayores puntajes en todos ellos ($p < 0,05$)

Al explorar la estructura interna del instrumento (técnica de rotación de varimax) se observa que en ambos grupos, los ítems (síntomas medidos por la escala) se agrupan en 3 dominios (Tabla V), y al analizar los factores de carga de cada ítem con valor mayor de 0,55 ($p < 0,05$) encontramos que un dominio agrupa los ítems 1,2,3 y 4, otro agrupa los ítems 5,6,7 y 8 y otro los ítems 9,10 y 11. Esos dominios se identifican respectivamente como somático, psicológicos y urogenitales.

Revisando en la Tabla IV la media de los puntajes de dichos dominios, se observa que el

Grupo 2 presenta mayores puntajes; siendo destacable que los puntajes en el dominio urogenital son significativamente más bajos que lo encontrado en los dominios somático y psicológico de ambos grupos estudiados.

DISCUSIÓN

Aunque la escala MRS originalmente ha sido utilizada en mujeres de 40 a 70 años, las características locales de obtención de datos poblacionales del SSMO de Chile, obligó a que la versión chilena incluyera mujeres de 45 a 64 años de edad. Sin embargo, como lo que se pretende es evaluar la calidad de vida de las mujeres en climaterio, esta leve restricción de edades pudiera representar una ventaja, al acotar con mayor precisión las edades y el período del climaterio.

El instrumento se aplicó en forma probabilística a las mujeres concurrentes a los controles preventivos exigidos por el sistema chileno de salud pú-

Tabla IV

PUNTAJE DE LOS ÍTEMES DE LA VERSIÓN CHILENA DE LA ESCALA MRS APLICADA EN MUJERES DE 45-64 AÑOS. GRUPO 1: CONCURRENTES A CONTROL PREVENTIVO DE SALUD. GRUPO 2: DERIVADAS A GINECÓLOGO POR PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

| 11 componentes (cada uno de 0 a 4 puntos) | Grupo 1 n = 844 | Grupo 2 n = 360 |
|---|--------------------|--------------------|
| 1. Bochornos | 1,4 \pm 1,3 | 1,9 \pm 1,5** |
| 2. Palpitaciones | 1,2 \pm 1,2 | 1,5 \pm 1,3** |
| 3. Insomnio | 1,5 \pm 1,4 | 1,9 \pm 1,5** |
| 4. Dolor osteoarticular | 2,3 \pm 1,4 | 2,8 \pm 1,4** |
| 5. Depresión | 1,6 \pm 1,4 | 2,0 \pm 1,5** |
| 6. Irritabilidad | 1,5 \pm 1,4 | 2,2 \pm 1,4** |
| 7. Ansiedad | 1,4 \pm 1,4 | 1,9 \pm 1,5** |
| 8. Astenia | 1,8 \pm 1,3 | 2,4 \pm 1,4** |
| 9. Molestia sexual | 1,3 \pm 1,5 | 1,7 \pm 1,6** |
| 10. Molestia urinaria | 1,0 \pm 1,3 | 1,6 \pm 1,6** |
| 11. Molestia vaginal | 1,1 \pm 1,4 | 1,3 \pm 1,5* |
| Dominio somático¶ | 6,4 \pm 4,0 | 8,1 \pm 4,1** |
| Dominio psicológico§ | 6,3 \pm 4,5 | 8,5 \pm 4,9 ** |
| Dominio urogenital⌘ | 3,4 \pm 3,3 §# | 4,6 \pm 3,6**§# |
| Total (todos los ítems) | 16,1 \pm 9,9 | 21,2 \pm 10,7** |

¶: suma de ítems 1, 2, 3 y 4 (dividido por 4 en c/unidad observada).

§.: suma ítems 5, 6, 7 y 8 (dividido por 4 en c/unidad observada).

⌘: suma ítems 9,10 y 11 (dividido por 3 en c/unidad observada).

*: $p < 0,05$ prueba de Mann-Whitney, Grupo 1 versus Grupo 2.

** : $p < 0,01$ prueba de Mann-Whitney, Grupo 1 versus Grupo 2.

#: $p < 0,01$ prueba de Wilcoxon, dominio urogenital vs dominios somático y psicológico en ambos grupos.

Tabla III

CAUSA PRINCIPAL DE DERIVACIÓN A GINECÓLOGO EN 360 MUJERES DE 45-64 AÑOS (GRUPO 2)

| Causa de derivación | n | (%) |
|--------------------------------------|-----|---------|
| Síndrome climatérico | 113 | (31,4) |
| Metrorragia | 103 | (28,6) |
| Engrosamiento endometrial ecográfico | 61 | (16,9) |
| Menorragia | 22 | (6,1) |
| Oligomenorrea | 19 | (5,3) |
| Miomatosis | 9 | (2,5) |
| Incontinencia urinaria | 5 | (1,4) |
| Galactorrea | 4 | (1,1) |
| Polimenorrea | 4 | (1,1) |
| Hipotiroidismo | 3 | (0,8) |
| Tumor anexial | 3 | (0,8) |
| Nódulo mamario | 3 | (0,8) |
| Algia pelviana | 3 | (0,8) |
| Colección endometrial | 2 | (0,6) |
| Infección vulvovaginal | 1 | (0,3) |
| Hirsutismo | 1 | (0,3) |
| Prolapso genital | 1 | (0,3) |
| Dismenorrea | 1 | (0,3) |
| Disfunción sexual | 1 | (0,3) |
| Amenorrea primaria | 1 | (0,3) |
| Total | 360 | (100,0) |

Tabla V

REVISIÓN DE ESTRUCTURA INTERNA DE LA VERSIÓN CHILENA DE LA ESCALA MRS EN MUJERES DE 45-64 AÑOS. GRUPO 1: CONCURRENTES A CONTROL PREVENTIVO DE SALUD. GRUPO 2: DERIVADAS A GINECÓLOGO POR PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

| Ítems versión chilena de la escala MRS | Grupo 1 (n=844) | | | Grupo 2 (n=360) | | |
|--|------------------|---------------------|--------------------|------------------|---------------------|--------------------|
| | Dominio somático | Dominio psicológico | Dominio urogenital | Dominio somático | Dominio psicológico | Dominio urogenital |
| 1. Bochornos | 0,76 | 0,14 | 0,10 | 0,72 | 0,24 | 0,06 |
| 2. Palpitaciones | 0,70 | 0,27 | 0,15 | 0,69 | 0,23 | 0,15 |
| 3. Insomnio | 0,62 | 0,35 | 0,15 | 0,54 | 0,46 | 0,16 |
| 4. Dolor osteoarticular | 0,60 | 0,26 | 0,30 | 0,66 | 0,20 | 0,28 |
| 5. Ansiedad | 0,22 | 0,77 | 0,19 | 0,25 | 0,80 | 0,18 |
| 6. Astenia | 0,37 | 0,64 | 0,28 | 0,43 | 0,59 | 0,25 |
| 7. Depresión | 0,26 | 0,78 | 0,18 | 0,30 | 0,80 | 0,14 |
| 8. Irritabilidad | 0,24 | 0,79 | 0,15 | 0,20 | 0,80 | 0,21 |
| 9. Molestia vaginal | 0,16 | 0,13 | 0,79 | 0,12 | 0,11 | 0,83 |
| 10. Molestia sexual | 0,11 | 0,25 | 0,75 | 0,06 | 0,26 | 0,72 |
| 11. Molestia urinaria | 0,23 | 0,15 | 0,66 | 0,30 | 0,13 | 0,63 |

Análisis factorial con técnica de rotación varimax, muestra factores de carga. Se muestran ennegrecidos los factores de carga >0,55 que corresponden a $p < 0,05$. En ambos grupos los dominios fueron denominados con posterioridad a la rotación varimax.

blica, las que serían adecuadas representantes de la población climatérica normal chilena del rango de edad de 45 a 64 años; conteniendo la misma distribución etaria que la encontrada en el universo de la población inscrita en el SSMO, de acuerdo a la información oficial entregada por la sección de estadísticas del MINSAL (Ministerio de Salud de Chile). En cambio, el Grupo 2 tiene una diferente distribución en sus subgrupos de edades (Tabla I). Ello se explica porque a diferencia del Grupo 1, este grupo no fue enrolado por muestreo aleatorio de la población, sino que fue conformado por mujeres climatéricas (premenopáusicas, perimenopáusicas o postmenopáusicas) de 45 a 64 años de edad consultantes a ginecólogo por haber sido derivadas por signos o síntomas de patología ginecológica. En definitiva, el Grupo 2 presenta un sesgo inherente a la modalidad de selección de esa muestra; pero es de interés su evaluación comparativa, desde que muchos estudios de calidad de vida en relación a la salud de mujeres climatéricas aplican sus encuestas en la población consultante a ginecólogos, lo cual puede ser inductor de sesgos en sus resultados.

Como el estudio de calidad de vida en relación a salud realizado en este trabajo está fundamentado en aplicar el instrumento escala MRS en su versión chilena, es importante revisar el comportamiento del instrumento para asegurar la credibilidad de los resultados obtenidos. Una evaluación metodológica del instrumento usado exige, al me-

nos, considerar si se cumplió con los parámetros de confiabilidad (interna y externa) y validez (discriminante y de contenido) del instrumento usado.

Confiabilidad interna: En las 2 muestras se observó que todos los valores de alfa de Cronbach resultaron superiores a 0,86, que es similar a lo demostrado en escala MRS original (10), confirmando así una buena confiabilidad interna de la versión chilena.

Confiabilidad externa: Se aplicó el método de reencuesta en los 2 grupos estudiados. En cada uno de los ítems y en ambos grupos se encontró un coeficiente de Pearson mayor de 0,7 ($p < 0,01$) lo que es determinante de una buena confiabilidad externa del instrumento, similar a lo observado en otros países (10). A partir de los resultados en el Grupo 2, donde la reencuesta se realizó a los 56 ± 26 días ($M \pm DE$), es posible plantear que el fenómeno medido con el instrumento, al menos en este grupo, se mantiene en el tiempo.

Validez discriminante: Al revisar los puntajes de la versión chilena de la escala MRS (Tabla IV), se demuestra que ambos grupos presentan sintomatología climatérica, pero muchas veces no es ese el motivo principal de derivación al ginecólogo. Ahora bien, si se comparan las puntuaciones en ambos grupos, se encuentra una puntuación significativamente más elevada en el grupo concurrente al ginecólogo, que la población concurrente a control preventivo de salud en el consultorio. Esto demuestra que el instrumento es capaz las

distinguir las diferencias determinadas por el proceso de selección de las muestras. Cabe destacar que esta distinción no ha sido descrita en los otros estudios de calidad de vida de la mujer climaterica (2,8,10-14,18-20).

Validez de contenido: La estructura interna de la escala MRS, comunicada por Heinemann (10), agrupa los contenidos en 3 dominios (denominados en nuestro estudio como: somático, psicológico y urogenital), lo cual fue ratificado al aplicar el instrumento en la población chilena; comprobándose la existencia de estos 3 dominios en las 2 poblaciones estudiadas en este ensayo, como puede observarse en la Tabla V, lo que plantea que estamos midiendo los mismos fenómenos en 2 grupos distintos de mujeres.

En la comunicación original de Heinemann (10), en algunos países se observó que el insomnio tendía a agruparse en el dominio psicológico, y en otros, en el dominio somático. En la población chilena se observó que el insomnio se agrupa en el dominio somático; lo que podría sugerir una asociación con los bochornos. Otro hallazgo que sería interesante de remarcar es que los puntajes de los dominios somáticos y psicológicos son mayores respecto al dominio urogenital (Tabla IV). Esta misma observación, de que habría un mayor compromiso en la esfera psicológica y somática que en la urogenital fue descrita en otros países latinoamericanos, a diferencia de lo que se ha observado en otros países de otros continentes (10).

Podemos concluir que, en términos de confiabilidad y validez, la versión chilena de la escala MRS propuesta, es comparable metodológicamente con la versión original de Heinemann (10). Por lo tanto, ello confirma que los hallazgos encontrados en las 2 poblaciones del SSMO estudiadas en este trabajo son un aporte al conocimiento de la calidad de vida en relación a la percepción de salud de las mujeres en climaterio de la población chilena. Es indudable que aún falta desarrollar otros estudios que permitan evaluar otros componentes de la calidad de vida relacionadas con la salud como por ejemplo variables psicológicas, sociales, económicas, patológicas e intervenciones terapéuticas.

Por lo mismo, las medias de los puntajes encontrados en cada uno de los dominios estudiados (Tabla IV) permite concluir que la población climaterica inscrita en el SSMO (que corresponde a una población saludable) acusaría sintomatología que afecta o compromete su calidad de vida; y que también las mujeres climatericas derivadas a ginecólogo por patología manifiestan tener esa

sintomatología, aunque con mayor intensidad, y por lo tanto estarían acusando una calidad de vida más afectada aún. Lo anterior confirma que aménorar las manifestaciones sintomáticas que padecen las mujeres en el climaterio debiera constituir un objetivo en los programas de promoción de salud en la mujer chilena.

Este tipo de estudios deberían ser considerados cuando se desea evaluar cambios en la calidad de vida relacionada con la salud en la población climaterica del SSMO, especialmente en el caso de intervenciones a la población femenina en climaterio, ya sea en sus hábitos de vida, o cuando se aplican hormonas u otros fármacos.

AGRADECIMIENTOS: Se agradece a las profesionales matronas del SSMO de Chile por su importante participación en la realización de las encuestas que permitieron hacer este trabajo, a Laboratorios Recalcine SA, por sus aportes en material de secretaría, y a la Sra Marjorie Berríos (Laboratorio Saval) por asesoría bibliográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fries JF, Green LW, Levine S. Health promotion and the compression of morbidity. *Lancet* 1989;1:481-3.
2. Schneider HPG. The quality of life in the postmenopausal woman. *Best Pract Resear Clin Obstet Gynaecol* 2002;16(3):395-409.
3. Porcile A, Aedo S, Hernández Y. Fundamentos del uso de estrógenos en dosis bajas con progestina periódica en TRH oral para mujeres posmenopáusicas. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2003;68(5):430-8.
4. Porcile A, Aedo S, Florin M. Impacto de una guía para la atención del climaterio en la red de atención integral del Servicio de Salud Metropolitano Oriente de Chile. IV Congreso Latinoamericano de Climaterio y Menopausia FLASCYM 2004:25.
5. Potthoff P, Heinemann LAJ, Schneider HPG, Rosemeier HP, Hauser GA. Menopause-Rating Skala (MRS): Methodische standardisierung in der deutschen bevölkerung. *Zentralbl Gynakol* 2000;122:280-6.
6. Heinemann K, Assmann A, Möhner S, Schneider HPG, Heinemann LAJ. Reliabilität der menopause-rating-skala (MRS). *Untersuchung für die Deutsche Bevölkerung. Zentralbl Gynakol* 2002;124:161-3.
7. Schneider HPG, Heinemann LAJ, Rosemeier HP, Potthoff P, Behre HM. The menopause rating scale (MRS): Reliability of scores of menopausal complaints. *Climacteric* 2000;3:59-64.
8. Schneider HPG, Heinemann LAJ, Rosemeier HP, Potthoff P, Behre HM. The menopause rating scale (MRS): Comparison with Kupperman Index and Quality of Life Scale SF-36. *Climacteric* 2000;3:50-8.

9. Schneider HPG, Rosemeier HP, Schnitker J, Gerbsch S, Turck R. Application and factor analysis of the menopause rating scale [MRS] in a post-marketing surveillance study of Climen®. *Maturitas* 2000;37:113-24.
10. Heinemann K, Ruebig A, Potthoff P, Schneider HPG, Strelow F, Heinemann L, *et al.* The menopause rating scale (MRS) scale: A methodological review. *Health Qual Life Outcomes* 2004;2:45-52.
11. Blumel JE, Brandt A, Tacla X. Symptomatic profile of the climacteric female. Clinical experience. *Rev Med Chile* 1992;120(9):1017-21.
12. Sougarret G, Tacla X, Sepúlveda H, Brandt A. Prevalencia de síntomas psíquicos y vasomotores en diferentes períodos del climaterio. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1997;62(6):412-8.
13. Blumel JE, Castelo-Branco C, Binfa L, Gramegna G, Tacla X, Aracena B, *et al.* Quality of life after the menopause: a population study. *Maturitas* 2000; 34(1):17-23.
14. Blumel JE, Castelo-Branco C, Cancelo MJ, Cordova AT, Binfa LE, Bonilla HG, *et al.* Relationship between psychological complaints and vasomotor symptoms during climacteric. *Maturitas* 2004;49(3):205-10.
15. Heinemann LAJ, Potthoff P, Schneider HPG. International versions of the Menopause Rating Scale (MRS). *Health Qual Life Outcomes* 2003;1:28. www.hqlo.com/content/1/1/28
16. Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: Literature review and proposed guidelines. *J Clin Epidemiol* 1993;46:1417-32.
17. Hernández R, Fernández C, Baptista P. ¿Cómo seleccionar una muestra? En: Hernández R, Fernández C, Baptista P (eds). *Metodología de la Investigación*. Segunda edición. Ciudad de México: Editorial McGraw-Hill, 1998;226-27.
18. Utian WU, Janata JW, Kingsberg SA, Schluchter M, Hamilton JC. The Utian Quality of Life (UQOL) validation of an instrument to quantify quality of life through and beyond menopause. *Menopause* 2002;9(6):402-10.
19. Palacios S, Ferrer-Barriando J, Parrillac JJ, Castelo-Branco C, Manubense M, Alberich X, Martíg A. Calidad de vida relacionada con la salud en la mujer española durante la perimenopausia y posmenopausia. Desarrollo y validación de la Escala Cervantes. *Med Clin (Barc)* 2004;122(6):205-11.
20. Buendía Bermejo J, Rodríguez Segarra R, Yubero Bascuñana N, Martínez Vizcaíno V. Diseño y validación de un cuestionario en castellano para medir calidad de vida en mujeres posmenopáusicas: el cuestionario MENCAV. *Aten Primaria* 2001;27(2):94-100.

Trabajos Originales

EDUCACIÓN DE MUJERES HISTERECTOMIZADAS: ¿QUÉ DESEAN SABER?

María Teresa Urrutia S.^{1a}, Pía Riquelme G.^a, Alejandra Araya G.^{1a}

¹Facultad de Medicina, Escuela de Enfermería, Pontificia Universidad Católica de Chile.

^a Enfermera-Matrona.

RESUMEN

Antecedentes: La histerectomía (HT) es una de las intervenciones más frecuentes en ginecología, por lo tanto resulta de relevancia evaluar lo que las mujeres desean para enfrentar este proceso. **Objetivo:** Conocer las necesidades educativas de un grupo de mujeres sometidas a histerectomía. **Método:** Estudio descriptivo, de corte transversal, con una muestra de 120 usuarias. Se realizó una entrevista para conocer la educación recibida y la deseada, y así establecer la necesidad educativa de las mujeres. **Resultados:** El 100% de ellas señala que sus parejas no recibieron educación acerca de la HT. El 46,7% declara recibir la educación por parte del médico y el 80% desearía hubiese sido la matrona. El 45% recibe la educación al fijar la fecha de la cirugía y el 78% desearía haberla recibido antes de este momento. El 47% recibe la educación en el hospital y el 46% desea recibirla ahí. El 75% refiere recibir educación en forma verbal-individual y el 47,5% le hubiese gustado de manera audiovisual-individual. Se educa a más del 50% de las mujeres sólo en 3 tópicos de los 16 evaluados. Los principales temas en los cuales fueron educadas no coinciden con aquellos deseados por las mujeres. **Conclusión:** Se concluye que las necesidades de las mujeres no son satisfechas en su totalidad y se destaca la importancia del rol educativo por parte de los profesionales del área.

PALABRAS CLAVES: **Necesidad educativa, histerectomía**

SUMMARY

Background: Hysterectomy is one of the most important surgeries in gynecology, therefore it is relevant to evaluate that the women want for facing this process. **Objective:** The aim is to know the educational necessity in hysterectomized women. **Methods:** Cross sectional study, in 120 women. Data compilation was done by means of an interview, it was permits to know the education executed and the education wanted. **Results:** The 100% of the partner did not receive education about hysterectomy. The physicians gives the education in the 46.7%, however the women want the midwifery in the 80%. The 45% receives the education at the moment to establish the day of the surgery, however the women want it before in the 78%. The education was given in the 47% at the hospital, and the women want it in the 46%. The individual and verbal form is the methodology in the 75% and the women prefer the audiovisual form in the 47.5%. The women were educated in 3/16 topics in more than 50%. The principal topics were not related to the ones wanted. **Conclusion:** The education was not satisfied in the totality, for that it is important to emphasize the educational role of professional in this area.

KEY WORDS: **Educational necessity, hysterectomy**

INTRODUCCIÓN

La histerectomía (HT) es una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes en ginecología (1) y la falta de conocimientos acerca de ella ha generado creencias erradas (2). Muchas veces las usuarias no son informadas sobre esta intervención, que es lo que les harán, que cambios tendrán, (3) y si lo son, no siempre entienden la información entregada (4).

Las usuarias señalan que existen grandes diferencias entre quienes le proporcionan información sobre la histerectomía y quienes las cuidan; algunas expresan sentir desconfianza de los profesionales de la salud, en cuanto a la información recibida, dado que esta es muy diversa (5).

La mayor necesidad frente a la intervención se enfoca en dos puntos: uno es contar con una persona que les provea información previo a la cirugía, que las guíe en que significa ser una mujer histerectomizada y que consecuencias podrían enfrentar y la otra es la necesidad de educar a las personas cercanas a ellas, para evitar la falta de apoyo que muchas mujeres vivencian (6).

Evaluar las necesidades educativas (NE) es un elemento esencial dentro del diseño de cualquier proyecto educativo. Una NE siempre nos muestra la existencia de una deficiencia; este análisis es la base para proponer decisiones, además de ir dirigido a determinar la naturaleza exacta de un problema y como poder resolverlo (7).

Esta investigación tiene como objetivo conocer las NE de un grupo de mujeres histerectomizadas,

con el propósito de aportar al conocimiento de los profesionales del área y sensibilizarlos acerca del importante rol que nos compete en la educación de estas mujeres.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, de corte transversal, constituido por 120 mujeres sometidas a HT en el servicio de Ginecología del complejo asistencial Dr. Sótero del Río, durante el período comprendido entre noviembre de 2003 y enero de 2004. De un universo de 121 mujeres durante este periodo, solo 1 mujer no quiso participar. El criterio de exclusión fue HT de causa obstétrica. Para la recolección de datos se diseñó un instrumento el cual consideró la extracción de las siguientes variables: datos generales de la usuaria, antecedentes de la cirugía, educación recibida por la usuaria y educación que le hubiese gustado recibir en torno a la cirugía realizada; las dos últimas variables fueron abordadas respondiendo a las interrogantes de quién es el profesional que educa, cómo le entrega la educación, cuándo es educada, dónde es educada y cuáles son los contenidos educativos entregados. Los contenidos educativos evaluados fueron divididos en 4 grupos con sus respectivos tópicos (Tabla I). Los tópicos considerados surgieron de la revisión de literatura al respecto. Se consideró NE aquel "vacío entre lo que es en la realidad y lo que debería ser según el investigador" (8). Las autoras consideramos el deseo de la usuaria como parámetro de lo que "debiera ser".

Tabla I

CONTENIDOS EDUCATIVOS CONSIDERADOS EN LA EVALUACIÓN DE LA EDUCACIÓN RECIBIDA POR LAS MUJERES HISTERECTOMIZADAS

| <i>Grupo</i> | <i>Tópico a Educar</i> |
|--|---|
| Grupo 1. Aspectos Generales | Características de la patología causal de la HT Posibles complicaciones de la HT |
| Grupo 2. Características del acto quirúrgico | Extracción de los ovarios y sus consecuencias Duración de la cirugía Tipo de anestesia Preparación pre-operatoria Utilización de vendas elásticas profilácticas |
| Grupo 3. Cuidados posteriores a la cirugía | Tiempo de hospitalización Cuidados de la herida operatoria Régimen de alimentación Uso de sonda urinaria Deambulacion precoz |
| Grupo 4. Efectos de la HT en su vida futura | Efecto de la HT en la sexualidad Cese de la capacidad fértil Cese de la menstruación Cese del uso de método de planificación familiar |

El instrumento fue aplicado previo al alta, proporcionando un ambiente tranquilo para la usuaria. Se solicitó firmar consentimiento informado a cada una de las mujeres. Se realizaron análisis de frecuencia, medidas de tendencia central y dispersión, a través del programa estadístico SPSS 12.0.

RESULTADOS

El promedio de edad fue $56 \pm 11,9$ años. El promedio de años de escolaridad es de $7,8 \pm 4,3$ años. El 86% son multíparas y 14% nulíparas. El 62% posee pareja estable y el 38% no tiene pareja.

El 63% fue hysterectomizada por patología benigna y el 37% por causa maligna. El 80% de las usuarias fueron intervenidas vía abdominal, el restante 20% vía vaginal. El 11% fue intervenida de urgencia y el 89% restante de manera programada.

Al preguntarles quién le habló por primera vez sobre la hysterectomía, el 43% refiere que fue un familiar, 35% una vecina y 22% alguna amiga. El 100% de las mujeres señala que sus parejas no recibieron educación acerca de la HT. Al preguntarles si ellas creen que las parejas desearían recibir educación, un 68% declara que sí, 25% que no y el 7% restante no sabe.

En cuanto a las características de la educación recibida, el 46,7% de las mujeres declara haberla recibido por parte del médico, sin embargo el 80% desearía hubiese sido la matrona (Tabla II). Cabe señalar que el 100% de las mujeres educadas por matronas, consideran que es ella la profesional que debiera hacerlo; por otro lado, sólo 15 mujeres de un total de 51 educadas por médico, consideran que es el profesional que debiera hacerlo.

Tabla II

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS USUARIAS SEGÚN PROFESIONAL QUE DEBIERA EDUCARLAS V/S QUIENES LAS EDUCARON

| Profesional que educa | Médico | Profesional que debiera educar según deseo de la usuaria | | | | Total | Porcentaje |
|-----------------------|--------|--|--------|-------|------|-------|------------|
| | | Matrona | Alumna | Nadie | Otro | | |
| Médico | 15 | 41 | – | – | – | 56 | 46,7 |
| Matrona | 0 | 32 | – | – | – | 32 | 26,7 |
| Alumna | 1 | 5 | – | – | – | 6 | 5,0 |
| Nadie | 8 | 16 | – | – | – | 24 | 20,0 |
| Otro | 0 | 2 | – | – | – | 2 | 1,6 |
| Total | 24 | 96 | – | – | – | 120 | – |
| Porcentaje | 20 | 80 | – | – | – | – | 100 |

Tabla III

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS USUARIAS SEGÚN EL MOMENTO EN QUE SON EDUCADAS Y EL MOMENTO QUE LES GUSTARÍA SERLO

| Momento en que recibe la educación | Momento en que debiera recibir la educación según deseo de la usuaria | | | | | | | Total | Porcentaje |
|------------------------------------|---|--------------------------|---------------------------|------------------------|----------------------------|------------------------|-------|-------|------------|
| | Al ser derivada a médico | Al controlarla el médico | Al fijar fecha de cirugía | Después de fijar fecha | Durante la hospitalización | Después de ser operada | Nunca | | |
| Al ser derivada a médico | – | – | – | – | – | – | – | – | – |
| Al controlarla el médico | 11 | – | – | – | – | – | – | 11 | 9 |
| Al fijar fecha de cirugía | 44 | 4 | – | – | 6 | – | – | 54 | 45 |
| Después de fijar fecha de cirugía | – | 3 | – | – | 1 | – | – | 4 | 3 |
| Durante la hospitalización | 4 | 2 | – | – | 9 | – | – | 15 | 13 |
| Después de ser operada | 1 | 2 | – | – | 9 | – | – | 12 | 10 |
| Nunca | 1 | 21 | – | – | 2 | – | – | 24 | 20 |
| Total | 61 | 32 | – | – | 27 | – | – | 120 | – |
| Porcentaje | 51 | 27 | – | – | 22 | – | – | – | 100 |

En relación al momento en que son educadas, el 45% recibe la educación al fijar la fecha de la cirugía, sin embargo el 78% desearía haberla recibido antes, ya sea al momento de ser derivada o en los controles previos con el médico (Tabla III).

En relación al lugar donde son educadas, el 47% recibe la educación en el hospital siendo el 46% el que desearía haberla recibido en este lugar. Cabe señalar que el 13% de las mujeres considera que la educación debiera darse en el consultorio de nivel primario (Tabla IV).

Respecto de la metodología utilizada en la educación, el 75% refiere haberla recibido de manera verbal-individual, sin embargo 43 de estas mujeres le hubiese gustado de manera audiovisual-individual (Tabla V).

En cuanto a los contenidos educativos recibidos por la usuaria (Tabla VI), de un total de 16 tópicos evaluados, en solo 3 de ellos se realiza educación a más del 50% de las mujeres; al analizar los tópicos que las usuarias hubiesen querido conocer, surgen 8 tópicos con una frecuencia mayor del 50%. Los principales temas deseados

por las mujeres son: cuidados de la herida operatoria, posibles complicaciones de la HT y características de la patología causal, sin embargo los tópicos en los cuales se les educó fueron: utilización de vendas profilácticas, tipo de anestesia y cuidados de la herida, coincidiendo con la preferencia de las usuarias solo el último.

Cabe señalar que de los contenidos del grupo 4, solo el referente al cese de la menstruación fue considerado por los profesionales, con un 22,5%. Todos los tópicos de este grupo, fueron elegidos como deseables por al menos el 25% de la muestra.

DISCUSIÓN

Esta es la segunda publicación en Chile relacionada a la educación de mujeres hysterectomizadas. La unidad de sexualidad humana del servicio de ginecología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, previamente publicó acerca de este tema, sin embargo dicha publicación señala la experiencia lograda en la realización de talleres

Tabla IV

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS USUARIAS SEGÚN EL LUGAR DONDE RECIBE LA EDUCACIÓN Y DONDE LE GUSTARÍA RECIBIRLA

| Lugar donde recibe la educación | Lugar donde debiera recibir la educación según deseo de la usuaria | | | | Total | Porcentaje |
|---------------------------------|--|-------------|----------|---------|-------|------------|
| | Consultorio | Policlínico | Hospital | Ninguno | | |
| Consultorio | – | – | – | – | – | – |
| Policlínico | 1 | 37 | 2 | – | 40 | 33 |
| Hospital | 9 | 7 | 40 | – | 56 | 47 |
| Ninguno | 6 | 11 | 7 | – | 24 | 20 |
| Total | 16 | 55 | 49 | – | 120 | – |
| Porcentaje | 13 | 46 | 41 | – | – | 100 |

Tabla V

DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS USUARIAS SEGÚN LA FORMA EN QUE FUE EDUCADA Y COMO LE GUSTARÍA SERLO

| Forma en que fue educada | Forma en que debiera ser educada según deseo de la usuaria | | | | Total | Porcentaje |
|--------------------------|--|---------------|--------------------|------------------------|-------|------------|
| | Verbal individual | Verbal grupal | Escrito individual | Audiovisual individual | | |
| Verbal Individual | 36 | – | 3 | 43 | 90 | 75 |
| Verbal Grupo | 9 | – | 2 | 11 | 22 | 18 |
| Escrito Individual | – | – | – | – | – | – |
| Audiovisual Individual | – | – | – | – | – | – |
| Ninguno | 4 | – | 1 | 3 | 8 | 7 |
| Total | 49 | – | 6 | 57 | 120 | – |
| Porcentaje | 41 | – | 5 | 47,5 | – | 100 |

Tabla VI
DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LAS USUARIAS SEGÚN CONTENIDOS EDUCATIVOS RECIBIDOS Y DESEADOS*

| Grupo | Tópico | Educación recibida | | Educación deseada | |
|--|--|--------------------|------|-------------------|------|
| | | n | % | n | % |
| Grupo 1: Aspectos generales | Características de la patología causal de la HT | 41 | 34,1 | 91 | 76 |
| | Posibles complicaciones de la HT | 2 | 1,7 | 97 | 81 |
| | Extracción de los ovarios y sus consecuencias | 5 | 4,2 | 52 | 43 |
| Grupo 2: Características del acto quirúrgico | Duración de la cirugía | 0 | — | 26 | 22 |
| | Tipo de anestesia | 66 | 55,0 | 77 | 64 |
| | Preparación pre-operatoria | 53 | 44,1 | 78 | 65 |
| | Utilización de vendas elásticas profilácticas | 113 | 94,1 | 81 | 67,5 |
| Grupo 3: Cuidados posteriores a la cirugía | Tiempo de hospitalización | 28 | 23,3 | 66 | 55 |
| | Cuidados de la herida operatoria | 64 | 53,3 | 101 | 84 |
| | Régimen de alimentación | 31 | 25,8 | 47 | 39 |
| | Uso de sonda urinaria | 28 | 23,3 | 73 | 61 |
| | Deambulación precoz | 22 | 18,3 | 34 | 28 |
| Grupo 4: Efectos de la HT en su vida futura | Efecto de la HT en la sexualidad | 0 | — | 31 | 26 |
| | Cese de la capacidad fértil | 0 | — | 51 | 42,5 |
| | Cese de la menstruación | 27 | 22,5 | 56 | 47 |
| | Cese del uso de método de planificación familiar | 0 | — | 31 | 26 |

*Los porcentajes suman más del 100% dado que todas las mujeres fueron consultadas en cada contenido educativo.

para mujeres histerectomizadas y no resultados de una investigación cuantitativa acerca de la educación entregada (9).

En lo referente a la patología causal de la HT y las características de la cirugía, los resultados son coincidentes con la literatura, tanto nacional (10) como extranjera (3,11,12).

A pesar que existen autores que señalan que la educación debe ser entregada independiente de si la cirugía es de urgencia (5), el 11% de mujeres histerectomizadas no programadas en este estudio podría transformarse en un grupo de riesgo, al momento de evaluar la educación. Sin embargo, este porcentaje no coincide con el reiterativo 20% de mujeres que no identifican al profesional que las educa, el lugar, ni el momento en que fueron educadas. Este resultado es similar a otro estudio, que señala que una causa importante de desagrado entre las usuarias corresponde a la percepción que tienen de no recibir información adecuada sobre su condición de salud (13). Por otro lado, debemos considerar que muchas veces la información puede existir, sin embargo no es óptima para satisfacer las NE de la mujeres (14), y por lo tanto para que ellas la perciban como tal.

Al analizar la información respecto de quién le habló por primera vez sobre la histerectomía, des-

taca que, al igual que en otras experiencias (2,10), las usuarias se informan a través de familiares y amigos. Estas personas no siempre son las más idóneas para informar sobre esta cirugía, sin embargo su opinión cobra gran importancia transformándose en un indicador de cómo la mujer enfrentará la cirugía (5) y quizás en una de las causas por las cuales permanecen los mitos sobre la HT.

No deja de ser relevante destacar que ninguna de las parejas fue educada en torno a la HT, sin embargo más de la mitad de las mujeres cree que a ellos les gustaría recibir educación. El apoyo de las parejas es señalado como el más relevante para las mujeres (15). Ellas manifiestan temor al rechazo, a perder su atractivo físico e interés sexual de sus parejas (6,15-18). Una participación pasiva y distante de la pareja incrementa la predisposición a depresión y ansiedad en la mujer (15,19). Todos estos son aspectos que deben ser considerados por los profesionales del área, incluyendo el hecho que muchas mujeres viven una separación o alejamiento del cónyuge a causa de esta intervención.

Al analizar al profesional que educa, resulta evidente que existe un vacío entre la realidad y el deseo de la mujer. Al parecer la educación entre-

gada por la matrona, a pesar de ser en bajo porcentaje, es bien aceptada por parte de las usuarias, mientras que la entregada por el médico no tiene la misma recepción, lo que coincide con otros autores (16). Esto puede ser un indicador para dar mayor importancia a la labor educativa, la que muchas veces es relegada por las labores técnicas o administrativas.

En relación al momento en que son educadas, la NE se produce porque la educación es entregada tardíamente a lo largo del proceso quirúrgico; el 78% de la muestra desearía haber recibido la educación al momento de ser derivada o en los controles previos con el médico, lo que se cumple sólo en el 9%. La entrega de educación preoperatoria presenta un positivo efecto en la ansiedad, temor y satisfacción de las usuarias (20,21) y se ha señalado que la información previa a la hospitalización tiene mejores resultados que la entregada durante ella (21).

El lugar donde se entrega la educación, es la variable evaluada que presentó mejores resultados, dado que existe una alta coincidencia entre lo realizado y lo deseado. Es importante señalar que un 13% de las mujeres señala que es el consultorio de nivel primario el lugar apropiado para recibir la educación, lo que se relaciona con la variable momento en que deben ser educadas, ya que esta opción apunta a que sea previo a la hospitalización.

En general la forma en que reciben educación las usuarias no muestra diferencia con lo que ocurre en la mayoría de las mujeres sometidas a esta cirugía. (5,6). La educación individual es la de preferencia, sin embargo los medios de apoyo a dicha educación denotan una NE, ya que ninguna de ellas recibió educación audiovisual, a pesar de ser elegida como óptima en el 47,5%. Investigaciones señalan que la educación con apoyo audiovisual presenta mejores resultados (21).

En relación a los contenidos educativos, existen al menos tres aspectos interesantes de analizar: el primero de ellos es la baja frecuencia en la cual las mujeres son educadas, ya que solo en 3 tópicos se educa a más de la mitad de las mujeres. Las mujeres desean ser informadas (16) y por lo tanto nuestro desafío es satisfacerlas. El segundo aspecto apunta a que los tópicos más considerados por los profesionales, no coinciden con los deseados por las mujeres; estos son las posibles complicaciones de la HT y características de la patología causal. Cabe señalar que el primero de ellos es descrito como uno de los temas de mayor interés para la mujer (13). Es conocido que muje-

res instruidas acerca de los riesgos, los enfrentarán con menor temor (22). Esta situación señala una NE importante, ya que ambos son temas que debieran ser abordados al momento de establecer el tratamiento; el hecho de no tratarlos podría aumentar la existencia de creencias y por lo tanto disminuir los deseos de optar por esta alternativa terapéutica (2). El tercer aspecto señala que al igual que en otras publicaciones (23,24), existen tópicos que no fueron considerados por los profesionales al momento de educar a pesar de ser deseados por las mujeres, como son la sexualidad, fertilidad y planificación familiar. Llama la atención que áreas que apuntan a la esfera emocional o psicológica sean los menos considerados por los profesionales del área, sin embargo resultados similares han sido descritos en otras publicaciones (5,23-26).

Debemos considerar que la HT conlleva cambios evidentes fisiológicos y anatómicos, como son la imposibilidad de tener hijos, el cese de la menstruación o las consecuencias de una ooforectomía (2,5,6,17) sin embargo dichos sucesos, que para los profesionales resultan obvios, no necesariamente lo son para las usuarias (16). La mayoría de las mujeres desconocen su propio cuerpo, un gran número de ellas hablan "del interior", como una forma de referirse a los órganos genitales internos femeninos, que no conocen, no han aprendido a nombrar o simplemente porque les da vergüenza mencionarlos. El hecho que el útero sea un órgano interno, que no se ve, encargado de funciones como la menstruación y el embarazo genera muchos mitos. Preguntas como: si hay posibilidad de embarazo, donde llega el semen, si sus parejas se darán cuenta si tienen o no útero, o simplemente como se expulsa la sangre de la menstruación, son parte de las dudas que enfrentan estas mujeres (10,17). Debemos ser precisos en la educación brindada, para poder despejar todas aquellas inquietudes (21).

Todas las mujeres sometidas a HT refieren necesitar información en educación sexual, diluir mitos y creencias, erradicar prejuicios y recibir un apoyo integral (2,3,5,10,15,17,23,26,27). Es nuestro deber brindar apoyo educativo y emocional para prevenir falsas creencias en torno a la cirugía (5,15,27), debemos valorar la relación profesional – usuaria, la actitud o el lenguaje que se emplee y la propia actitud que mantenga la usuaria frente a la histerectomía (4,10). Es un desafío ser capaces de desarrollar la habilidad y conocimientos para enfrentar a las mujeres sometidas a esta intervención (2,26) y para desarrollar estrategias,

tanto en lo educativo, como en lo referente a la relación de ayuda.

Esta descrito que al analizar dos grupos de mujeres, uno con conocimientos y otro sin apoyo educativo, las diferencias son notorias en cuanto a un mejor manejo de los cambios físicos y psicológicos de quienes recibieron información adecuada y a tiempo frente a las que no la obtuvieron (2,3,5,10,15,17,22,23,26,27).

El análisis de las necesidades educativas de las mujeres, nos permitirá identificar aquellos "vacíos" en nuestra intervención y nos entregará la base para determinar los objetivos a cumplir en lo referente a educación.

La calidad del cuidado dependerá de la preparación y disposición que presentemos para detectar aquellos temas que a las mujeres le interesan, junto con considerar que el verdadero cuidado es un proceso secuencial y dinámico, cuyo sentido último es acompañar a la mujer, de la mejor manera, durante el proceso de "ser histerectomizada" (28). El llamado es a entregar una educación oportuna, continua y sin olvidar que es la mujer el centro de nuestra atención.

BIBLIOGRAFÍA

- Schaffer J, Word A. Hysterectomy-still a useful operation. *N Engl J Med* 2002;347(17):1360-2.
- Le-Cornu J. The need for counseling of women who undergo hysterectomy: a feminist perspective. *Contemp Nurse* 1999;8(2):46-52.
- Liu H, Ya S. The immediate and short-term effects of an educational program for post radical hysterectomy self-care of the lower urinary tract. *Chang Gung Medical* 2001;24(7):440-5.
- Richter DL, Kenzig MJ, Greaney ML, McKeown RE, Saunders RP, Corwin SJ. Physician-patient interaction and hysterectomy decision making: the ENDOW study. Ethnicity, Needs, and Decisions of Women. *Am J Health Behav* 2002;26(6):431-41.
- Scriven A, Chesterton A. Information needs of hysterectomy patients. *Nursing Standard* 1994;9(7):36-7.
- Galavotti C, Richter D. Talking about hysterectomy: the experiences of women from four cultural groups. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9:63-7.
- Kaufman R. Planificación de sistemas educativos. Ideas básica concretas. Trillas; 1973.
- Kaufman R. Guía practica para la planeación en las organizaciones: Editorial Trillas; 1987.
- Ahumada A, Aliaga P, Bolívar N. Enfoque integral de la paciente histerectomizada. *Rev Hosp Clín Universidad de Chile* 2001;12(3):229-34.
- Urrutia M, Araya A, Villarroel L, Viñales D. Características y evolución de la sexualidad en mujeres histerectomizadas. *REV CHIL OBSTET GINECOL* 2004; 69(4):301-6.
- Walsgrove H. Hysterectomy. *Nursing Standard* 2001;15(29):47-55.
- Barrow C. Balloon endometrial ablation as a safe alternative to hysterectomy. *AORN* 1999;70(1):79-80.
- Scriven A, Tucker C. The quality and management of written information presented to women undergoing hysterectomy. *J Clin Nursing* 1997;6(2):107-13.
- Guezo J. Total abdominal hysterectomy: development of a patient centred care pathway. *Nursing Standard* 2003;18(3):38-42.
- Williams RD, Clark AJ. A qualitative study of women's hysterectomy experience. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9 Suppl 2:S15-25.
- Groff JY, Mullen PD, Byrd T, Shelton AJ, Lees E, Goode J. Decision making, beliefs, and attitudes toward hysterectomy: a focus group study with medically underserved women in Texas. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9 Suppl 2:S39-50.
- Ahumada S, Trujillo S. La histerectomía: repercusiones psicosociales. Documento de trabajo N° 23, SERNAM, Chile 1994.
- Mingo C, Herman CJ, Jasperse M. Women's stories: ethnic variations in women's attitudes and experiences of menopause, hysterectomy, and hormone replacement therapy. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9Suppl 2:S27-38.
- Richter D, McKeown R, Corwin S, Rheume C y Frase J. The role of the male partners in women's decision making regarding hysterectomy. *J Womens Health Gend Based Med* 2000;9(2):S51-S61.
- Cheung L, Callaghan P, Chang A. A controlled trial of psycho-educational interventions in preparing Chinese women for elective hysterectomy. *Int J Nursing Studies* 2003;40:207-16.
- Joanna Briggs Institute. Knowledge retention from pre-operative patient information. *Evidence Based Nursing and Midwifery* 2000;4(6):1-6.
- Bran D, Jana S, Summit R. Outpatient vaginal hysterectomy as a new trend in gynecology. *AORN* 1995; 62(5):810-4.
- Drew S, Rowe R, Panay N, Studd J. A general practice pilot audit study to asses advice and treatment offered to women following hysterectomy. *Climateric* 1999;2(3):212-17.
- Rhodes JC, Kjerulff KH, Langenberg PW, Guzinski GM. Hysterectomy and sexual functioning. *JAMA* 1999;282(20):1934-41.
- Katz A. Sexuality after hysterectomy: a review of the literature and discussion of nurses' role. *J Adv Nurs* 2003;42(3):297-303.
- McQueen A. Gynaecological nursing. *J Adv Nurs* 1997;25(4):767-74.
- Lindberg CE, Nolan LB. Women's decision making regarding hysterectomy. *JOGNN* 2001;30(6):607-16.
- Cabieses B, Urrutia MT, Araya A. Proceso de cuidados en enfermería en la mujer sometida a histerectomía. *Horiz Enferm* 2004;15:109-21.

Casos Clínicos

SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDOS Y TROMBOCITOPENIA MATERNA EN GEMELAR BICORIÓNICO CON RESTRICCIÓN FETAL GRAVE

Jorge Hasbun H.¹, Guillermo Conte L.¹, Waldo Sepúlveda L.², María Angélica Manríquez S.³, José Martínez M.²

¹Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. ²Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes. ³Laboratorio Histopatología Citolab.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de síndrome antifosfolípidos con antecedente de mortinato y tratamiento anticoagulante prolongado. En la segunda gestación (gemelar bicoriónico) desarrolla una restricción fetal precoz selectiva en un gemelo, seguido de detención definitiva de su crecimiento en semana 25. Luego del tratamiento de una trombocitopenia materna intercurrente se decidió la interrupción del embarazo en semana 28 por operación cesárea. Ambos gemelos de 860 y 406 gramos sobrevivieron en buenas condiciones al período neonatal. Se discuten los mecanismos etiopatogénicos y aspectos singulares observados en la adaptación circulatoria del gemelo B.

PALABRAS CLAVES: *Síndrome antifosfolípidos, gemelar bicoriónico, trombocitopenia, restricción del crecimiento fetal*

SUMMARY

We report a clinical case of antiphospholipid syndrome with previous fetal death and extended anti-coagulant treatment. At a second gestation (bichorionic twins) an early selective restriction of one fetus was developed which stopped growth on week 25. After a treated maternal thrombocytopenia we proceed with an elective premature delivery by cesarean section on week 28. Both twins (860 and 406 grams each) survived the neonatal period. We discuss the etiopathogenic probable mechanisms and singular aspects of circulatory adaptation of twin B in a very complex case and management.

KEY WORDS: *Antiphospholipid syndrome, bichorionic twins, thrombocytopenia, fetal growth restriction*

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípidos (SAF) se define por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (AAF), trombosis arterial ó venosa recurrente, abortos espontáneos y ocasionalmente trombocitopenia autoinmune (1). Es la causa más frecuente de trombofilia adquirida con manifestaciones clínicas trombóticas en cualquier territorio vascular (2).

Hay descritos casos primarios catastróficos, con microangiopatía trombótica y falla multisistémica, confirmando su heterogeneidad y la importancia de la pesquisa y manejo precoces (3,4,5,6).

El diagnóstico clínico se plantea ante una trombosis asociada a anticoagulante lúpico persistente y/o presencia de niveles elevados de anticuerpos anticardiolipinas (IgG, IgM, IgA). Los antígenos blancos de los AAF están dirigidos a cofactores

Tabla I
EVOLUCIÓN DE LA BIOMETRIA DE LOS GEMELOS

| Edad gestacional (sem) | 19 | | 22 | | 25 | | 27 | |
|------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| | GA | GB | GA | GB | GA | GB | GA | GB |
| Diámetro Biparietal | 46 | 38 | 57 | 48 | 66 | 57 | 69 | 57 |
| Circ. Craneana | 170 | 137 | 212 | 178 | 236 | 209 | 246 | 208 |
| Circ. Abdominal | 151 | 121 | 190 | 141 | 205 | 170 | 218 | 166 |
| Longitud Fémur | 36 | 21 | 40 | 30 | 45 | 36 | 47 | 36 |
| Peso (g) | 358 | 172 | 556 | 275 | 816 | 412 | 880 | 410 |
| Discordancia (%) | - | 50 | - | 51 | - | 50 | - | 50 |

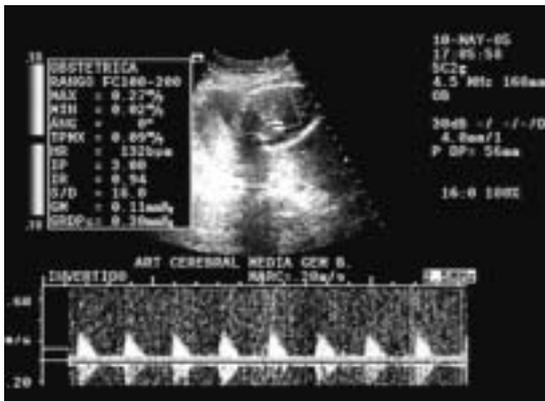


Figura 3. Doppler de arteria cerebral media de gemelar B en semana 26, con IP 3,00.

se indicó corticoides en prevención de distrés respiratorio abriéndose ventana de observación en semana 26-27 en la expectativa de alcanzar peso de sobrevivencia en gemelar B. A las 27 semanas la paciente es hospitalizada por inicio de visión borrosa de ojo derecho, hipertensión arterial (145/90), hiperreflexia rotuliana y livido reticularis palmar, sin cefalea o edemas; el US confirmó detención del crecimiento de gemelar B (igual peso que semana 25).

Al ingreso destaca trombocitopenia de 60.000/mm³ y 45.000/mm³ a las 8 horas, albuminuria de 2,1 g/L, LDH 403 U/L, anemia, alteración moderada de pruebas hepáticas, anti-Beta 2 glicoproteína IgG 33,1 e IgM 3,8 U/ml (positivo > 20) (Tabla II). En el período anteparto de 5 días presentó presión arterial normal o alzas moderadas con tres determinaciones de 91-93 de diastólica, hiperreflexia aislada y detectable solo en dos oportunidades en control frecuente, sin edemas.

Se trató con inmunoglobulina G 0,4 g/kg/día e.v. por 5 días con recuperación del recuento plaquetario (Figura 4). El US fetal confirmó restric-

Tabla II
EXÁMENES DE LABORATORIO MATERNO AL INGRESO

| | | |
|-------------------------------|--------------------------|-----------------|
| Plaquetas | 45.000 x mm ³ | |
| Albuminuria | 2.102 mg/dl | |
| LDH | 403 U/L | (R: 135-214) |
| Transaminasa GPT | 66 U/L | |
| Transaminasa GOT | 54 U/L | (R < 31) |
| Bilirrubina total | 0,4 mg/dl | |
| Bilirrubina directa | 0,12 mg/dl | |
| Trombina | 30,3 seg | (N 23,9) |
| Tiempo de protrombina | 82,1 seg | (N 27-46) |
| Dímero D | 0,96 µg/ml | (N < 0,5) |
| Hematocrito | 31 % | |
| Hemoglobina | 9,82 mg/dl | |
| AAC IgG | 31,1 U/ml | (+ Mod 0,1-80) |
| AAC IgM | 6,0 U/ml | (+ Mod 20,1-80) |
| Anti-Beta 2 glicoproteína IgG | 33,1 U/ml | |
| Anti-Beta 2 glicoproteína IgM | 3,8 U/ml | (Positivo >20) |
| Ácido Úrico | 6,2 mg/dl | |
| Nitrógeno uréico | 15 mg/dl | |
| Anticuerpos Anti ENA | | Negativos |

ción severa del gemelar B, con vasodilatación cerebral y se decide interrupción del embarazo.

La cesárea, con precauciones hemostáticas y transfusión plaquetaria intraoperatoria, fue con histerotomía vertical segmento-corporal por presentación gemelar nalgas-tronco, con gemelar B en situación alta y oligoamnios, requiriendo dos maniobras de gran extracción, sin complicaciones. Se obtiene gemelo A femenino, peso 862 g, Apgar 5-8, y gemelar B femenino, peso 408 g, Apgar 8-8, ambos sin hipoxia ni acidosis respiratoria o metabólica. Placenta de 278 g, bicorial-biamniótica fusionada, con cordón de inserción paracentral en la de tamaño mayor y marginal en la de tamaño menor (Figuras 5 y 6).

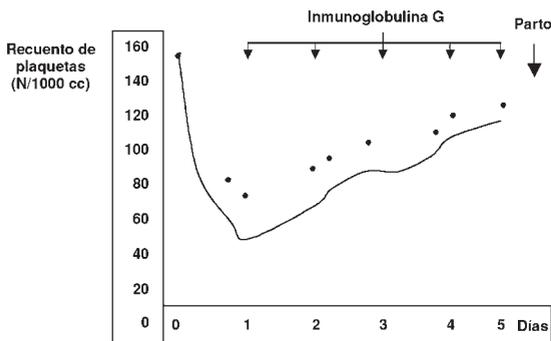


Figura 4. Evolución de la trombocitopenia materna tratada con inmunoglobulina G.

La evolución materna fue de recuperación rápida en sus parámetros clínicos y de laboratorio, con mejoría más lenta de la visión del ojo derecho, que requirió veinte días. La evolución de los gemelos prematuros fue favorable, el A egresó a los 60 días con peso de 2.100 g, y el B egresó a los 100 días con peso de 2.300 g, ambos en muy buenas condiciones.

DISCUSIÓN

El caso presentado corresponde a un embarazo programado en una paciente con SAF conocido, con antecedente de mortinato, en tratamiento anticoagulante prolongado por cinco años y en condiciones asumidas como óptimas para una nueva gestación.

La HBPM ha demostrado in vitro un efecto favorable sobre el desarrollo del trofoblasto, bloqueando tanto el enlace de AAC con los fosfo-

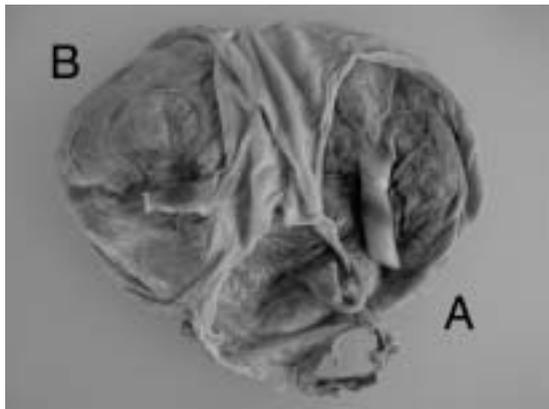


Figura 5. Cara fetal placentas fusionadas y asimétricas. A: gemelar A. B: gemelar B.

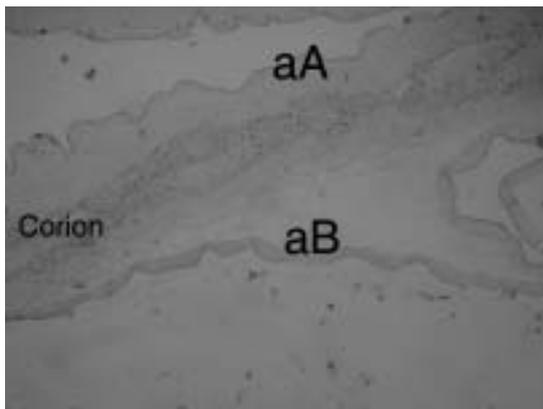


Figura 6. Corte histológico de membranas septales diamnióticas-dicoriónicas fusionadas (H&E 10X). aA: amnios gemelar A. aB: amnios gemelar B.

lípidos de membrana, como su efecto inhibitorio de invasividad (13,14), y su uso clínico previene la trombosis placentaria (2,15,16). El uso de ASA asociada ha mejorado el pronóstico en pacientes de riesgo (historia de preeclampsia o mortinatos) (15). La HBPM se mantuvo hasta 12 horas antes del parto y ASA fue suspendida en la semana 25 ante la posibilidad de interrupción próxima del embarazo y riesgo aditivo de desprendimiento en gemelar.

La anticoagulación profiláctica fue efectiva con factor Anti X en rango esperado (0,52 en semana 12 y 0,43 en semana 28), pero la complicación materna (trombocitopenia) aparece a la misma edad gestacional que la muerte fetal del primer embarazo y se explica porque el SAF, como enfermedad autoinmune tiene evolución cíclica y el tratamiento con HBPM, que evita trombosis, no es curativo ni hace desaparecer los anticuerpos. Clínicamente este tratamiento previene la pérdida reproductiva temprana y mejora la sobrevivencia neonatal (9,15), pero no previene complicaciones maternas más tardías (10,18,19) lo que sugiere que el esquema HBPM-ASA en tercer trimestre y en gemelar aún requiere investigación.

En el caso presentado, a 60 días post-parto y pese al tratamiento anticoagulante prolongado, los AAC e inhibidor lúpico persisten positivos (IgG 56,2 UGPL e IgM 11,1 UMPL, TTPK 108 segundos, protrombina 72% y plaquetas de 119.000 por mm³) demostrando su alta tendencia trombótica.

La complicación en semana 26 sugerente inicialmente de síndrome de HELLP incompleto, sin hipertensión abierta, sin hemólisis ni ictericia, alteración moderada de LDH y enzimas hepáticas, fue mejor interpretada como secundaria a SAF con

disfunción inmunológica, manifestado a nivel hematológico (trombocitopenia), encefálico (trastorno visual e hiperreflexia aislada), renal (albuminuria e hiperuricemia), piel (livido reticularis palmar) y apoyada en elevación de AAC y presencia de anti-coagulante lúpico.

La recuperación plaquetaria con gamaglobulina que bloqueó el sistema retículoendotelial, confirmó su origen inmunológico y permitió la interrupción segura del embarazo. La evidencia sugiere que la trombocitopenia es autoinmune, que se asocia y forma parte del cuadro clínico del SAF permitiendo sospecharlo, pero no incluido en sus criterios diagnósticos (1).

La gemelaridad bicoriónica presentó tres problemas de pronóstico y manejo: 1) restricción temprana del gemelo B, 2) interpretación del doppler en la exploración hemodinámica y 3) decisión del momento de interrupción con prematuridad iatrogénica del gemelar A.

1) La restricción generó desde la semana 19 discordancia de peso del 50%, variable independiente de riesgo, de mal pronóstico perinatal (20) y detención definitiva en la semana 25 con peso fetal de 400 g, de viabilidad muy improbable, lo que se asocia más frecuentemente a malformación o genopatía, hipótesis descartadas por US seriado y estudio cromosómico en gemelar B. El SAF produce restricción por vasculopatía vellositaria o trombosis placentaria (9), pero la anticoagulación prolongada (preconcepcional y antenatal) y el doppler normal de arterias uterinas hacían improbable esta explicación para la restricción selectiva. Excluidas otras causales como monocorionidad, hipertensión, infección, ambiental o drogas, anomalía mülleriana, su origen se orientó a un factor primario, fetal o placentario, que afectó solo al gemelo B y cuya naturaleza se definiría en el nacimiento. Las placentas fueron dicoriónicas fusionadas, con la B más pequeña e isquémica, cordón marginal y vasos umbilicales cercanos al borde placentario. La fusión detiene la expansión de la más pequeña determinando menor área de intercambio y menor peso de nacimiento (21), pero la evolución de la restricción sugiere que esta explicación es insuficiente. La fusión en dicigotos no influye en el peso, pero un monocigoto dicoriónico con placenta fusionada, pesa en promedio 300 g menos que uno con placentas separadas y el 60% tienen inserción funicular excéntrica (21). Una anastomosis intraplacentaria, rarísima en dicoriónicos (22), fue descartada con inyección láctea funicular postparto. Dado que ambos gemelos son femeninos con igual grupo sanguíneo (II-

A, Rh+), es posible que sean monocigotos, en cuyo caso un mecanismo embriológico postcigótico temprano, de distribución desigual de blastómeras desde el cigoto original, con menor alocaación de células en el embrión B (23) explicaría su menor tamaño, la discordancia precoz en gemelos genéticamente iguales y el efecto de la fusión placentaria. Este mecanismo en monocigotos, confirmado en un subgrupo de enfermedades genéticas ligadas al cromosoma X (24,25,26,27) se ha postulado para explicar el gemelar evanescente, el papiráceo, el acardio y la discordancia por malformaciones o por crecimiento. El estudio de cigocidad es importante en la etiopatogenia y el pronóstico (28). El caso presentado sería una restricción primaria de origen embriológico del gemelo B, con menor celularidad y constitucionalmente pequeño, combinada con una restricción hipóxica secundaria después de la semana 20, originada en la insuficiencia de una placenta fusionada, más pequeña y menor área de intercambio. La angiogénesis placentaria es modulada por el flujo uterino, la presión parcial de oxígeno en el espacio intervilloso y factores moleculares que permiten adaptar el desarrollo de vasos vellosos a un régimen de baja resistencia para abastecer las demandas del crecimiento (29). En la adaptación circulatoria hasta la semana 25, puede especularse un rol protector de la placenta del gemelo A sobre su cogemelo, a través de sus propios factores angiogénicos.

2) El estudio hemodinámico con doppler presentó flujo de arterias uterinas materna normal, y en el gemelo B flujo en arteria umbilical de inicio tardío e intermitente en semana 19 y luego normal estable hasta el parto, vasodilatación cerebral en semana 28 y ductus venoso normal, hallazgos diferentes a lo esperado en restricción severa que debieron ser explicados adecuadamente para un manejo apropiado.

Doppler uterino: la resistencia uterina y su valor predictivo en gemelos son más bajos que en únicos por influencia de la mayor área de invasión trofoblástica biplacentaria (30,31). En el caso, el efecto sobre la resistencia uterina de la invasión focalmente defectuosa de la placenta B, fue atenuado por la implantación adecuada de la placenta A y su posición, más baja y cercana a las arterias uterinas, que favoreció su representación en el índice. Pese al doppler normal puede haber complicaciones posteriores, porque su incidencia es significativamente mayor que en únicos y la interpretación descrita no resta valor al método ya que es el de mayor sensibilidad en la evaluación de la circulación uteroplacentaria.

Doppler umbilical del gemelo B: su aparición tardía (semana 19) y normalidad posterior significa angiogénesis vellosa adecuada para sostener el crecimiento de un feto primariamente más pequeño con menor demanda, es propia de los pequeños constitucionales (32,33,34). Posteriormente, en semana 26-27, etapa de remodelación fisiológica en la angiogénesis (35,36,37) con elongación de capilares para abastecer mayor demanda, el feto detiene su crecimiento, influyendo la menor área de intercambio de la placenta B y la vasculopatía evidenciada por menor desarrollo velloso y capilar (Figuras 7 y 8). Esto indica el inicio de hipoxia placentaria (38), sobrepuesta a la restricción primaria siendo transitoria la normalidad observada del doppler umbilical. La progresión esperada a flujo ausente o reverso es un signo de hipoxia más grave y tardía que se asocia con mortalidad perinatal; en cambio en el caso presentado, asociada al manejo (interrupción), se correlacionó con nacimiento sin asfixia y sobrevivencia del gemelar B. Una clasificación clínica de gravedad de restricción bajo percentil 10, según frecuencia cardíaca fetal (FCF) e índice de pulsabilidad umbilical (IP), demostró que casos menos graves con FCF e IP normales, independiente de su peso, nacen sin hipoxia ni acidosis, a diferencia de similares con alteración de ambos índices (39), lo cual es concordante con lo observado.

Vasodilatación en arteria cerebral media del gemelo B: signo precoz de adaptación en la secuencia hemodinámica de la restricción (40,41) cuya reversión puede continuarse con muerte fetal y se utiliza para decidir oportunamente la interrupción. En gemelar B, su hallazgo en semana 28 indicó redistribución circulatoria local reciente e indemnidad del mecanismo autorregulatorio cerebral, para mantener perfusión, ante imposibilidad de mayor oxigenación desde el espacio intervelloso. La vasodilatación cerebral antenatal en seguimiento de largo plazo de neonatos con restricción se asocia a indemnidad neurológica (42,43,44) y además en el caso no hubo asfixia periparto ni lesiones centrales (hemorragia, cavitarias o ecodensidades) con buena respuesta al manejo nutricional, sosteniendo temporalmente un pronóstico prudente del gemelar B. El ductus venoso normal significa que no hubo disfunción miocárdica, y es importante porque el monitoreo solamente del lado arterial del feto en riesgo vital es insuficiente para detectar un mayor deterioro (45,46).

3) Interrupción: lo óptimo en restricción del crecimiento fetal antes de la semana 32, debe ba-

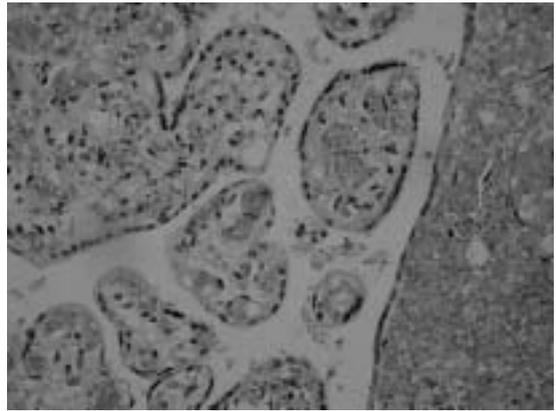


Figura 7. Microscopía de placenta de gemelar A. Se observan vellosidades congestivas y aumentadas de tamaño (H&E 40 X).

lancear los riesgos de la prematurez, contra exposición fetal prolongada a hipoxemia. Están en estudio los métodos de evaluación con doppler arterial y venoso, perfil biofísico y FCF (estudio TRUFFLE), cuyas modificaciones relacionadas al pronóstico determinarán la mejor oportunidad del parto. La indicación de interrupción en semana 28 por causa materna, con adaptación circulatoria inicial en el gemelo B, incluyó el concepto de menor tasa de complicaciones por cada semana ganada antes de interrumpir (47,48), protegiendo además el pronóstico del gemelo sano. La sobrevivencia actual de prematuros con 28 semanas es alta, pero su asociación a un peso de 408 g es una situación infrecuente e inédita en nuestro medio. El resultado, sugerente de que la madurez es más impor-

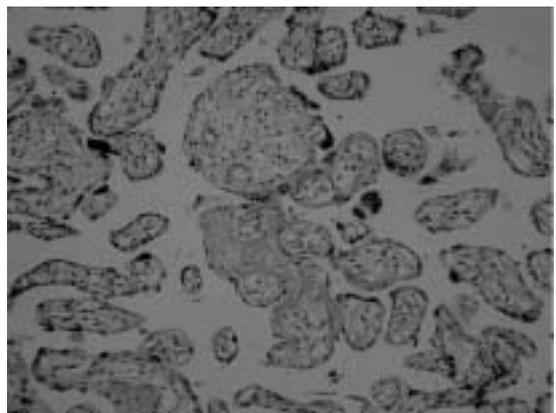


Figura 8. Microscopía de placenta de gemelar B. Se observan vellosidades pequeñas con escasa fibrosis estromal y fibrina (H&E 40X).

tante en la sobrevivencia que el peso, tiene consecuencias médicas y éticas. De las médicas, la más importante es el manejo nutricional intensivo prolongado, porque expone al neonato a complicaciones propias y a la respuesta inflamatoria, posibilitando secuelas de mediano y largo plazo. Las consecuencias éticas son que el tratamiento intensivo de un prematuro de bajo peso extremo, en el contexto descrito, es una terapia proporcionada al problema y su indicación es preferencial y no opcional, y que el concepto empírico de "límite de viabilidad" determinado solo por el peso es limitado y su aplicación sin considerar otros factores tiene el sesgo de no tratar casos viables.

CONCLUSIONES

1. En un caso complejo por asociación de SAF complicado y gemelar con restricción grave, se logró sobrevivencia perinatal de ambos gemelos.

2. El resultado se relaciona con los mecanismos adaptativos fetales y neonatales de enfermedad y con el manejo de las complicaciones materno-fetales.

3. La interrupción del embarazo previno la muerte de un gemelo de muy bajo peso y generó prematuridad iatrogénica en un gemelo sano.

4. La interpretación definitiva de la restricción grave y su hemodinamia en un gemelo requiere identificar su cigocidad.

5. El manejo de casos complejos debe efectuarse en unidades especializadas.

6. La cronología de la gemelaridad es una variable importante del estudio de gemelos.

BIBLIOGRAFÍA

- Galli M, Barbui T. Antiphospholipid syndrome: Definition and treatment. *Semin Tromb Hemost* 2003;29(2):195-203.
- Carp HJ. Antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2004;16(2):129-35.
- Asherson RA. The catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome in 2004 - a review. *Autoimmun Rev* 2005;4(1):48-54 .
- Le Thi Thuong D, Tieulie N, Costedoat N, Andreu MR, Wechsler B, Vauthier-Brouzes D, et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. *Ann Rheum Dis* 2005;64(2):273-8.
- Gibson GE, Su WP, Pittelkow MR. Antiphospholipid syndrome and the skin. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:970-82.
- Cruz D. Renal manifestations of the antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2005; 14(1):45-8.
- Bas de Laat H, Derksen R, G. De Groot P. Beta2-Glycoprotein I, the playmaker of the antiphospholipid syndrome . *Clin Immunol* 2004;112:161-8.
- Mackworth-Young. Antiphospholipid syndrome: multiple mechanisms. *Clin Exp Immunol* 2004;136:393-401.
- Sebire N J, Backos M, El Gaddal S, Goldin RD, Regan L. Placental pathology, antiphospholipid antibodies and pregnancy outcome in recurrent miscarriage patients. *Obstet Gynecol* 2003;101:258-63.
- Branch DW, Scott JR, Kochenour NK, Hershgold E. Obstetric complications associated with the lupus anticoagulant. *N England J Med* 1986;313(21),1322-6.
- Tartakovsky B, Bermas BL, Sthoeger Z, Shearer GM, Mozes E. Defective maternal-fetal interaction in a murine autoimmune model. *Hum Reprod* 1996;11: 2408-11.
- Sthoeger Z, Mozes E, Tartakovsky B. Anti-cardiolipin antibodies induce pregnancy failure by impairing embryonic implantation. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90(14):6464-7.
- Quenby S, Mountfield, Cartwright J, Whitley G, Vince G. Effects of low-molecular weight and unfractionated heparin on trophoblast function. *Obstet Gynecol* 2004;104:3564-1.
- Di Simone N, Caliendo D, Castellani R, Ferrazzani S, De Carolis S, Mancuso S, Caruso A. Low molecular weight heparine restore in-vitro trophoblast invasiveness and differentiation in presences of immunoglobulin G fractions obtained from patients with antiphospholipid syndrome. *Hum Reprod* 1999; 14:489-95.
- Rai R, Cohen H, Dave M, Regan L. Randomized controlled trial of aspirin and aspirin plus heparin in pregnant women with recurrent miscarriage associated with phospholipid antibodies (or antiphospholipid antibodies) *BMJ* 1997;314:253-7.
- Lassere M, Empson M. Treatment of antiphospholipid syndrome in pregnancy – a systematic review of randomized therapeutic trials. *Tromb Res* 2004;114: 419-26.
- Cervera R, Balasch J. The management of pregnant patients with antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2004;13(9):683-7.
- Carbillon L, Sauvet ML, Fain O, Arousseau. Letter to Editor. Treated pregnant patients with antiphospholipid syndrome are particularly susceptible to pre-eclampsia and fetal growth retardation. *J Reprod Immunol* 2005;65:89-90.
- Bakos M, Rai R, Baxter N, Chilcott IT, Cohen H, Regan L. Pregnancy complications in women with recurrent miscarriage associated with antiphospholipid antibodies treated with low dose heparin and aspirin . *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106:102-7.
- Vergani P, Locatelli M, Scian A, Pozzi E, Pezullo J, Ghidini A. Preterm twins: what threshold of birth weight discordance heralds major adverse neonatal outcome? *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1441-5.

21. Loos RJF, Derom C, Derom R, Vlietinck R. Birthweight in liveborn twins: the influence of the umbilical cord insertion and fusion of placentas. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:943-8.
22. Lage JM, Vanmarter LJ, Mikhail E. Vascular anastomoses in fused, dichorionic twin placentas resulting in twin transfusion syndrome. *Placenta* 1989;10:55-9.
23. Machin G, Bamforth F, Innes Micheil, McNichol K. Some perinatal characteristics of monozygotic twins who are dichorionic. *Am J Med Genet* 1995;55:71-6.
24. Puck JM. The timing of twinning: More insight from X inactivation. *Am J Hum Genet* 1998;63:327-8.
25. Plenge RM, Stevenson RA, Lubs HA, Schwartz CE, Willard HF. Skewed X-chromosome inactivation is a common feature of X-linked mental retardation disorders. *Am J Hum Genet* 2002;71:168-73.
26. Monteiro J, Derom C, Vlietinck R, Kohn N, Lesser M, Gregersen PK. Commitment to inactivation precedes the twinning event in monozygotic MZ twins. *Am J Hum Genet* 1998;63:339-46.
27. Grennert L, Persson PH, Genner G, Gullberg B. Zygosity and intrauterine growth of twins. *Obstet Gynecol* 1980;55(6):684-7.
28. Loos R, Derom C, Vlietinck R, Derom R. The East Flanders Prospective Twin Survey (Belgium): a population-based register. *Twin Res* 1998;1:167-75.
29. Regnault TRH, de Vrijer B, Galan HL, Davidsen ML, Tremblay KA, Battaglia FC, et al. The relationship between transplacental O₂ diffusion and placental expression of PIGF, VEGF and their receptors in a placental insufficiency model of fetal growth restriction. *J Physiol* 2003;550(2):641-56.
30. Yu CKH, Papageorgiou AT, Boli A, Cacho AM, Nikolaides KH. Screening for pre-eclampsia and fetal growth restriction in twin pregnancies at 23 weeks of gestation by transvaginal uterine artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20(6):535-40.
31. Geipel A, Berg C, Germer U, Katalinic A, Krapp M, Smrcek J, Gembruch U. Doppler assessment of the uterine circulation in the second trimester in twin pregnancies: prediction of pre-eclampsia, fetal growth restriction and birth weight discordance. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;20(6):541-5.
32. McCowan LME, Harding JE, Robert AB, Barker SE, Ford C, Stewart AW. A pilot randomized controlled trial of two regimens of fetal surveillance for small-for-gestational age fetuses with normal results of umbilical artery Doppler velocimetry. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:81-6.
33. Dase J, McIntire D, Lucas M, Leveno K. Effects of symmetric and asymmetric fetal growth on pregnancy outcomes. *Obstet Gynecol* 2000;96:321-7.
34. Severy FM, Bocchi C, Visentin A, Falco P, Cobellis L, Florio P, et al. Uterine and fetal cerebral Doppler predict the outcome of third-trimester small-for-gestational age fetuses with normal umbilical artery Doppler. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2002;19:225-8.
35. Kaufmann P, Mayhew TM, Charnock-Jones DS. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. II. Changes during normal pregnancy. *Placenta* 2004;25:114-26.
36. Mayhew TM, Charnock-Jones DS, Kaufmann P. Aspects of human fetoplacental vasculogenesis and angiogenesis. III. Changes in complicated pregnancies. *Placenta* 2004;9(25):127-39.
37. Macara L, Kingdom JCP, Kaufmann P, Konen G, Hair J, More I, et al. Structural analysis of placental terminal villi from growth-restricted pregnancies with abnormal umbilical artery doppler waveforms. *Placenta* 1996;17:37-48.
38. Kingdom JCP, Kaufmann P. Oxygen and placental villous development: origins of fetal hypoxia. *Placenta* 1997;18:613-21.
39. Pardi G, Marconi AM, Cetin N. Placental- Fetal Interrelationship in IUGR fetuses-a review. *Placenta* 2002; 23 Suppl A:S136-41.
40. Bashat A, Genbruch U, Harman C. The sequence of changes in Doppler and biophysical parameters as severe fetal growth restriction worsens. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:571-7.
41. Johnson P, Stojilkovic T, Sarkar P. Middle cerebral artery Doppler in severe intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;17(5):416-20.
42. Scherjon SA, Oosting H, Smolders-DeHaas H, Zondervan HA, Kok JH. Neurodevelopment outcome at three years of age after fetal "brain-sparing". *Early Hum Dev* 1998;52(1):67-79.
43. Scherjon SA, Smolders-DeHaas H, Kok JH, Zondervan HA. The "brain-sparing" effects: antenatal cerebral Doppler findings in relation to neurologic outcome in very preterm infants. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(1):169-75.
44. Chan FY, Pun TC, Lam YH. Fetal cerebral Doppler studies as a predictor of perinatal outcome and subsequent neurologic handicap. *Obstet Gynecol* 1996;87:981-8.
45. Caruso A, De Carolis S, Ferrazzani S, Valesini G, Caforio L, Mancuso S. Pregnancy outcome in relation to uterine artery flow velocity waveforms and clinical characteristics in women with antiphospholipid syndrome. *Obstet Gynecol* 1993;82:970-7.
46. Kiserud T, Acharya G. The Fetal Circulation. *Prenat Diagn* 2004;24:1049-59.
47. Bellotti M, Pennati G, De Gasperi C, Frederick C, Bataglia, Ferrazi E. Role of ductus venosus in distribution of umbilical blood flow in human fetuses during second half of pregnancy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2000;279(3):H1256-63.
48. Bilaro CM, Wolf H, Stigter RH, Ville Y, Baez E, Visser GHA, et al. Relation between monitoring parameters and perinatal outcome in severe, early intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:119-25.

Documentos

ACTUALIZACIÓN DE LA TERAPIA DEL HIRSUTISMO

Enzo Devoto C.¹, Lucía Aravena C.¹

¹Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Campus Central, Servicio de Medicina, Unidad de Endocrinología, Hospital Clínico San Borja-Arriarán.

RESUMEN

El hirsutismo es un síntoma del hiperandrogenismo femenino a nivel dermatológico y constituye en sí mismo un problema estético y psicosocial para la mujer. Se analizan las drogas involucradas en el tratamiento, el mecanismo de acción y efectos colaterales. La eficiencia y seguridad de ciproterona, espironolactona y flutamida en 3 grupos de mujeres hirsutas se comparan con los datos de la literatura.

PALABRAS CLAVES: *Hirsutismo, antiandrógenos, tratamiento*

SUMMARY

The hirsutism is a symptom of the feminine hiperandrogenism at dermatological level and constitutes in itself an aesthetic and psycho-social problem for the woman. The drugs involved in the treatment, the mechanism of action and the collateral effects are analyzed. The efficiency and security of cyproterone, spironolactone and flutamide in 3 groups of hirsute women are comparing with the literature data.

KEY WORDS: *Hirsutism, antiandrogens, treatment*

INTRODUCCIÓN

El hiperandrogenismo femenino se manifiesta a nivel dermatológico como hirsutismo, acné, seborrea y alopecia androgénica. Se debe al aumento de la producción de andrógenos ováricos y/o suprarrenales, o a un fenómeno periférico en que andrógenos plasmáticos normales en una mujer con función ovárica normal (hirsutismo idiopático o periférico) pueden producir un similar grado de hirsutismo.

El hirsutismo periférico se debería al aumento de la actividad de la 5 alfa reductasa, aumento de la IGF1, disminución de la IGF BP1 o cambios en el receptor androgénico (RA) (1,2). Diagnosticada la causa del hiperandrogenismo, se realiza un tratamiento integral, metabólico y nutricional, siendo el enfrentamiento del hirsutismo un elemento más del enfoque terapéutico.

TERAPIA MÉDICA DEL HIRSUTISMO

El tratamiento del hirsutismo consiste en: 1) frenación de la secreción de andrógenos, 2) antiandrógenos (AA), 3) inhibidores de la 5 alfa reductasa, 4) insulinosensibilizadores.

1. Frenación de la secreción de andrógenos

1a) *Anticonceptivos (ACO)*. La combinación de estrógeno y progestágeno antiandrogénico (clormadinona y drospiridona) o androgénicamente neutro (gestodeno, desogestrel, norgestimato) tiene por objeto: a) Frenar LH, disminuyendo el estímulo sobre el componente teical del ovario y bajando los niveles de andrógenos; b) Incrementar la síntesis de SHBG y disminuir la testosterona libre; c) Frenar el componente androgénico suprarrenal; d) Producir la maduración endometrial, en los

hiperandrogenismos con anovulación crónica, disminuyendo el riesgo de metrorragia, anemia y cáncer de endometrio; e) Algunos progestágenos inhibirían la 5 alfa reductasa de la piel y otros como la clormadinona y drospiridona competirían con el andrógeno en su receptor (3).

El uso de ACO no constituye una terapia curativa. Al suspenderlos generalmente recidivará el hiperandrogenismo y la anovulación. Son útiles para ser asociados con algún AA, evitando embarazo y el déficit de virilización de un feto masculino expuesto a dichos fármacos, o a los inhibidores de la 5 alfa reductasa. Impiden los trastornos menstruales que puede producir la espironolactona. Debe vigilarse la aparición de disminución de la sensibilidad insulínica y alteración del perfil lipídico.

Existen dos posiciones con respecto al uso de ACO en la terapia del síndrome de ovario poliquístico (SOP). Una la considera terapia de primera línea que debe ser mantenida crónicamente mientras la paciente no desee fertilidad, minimizando a nuestro entender las complicaciones metabólicas (4) y otra, que sin negar los efectos beneficiosos de los ACO en la terapia, alerta respecto al efecto deletéreo del incremento de la resistencia insulínica sobre las complicaciones a largo plazo, como diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular (5). El efecto del ACO puro en el control del hirsutismo es variable; algunas experiencias informan la disminución de este (6,7,8) y otras en que el efecto es muy leve (menor del 10%) o inexistente (1).

Se ha planteado un efecto aditivo al combinar AA más ACO como demostraron Gregorieu y cols (7) al indicar espironolactona con etinilestradiol-desogestrel; nosotros utilizamos este mismo ACO más flutamida sin poder demostrar ese efecto aditivo (9). La falta del efecto aditivo que generaría el ACO, cuestiona la importancia de la frenación de andrógenos, del aumento de la SHBG y disminución de la testosterona libre, en su significación clínica a nivel periférico para reducir el hirsutismo, hecho que ha sido compartido por otros autores (10,11).

1b) *Frenación de la secreción de andrógenos por glucocorticoides.* Existe un hiperandrogenismo glucocorticoide supresible que comprende: a) hiperandrogenismo suprarrenal de base genética por déficit enzimáticos de la 21 hidroxilasa, 11 hidroxilasa y 3 beta ol dehidrogenasa, en su forma congénita y la de inicio tardío post puberal, y b) hiperandrogenismo funcional suprarrenal (HFS) no debido a defectos enzimáticos de base genética, donde el glucocorticoide actuaría igual que en el caso anterior, inhibiendo centralmente CRH y

ACTH, y además en la reticular modificando interleukinas y CRH producidos localmente. Se ha señalado que los glucocorticoides también pueden frenar andrógenos ováricos (12-18).

Al suspender los glucocorticoides en el HFS existe un período prolongado de remisión con escasas recaídas, lo que no ocurre en los de base genética (19). El glucocorticoide disminuye modestamente el hirsutismo (20%), pese al descenso de los niveles de andrógenos (20).

Se ha planteado la conveniencia de la frenación de la fuente androgénica con glucocorticoides, más la administración de AA en terapia de hirsutismo, lo que en nuestra experiencia (21) y la de otros autores (20) no se demostró. Aunque se frene con glucocorticoides los andrógenos ováricos en un subgrupo de SOP, actualmente su uso crónico está contraindicado ya que el alza de peso y el incremento de la resistencia insulínica por ellos generados, podría favorecer las complicaciones crónicas de esta enfermedad (22). Su uso se reserva para los déficit enzimáticos suprarrenales de base genética y posiblemente en el HFS por un período de 1 o 2 años, esperando obtener remisión post suspensión. Se ha señalado que un AA periférico puede ser más eficaz que el glucocorticoide, para tratar el hirsutismo en el síndrome adrenogenital genético de inicio tardío (23).

1c) *Inhibición de la síntesis de andrógenos por ketoconazol.* Este disminuye la síntesis de testosterona y cortisol mediante inhibición de la 17 hidroxilasa y 17-20 lyasa, con un efecto dosis dependiente (24). Con dosis de 200 mg 2 veces al día se ha logrado disminución de los andrógenos y un descenso del hirsutismo menor que el obtenido con otros AA. Debe considerarse la posibilidad de hepatotoxicidad severa; a mayor dosis generan insuficiencia suprarrenal e hipocalcemia por inhibición de enzimas renales involucradas en el metabolismo de la vitamina D.

1d) *Análogos del GNRH.* La frenación de la secreción de andrógenos ováricos se obtiene por la producción de un hipogonadismo hipogonadotropo debido a la acción hipofisaria de los análogos del GNRH. Concomitantemente con la frenación de andrógenos se produce un hipoestrogenismo y disminución de masa ósea; estos efectos y su alto costo limitan su utilización en la terapia del hiperandrogenismo.

2. Antiandrógenos

Dorfman en 1970 definió a los AA como sustancias que impiden la acción del andrógeno en

su efector. Este efecto es diferente al que logran las sustancias que frenan el eje hipotálamo-hipófisis-ovario (análogos de GNRH, ACO, medroxiprogesterona) y de las que inhiben enzimas que intervienen en la síntesis de andrógenos (ketoconazol). Según la estructura química se diferencian en: esteroideas (ciproterona, espironolactona) y no esteroideas (flutamida). Según su mecanismo de acción es el bloqueo del receptor de andrógenos (RA) más otros efectos endocrinos (ciproterona, espironolactona) y antiandrógeno puro (flutamida) (25).

2a) **Acetato de ciproterona.** *Mecanismos de acción:* a) competición con el andrógeno a nivel del RA; b) antagonodotropeo; c) acción progestativa potente; d) inhibición de la 5 alfa reductasa; e) frenación de ACTH por efecto glucocorticoideo al ser administrada en altas dosis.

Esquemas terapéuticos: a) terapia combinada: ciproterona 2 mg más etinilestradiol 0,035 mg por 21 días; b) esquema secuencial reverso: etinilestradiol 0,035 mg por 21 días más ciproterona 50 a 100 mg del día 1 al 10 del ciclo; c) ciproterona 2 mg más etinilestradiol 0,035 por 21 días más 10 mg de ciproterona del día 1 al 10 del ciclo (26). Se indica preferentemente el esquema combinado en la terapia de hirsutismo, acné y seborrea; el esquema secuencial reverso y la suplementación de la terapia combinada con dosis variable de ciproterona se utilizan en hiperandrogenismos severos, aunque aumenta el costo.

Efectos colaterales: mamaros (mastalgia y aumento de volumen), retención hídrica y aumento de peso, síntomas depresivos (27,28). Como todo AA puede disminuir la libido, efecto que es reversible. Existe la posibilidad que genere o incremente la insulinoresistencia por lo que en SOP se recomienda utilizarla con insulinosensibilizadores.

2b) **Espironolactona.** *Mecanismos de acción:* a) disminuye la síntesis de andrógenos por inhibición de la 17 hidroxilasa; b) efecto progestativo que explicaría las alteraciones menstruales; c) efecto antiandrogénico, se liga competitivamente al RA. Estudios *in vitro* demostraron que esta acción es más potente que la de otros AA, pero *in vivo* su metabolito la canrenona, tiene vida media corta lo que disminuye su acción clínica. A nivel del RA tiene efecto agonista - antagonista lo que explicaría la agravación de acné y seborrea que puede ocurrir al inicio de la terapia (29-31). La mayoría de los trabajos no demuestran descensos de los niveles de andrógenos al dar espironolactona, lo que indicaría que los resultados experi-

mentales de disminuir la síntesis de andrógenos no tienen gran importancia clínica.

Efectos colaterales: aumento de diuresis y fatigabilidad en los primeros días de terapia y alteraciones del ciclo menstrual, según algunos muy frecuentes (32) y según otros, poco frecuentes y con excelente tolerancia (33). Debe vigilarse riesgo de hiperkalemia.

2c) **Flutamida.** *Mecanismos de acción:* Es un AA no esteroideal desprovisto de acción endocrina. Este último punto no es absoluto ya que disminuye la DHEA-S por inhibición de la 17 hidroxilasa, 17-20 lyasa o por disminución del clearance de cortisol, produciéndose un aumento del cortisol que frena ACTH, lo que inhibe la síntesis androgénica de la reticular suprarrenal (34-36). *In vitro* es superada por la espironolactona en la competición por el RA; *in vivo* su metabolito, la 2 hidroxiflutamida es más potente por poseer una vida media más larga, la que aumenta al incrementar la dosis. Carece de efecto agonista en el RA, no tiene actividad estrogénica, progestativa ni glucocorticoidea.

Efectos colaterales: hepatotoxicidad, lo que implica estudio de función hepática pre terapia y durante su administración (37).

3. Inhibidores de la 5 alfa reductasa

Finasteride. Es un inhibidor de la 5 alfa reductasa tipo 2, enzima mayoritariamente presente en próstata y tejidos genitales que transforma la testosterona en dihidrotestosterona, compuesto de mayor potencia que el anterior. Si bien la enzima más importante a nivel cutáneo parece ser la 5 alfa reductasa tipo 1, el finasteride ha logrado disminución de hirsutismo y discutible acción en acné (38).

4. Insulinosensibilizadores

Son agentes que aumentando la sensibilidad del tejido efector a la insulina disminuyen la resistencia a esta hormona, por lo cual baja la hiperinsulinemia compensadora.

4a) *Metformina.* El mecanismo de acción aún es discutido, parece ser importante la disminución de la producción hepática de glucosa por inhibición de la gluconeogénesis y glucogenolisis. También podría inhibir la absorción intestinal de glucosa y aumentar su captación y utilización en músculo y otros tejidos (39). La metformina influiría en la producción de hormonas generadas en el tejido adiposo (adipoquinas), disminuyendo las pro infla-

matorias, aterogénicas y generadoras de resistencia insulínica, y favoreciendo el alza de las antiinflamatorias e insulinosensibilizadoras como la adiponectina (40). En dosis de 850 mg 2 veces al día administrada en SOP con resistencia insulínica e hiperinsulinemia, mejora la sensibilidad a la insulina, logra eumenorrea y ovulación. En algunas pacientes disminuye los andrógenos plasmáticos y en otras no hay cambios. Se ha explicado el descenso de los andrógenos por disminución del hiperinsulinismo en que cesaría la acción conjunta de LH e insulina sobre la célula teical (41). Otra vía de acción es la posible inhibición de las enzimas que favorecen la esteroidogénesis ovárica y adrenal de andrógenos (42). Un autor reporta importante disminución del hirsutismo al ser administrada sin AA (41); la mayoría concuerda en que su efecto sobre hirsutismo es clínicamente poco relevante (43,44). En adolescentes sería recomendable asociar metformina con un AA, obteniéndose mejoría del hirsutismo con protección metabólica (45). De ser necesario agregar un ACO se recomienda que contenga como progestágeno drospiridona, cuya acción es más parecida a la progesterona natural y vinculada químicamente y funcionalmente con la espironolactona (46).

4b) *Tiazolidinedionas*. Son ligandos del PPAR gama (receptor activado de proliferación de peroxisomas); éstos receptores pertenecen a la familia de los receptores nucleares y actúan en la transcripción genética. Las tiazolidinedionas se ligan al PPAR gama activándolo y éste actúa sobre elementos de respuesta en ciertos genes que codifican proteínas que regulan el metabolismo lipídico y la acción insulínica. Aumentan la sensibilidad a la insulina en músculo y tejido adiposo, disminuyendo la producción de ácidos grasos libres y adipoquinas proinflamatorias provenientes de la grasa abdominal (47). La primera representante de esta familia, la troglitazona, retirada del merca-

do por su hepatotoxicidad demostró mejorías metabólicas y reproductivas en SOP. Azziz y cols demostraron un 15 % de disminución del score de hirsutismo a las 44 semanas de terapia (48).

Las nuevas tiazolidinedionas, rosiglitazona y pioglitazona utilizadas en SOP, disminuirían la producción de andrógenos, regularían el ciclo menstrual y la frecuencia ovulatoria (49). Superarían a metformina en inducir respuesta ovulatoria al ser administradas solas (50).

En pacientes con SOP que desean fertilidad y no se produce ovulación bajo metformina y tiazolidinedionas, se pueden combinar con citrato de clomifeno; esta combinación se ha demostrado útil incluso en pacientes que no responden al clomifeno solo (clomifeno resistentes), siendo la mezcla clomifeno con tiazolidinedionas más efectiva que clomifeno con metformina (50).

Su mecanismo de acción se ejerce a través del descenso de la insulinemia y un efecto inhibitorio sobre las enzimas de la biosíntesis androgénica ovárica y suprarrenal (51). En terapia del hirsutismo producido por SOP se han asociados las tiazolidinedionas con etinilestradiol-ciproterona, disminuyendo la insulinoreistencia, los andrógenos y mejorando el hirsutismo, similar a lo que otro autor ha demostrado con la suplementación de metformina a etinilestradiol-ciproterona (52,53). Hay datos aún controvertidos respecto al descenso de los andrógenos y porcentaje de mejoría del hirsutismo con pioglitazona y rosiglitazona, ya que los grupos estudiados son pequeños y la duración del tratamiento es breve.

EFICIENCIA Y SEGURIDAD DE LOS ANTIANDRÓGENOS EN TERAPIA DE HIRSUTISMO

La Tabla I señala nuestra experiencia en eficacia terapéutica con 3 grupos de AA: esquema

Tabla I

DISMINUCIÓN DEL PROMEDIO DEL SCORE DE MONCADA – LORENZO* EN HIRSUTAS TRATADAS CON 3 TIPOS DE ANTIANDRÓGENOS (CIPROTERONA/ETINILESTRADIOL - ESPIRONOLACTONA - FLUTAMIDA)

| Tratamiento | EE 0,035 mg+ciproterona 2 mg/día | Espironolactona 100 mg/día | Flutamida 500 mg/día |
|------------------|----------------------------------|----------------------------|----------------------|
| n | 74 | 54 | 43 |
| Puntaje basal | 11,2 ± 3,5 | 11,5 ± 2,1 | 11,5 ± 2,7 |
| Puntaje 6 meses | 7,1 ± 2,1 | 6,5 ± 2,5 | 7,0 ± 2,4 |
| Puntaje 12 meses | 4,3 ± 2,7 | 6,0 ± 2,1 | 5,0 ± 2,5 |

EE: etinilestradiol.

p basal (etinilestradiol + ciproterona vs espironolactona vs flutamida) =0,81 (NS).

p 12 meses (etinilestradiol + ciproterona vs espironolactona vs flutamida) =0,25 (NS).

*Moncada E. Familial study of hirsutism. J Clin Endocrinol Metab 1970;31:691-5.

combinado continuo de ciproterona (etinilestradiol 0,035 mg + ciproterona 2 mg), espironolactona 100 mg/día y flutamida 500 mg/día. La disminución del score basal vs el score al año de terapia, revelan una respuesta similar, lo que concuerda con varios trabajos que no demuestran diferencia importante de la respuesta clínica entre los distintos AA (54,55,56), a diferencia de otros que obtienen una mayor potencia terapéutica con la utilización de flutamida (57,58).

Los mecanismos de acción de los AA parecen no ser importantes para el efecto sobre el hirsutismo, ya que Fruzzetti y cols encuentran que finasteride, ciproterona y flutamida son igualmente efectivos en disminuirlo, pese a tener diferentes mecanismos de acción (57).

Referente a la seguridad de estos fármacos, los efectos colaterales en las pacientes sometidas a la combinación 2 mg de ciproterona + 35 µg de etinilestradiol fueron molestias a nivel mamario, aumento de peso y trastornos del ánimo. Esto concuerda con lo publicado en un estudio cooperativo alemán (27) y con la experiencia previa de los autores (59).

La literatura señala un alto porcentaje de trastornos menstruales al administrar espironolactona sola, esto fue poco frecuente en nuestra casuística (13,3% de goteo) (21) que no motivó interrupción de tratamiento; las pacientes solamente refirieron poliuria, fatigabilidad y agravación del acné en los inicios de la terapia. No hubo casos de hiperkalemia ya que fueron criterio de exclusión los siguientes antecedentes: nefropatías, recibir suplementos de potasio y medicamentos que alteren su metabolismo (AINES, diuréticos ahorradores de potasio, antihipertensivos del tipo bloqueadores de la enzima convertidora y del receptor de angiotensina). Las pacientes tratadas con flutamida no presentaron síntomas colaterales importantes ni cambios en la función hepática, lo que en ningún caso justifica que se ignore la posibilidad de hepatotoxicidad grave.

BIBLIOGRAFÍA

- Rittmaster RS. Treatment of hirsutism. *Endocrinologist* 1993;3:211-8.
- Azziz R, Carmina E. Idiopathic hirsutism: definition, prevalence and inheritance. Androgen excess disorders in women. Nestler GR, Dewailly D, Azziz R (Ed); Lippincott- Raven publisher Philadelphia 1997;529-34.
- Azziz R, Gay F. The treatment of hyperandrogenic with oral contraceptives. *Sem Reprod Endocrinol* 1989;7:246-54.
- Adams Hillard PJ. Oral contraceptives and the management of hyperandrogenism - polycystic ovary syndrome in adolescents. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2005;34:677-705.
- Diamanti-Kandaraki E, Mitrakou A, Hennes MM I, Platanissiotis D, Karlas N, Spina J, et al. Insulin sensitivity and antiandrogenic therapy in women with polycystic ovary syndrome. *Metabolism* 1995;44:525-31.
- Culberg G, Hamberger L, Mattson L, Mobacken H, Samsioe G. Effects of a low dose desogestrel - ethinylestradiol combination on hirsutism, androgen and sex hormone binding globulin in women with a polycystic ovary syndrome. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64:195-202.
- Gregoriou O, Bakas P, Konidaris S, Papadias K, Mathiopoulos D, Creatas G. The effect of combined oral contraception with or without spironolactone on bone mineral density of hyperandrogenaemic women. *Human Reproduction* 1993;8:1807-12.
- Porcile A, Gallardo E. Long-term treatment of hirsutism: desogestrel compared with cyproterone acetate in oral contraceptives. *Fertil Steril* 1991;55:877-81.
- Devoto E, Aravena L. Eficacia de la flutamida en el tratamiento del hirsutismo. Contribución del uso combinado con anticonceptivos orales en mujeres normoandrogénicas. *Rev Méd Chile* 2004;132:845-52.
- Elkind-Hirsh K E, Anania C, Mack M, Malinak R. GNRH agonist plus oral contraceptive - ad back - therapy stimulate sex hormone binding globulin, and lowers free testosterone in hirsute women with ovarian hyperandrogenism. *Fertil Steril* 1995;63:970-8.
- Azziz R, Ochoa TM, Bradley EL, Downing Potter H, Boots LR. Leuprolide and estrogen versus oral contraceptive randomized study. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:3406-8.
- Devoto E, Aravena L. Hiperandrogenismo suprarrenal funcional: perspectivas cambiantes en su evolución histórica. *Rev Méd Chile* 1995;123:1016-24.
- Abraham GE, Maroulis GB, Boyers SP. Dexamethasone suppression test in the management of hyperandrogenized patients. *Obstet Gynecol* 1981;57:158-65.
- Steinberger E, Rodríguez - Rigau LJ, Petak SM. Glucocorticoid therapy in hyperandrogenism. *Baillière's Clin Obstet Gynecol* 1990;4:457-71.
- Kirschner MA, Jacob JB. Combined ovarian and adrenal vein catheterization to determine the site(s) of androgen overproduction in hirsute women. *J Clin Endocrinol Metab* 1971;33:199-206.
- Rosenfield RL, Ehrmann DA, Barnes RB. Gonadotropin-releasing hormone agonist as a probe for the pathogenesis and diagnosis of ovarian hyperandrogenism. *Ann N Y Acad Sci* 1993;687:162-77.
- Buggs C, Rosenfield RL. Polycystic ovary syndrome

- in adolescence. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2005;34:67-705.
18. Ehrhart-Bornstein M, Hinson JP, Bornstein SR, Scherbaum WA, Vinson GP. Intraadrenal interactions in the regulation of adrenocortical steroidogenesis. *Endocrin Rev* 1998;19:101-43.
 19. Devoto E, Aravena L, Gaete X. Remisión prolongada del hiperandrogenismo femenino después de suspender la terapia con glucocorticoides. *Rev Méd Chile* 1995;123:207-14.
 20. Carmina E, Lobo R. Peripheral androgen blockade versus glandular androgen suppression in the treatment of hirsutism. *Obstet Gynecol* 1991;78:845-9.
 21. Devoto E, Aravena L, Ríos S. Tratamiento del hirsutismo con espironolactona y con espironolactona más dexametasona. *Rev Méd Chile* 2000;128:868-75.
 22. Azziz R, Black VY, Knochenhauer AS, Hines GA, Boots LR. Ovulation after glucocorticoid suppression of adrenal androgens in the basal dehydroepiandrosterone sulfate level. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:946-50.
 23. Spritzer P, Billaud L, Thalabard JC. Cyproterone acetate versus hydrocortisone treatment in late-onset adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;70:642-6.
 24. Pepper G, Brenner SH, Gabrielove JL. Ketoconazole use in the treatment of ovarian hyperandrogenism. *Fertil Steril* 1990;54:438-44.
 25. Devoto E, Aravena L. Utilidad terapéutica de los antiandrógenos. *Rev Méd Chile* 1993;121:1183-90.
 26. Hammerstein J. Use of cyproterone acetate in the treatment of acne, hirsutism and virilism. *J Steroid Biochem* 1975;6:827-31.
 27. Hammerstein J. Possibilities and limits of endocrine therapy. Androgenization in women, in Hammerstein J, Lachnit - Fixson U, Plewig G (Eds). *Excerpta Médica* 1980;222-38.
 28. Breckwoldt M. Side-effects and contraindications of treatment with antiandrogens. Androgenization in women, in Hammerstein J, Lachnit - Fixson U, Plewig G (Eds). *Excerpta Médica* 1980:266-75.
 29. Young RL, Goldzieher JW, Elkind - Hirsch K. The endocrine effects of spironolactone used as an antiandrogen. *Fertil Steril* 1987;48:223-8.
 30. Eil Ch, Edelson SK. The use of human skin fibroblasts to obtain potency estimates of drug binding to androgen receptors. *J Clin Endocrinol Metab* 1984;59:51-5.
 31. Luthy IA, Begin DJ, Labrie F. Androgenic activity of synthetic progestins and spironolactone in androgen-sensitive mouse mammary carcinoma (shionogi) cells in culture. *J Steroid Biochem* 1988;31:845-52.
 32. Helfer E, Miller JL, Rose LI. Side-effects of spironolactone therapy in the hirsute woman. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;208-11.
 33. Barth JH, Cherry CA, Wojnarowska F, Dawber PR. Spironolactone is an effective and well tolerated systemic antiandrogen therapy for hirsute women. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:966-70.
 34. Labrie F. Mechanism of action and pure antiandrogen properties of flutamide. *Cancer* 1993;72:3816-27.
 35. Ayub M, Levell M J. Inhibition of rat testicular 17 hydroxylase and 17, 20 lyase activities by antiandrogens (flutamide, hydroxylflutamide, RU23908, cyproterone acetate) *in vitro*. *J Steroid Biochem* 1987;28:43-7.
 36. Fukushima DK, Levin J, Kream J, Freed SZ, Whitmore WF, Hellman L, *et al*. Effect of flutamide on cortisol metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 1978;47:788-91.
 37. Wysowski DK, Fourcroy JL. Flutamide hepatotoxicity. *J Urol* 1996;155:209-12.
 38. Fruzzetti F, De Lorenzo D, Parrini D. Effect of finasteride, a 5 alfa reductasa inhibitor, on circulating androgen and gonadotropin secretion in hirsute woman. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;70:831-5.
 39. Zimmet P, Collier G. Clinical efficacy of metformin against insulin resistance parameters. *Drugs* 1999;58:21-8.
 40. Ibañez L, De Zegher F. Ethinylestradiol - drospiridona, flutamide - metformina or both for adolescents and women with hyperinsulinemic hyperandrogenism: opposite effects on adipocytokines and body adiposity. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1592-7.
 41. Pasquali R, Gambineri A, Biscotti D, Vicennati V, Gagliardi L, Colitta D, *et al*. Effect of long-term treatment with metformin added to hypocaloric diet on body composition, fat distribution, and androgen and insulin levels in abdominal obese women with and without the polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2767-74.
 42. Ibañez L, Valls C, Potau N, Marcos M V, De Zegher F. Sensitization to insulin in adolescent girls to normalize hirsutism, hyperandrogenism, oligomenorrhea, dyslipidemia, and hyperinsulinism after precocious pubarche. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:3526-30.
 43. Moghetti P, Castello R, Negri C, Tosi F, Perrone F, Caputto M, *et al*. Metformin effects on clinical features, endocrine and metabolic profiles, and insulin sensitivity in polycystic ovary syndrome: a randomized, double-blind, placebo-controlled 6-month trial, followed by open, long-term clinical evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:139-46.
 44. Morin - Papunen LC, Koivunen RM, Ruokonen A, Martikainen HK. Metformin therapy improves the menstrual pattern with minimal endocrine and metabolic effects in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1998;69:691-6.
 45. Ibañez L, Ong K, Ferrer A, Amin R, Dunger D, De Zegher F. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2600-6.
 46. Batukan C, Muderris II. Efficacy of a new contraceptive containing drospiridone and ethinyl estradiol in the long-term treatment of hirsutism. *Fertil Steril* 2006;85:436-40.
-

47. Uauy R, Martinez JI, Rojas CV. Nutrición molecular, papel del sistema PPAR en el metabolismo lipídico y su importancia en obesidad y diabetes mellitus. *Rev Méd Chile* 2000;128:437-46.
 48. Azziz R, Ehrmann D, Legro RS, Whitcomb RW, Hanley R, Gmerek Fereshtian A, *et al.* Troglitazone improves ovulation and hirsutism in the polycystic ovary syndrome: a multicenter, double blind, placebo - controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1626-32.
 49. Ortega - Gonzalez C, Luna S, Hernandez L, Crespo G, Aguayo, *et al.* Responses of serum androgen and insulin resistance to metformin and pioglitazone in obese, insulin - resistant women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:1360-5.
 50. Rouzi AA, Ardawi SM. A randomized controlled trial of the efficacy of rosiglitazone and clomiphene citrate - resistant polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2006;85:428-35.
 51. Yilmaz M, Karakoc A, Toruner FB, Cakir N, Tiras B, Ayvaz G, *et al.* The effects of rosiglitazone and metformin on menstrual cyclicality and hirsutism in polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2005;21:154-60.
 52. Lemay A, Dodin S, Turcot L, Dechene F, Forest JC. Rosiglitazone and ethinyl estradiol/cyproterone acetate as single and combined treatment of overweight women with polycystic ovary syndrome and insulin resistance. *Hum Reprod* 2006;21(1):121-8.
 53. Elter K, Imir G, Durmusoglu F. Clinical, endocrine and metabolic effects of metformin added to ethinyl lestradiol - cyproterone acetate in non obese women with polycystic ovarian syndrome: a randomized controlled study. *Hum Reprod* 2002;17:1729-37.
 54. Moghetti P, Tosi F, Tosti A, Negri C, Misciali C, Perrone F, *et al.* Comparison of spironolactone, flutamide, and finasteride efficacy in the treatment of hirsutism: a randomized, double blind, placebo - controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:89-94.
 55. Venturoli S, Marescalchi O, Colombo F M, Macrelli S, Ravaioli M B, Bagnoli A, *et al.* A prospective randomized trial comparing low dose flutamide, finasteride, ketoconazole, and cyproterone acetate - estrogen regimens in the treatment of hirsutism. *J Clin Endocrinol Metab* 1999;84:1304-10.
 56. Fruzzetti F, Bersi Ch, Parrini D, Cabiria R, Genazzani AR. Treatment of hirsutism: comparisons between different antiandrogens with central and peripheral effects. *Fertil Steril* 1999;71:445-51.
 57. Cusan L, Tremblay R R, Dupont A, Labrie F, Gomez JL. Comparison of flutamide and spironolactone in the treatment of hirsutism: a randomized controlled trial. *Fertil Steril* 1994;61:281-7.
 58. Muderris I I, Bayram F, Guven M. A prospective, randomized trial comparing flutamide (250 mg/d) and finasteride (5 mg/d) in the treatment of hirsutism. *Fertil Steril* 2000;73:984-7.
 59. Devoto E, Aravena L, Madariaga M. Utilidad de la terapia antirreceptor de hormonas sexuales en la mujer y el varón. *Rev SOGIA* 1995;2:16-22.
-

Documentos

ANTICOAGULACIÓN Y EMBARAZO

Hugo Salinas P.¹, Benjamín Naranjo D.¹, Beatriz Retamales M.^a, Arlette Adauy E.¹, Carolina Lara F.^a

¹Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

^aInterna, Escuela de Medicina, Universidad de Chile.

RESUMEN

Se comentan los aspectos clínicos del tratamiento anticoagulante en la paciente embarazada.

PALABRAS CLAVES: *Anticoagulantes, trombosis, trombofilia, embarazo*

SUMMARY

The clinical aspects of the anticoagulant treatment in pregnant patient are commented.

KEY WORDS: *Anticoagulants, thrombosis, thrombophilia, pregnancy*

INTRODUCCIÓN

El embarazo humano normal se asocia con alteraciones importantes en todos los componentes de la triada de Virchow, de tal forma que el efecto procoagulante se vuelve dominante (1). El embarazo es un estado de hipercoagulabilidad en el que se puede incrementar hasta en cinco veces el riesgo de eventos tromboembólicos (2). Los cambios en el sistema de coagulación comienzan en el momento de la concepción y sólo terminan 8 semanas postparto (3).

En mujeres con trombofilia, el riesgo durante el embarazo se incrementa hasta el doble de un embarazo normal (4). También poseen riesgo aumentado de desprendimiento placentario, preeclampsia, restricción del crecimiento intrauterino, muerte fetal in útero y probablemente aborto (5).

La terapia anticoagulante se indica durante el embarazo para la prevención y tratamiento del embolismo sistémico en pacientes portadoras de válvulas cardíacas mecánicas y valvulopatías con fibrilación auricular (6.) Habitualmente también,

para la prevención de complicaciones durante el embarazo en mujeres con anticuerpos antifosfolípidos y otras trombofilias que han presentado complicaciones con anterioridad (7).

El objetivo de esta comunicación es presentar los aspectos básicos del tratamiento anticoagulante durante el embarazo.

Indicaciones de anticoagulación

A pesar del aumento del riesgo de trombosis durante el embarazo y posparto, la mayoría de las mujeres no requieren anticoagulación. Aunque algunos expertos recomendarían tromboprolifaxis en todas las embarazadas con trombofilia hereditaria, la anticoagulación no es necesaria si no existe historia personal de tromboembolismo o una mala historia obstétrica (7). Las excepciones son las mujeres con deficiencia de antitrombina, mutación homocigota para el factor V de Leiden, mutación homocigota para el gen de protrombina G20210A o heterocigota para ambas mutaciones (heterocigota compuesta) (8). En la mayoría de

los casos restantes, los riesgos del uso de anticoagulantes prevalecen por sobre sus beneficios. Si bien, no se han desarrollado grandes estudios clínicos para demostrar los beneficios maternos y/o fetales de la anticoagulación, algunas condiciones tienen indicaciones de distintos niveles (Tabla I) (7,9).

Terapia anticoagulante durante el embarazo

Los anticoagulantes disponibles para el tratamiento de trombosis venosa profunda y tromboembolismo arterial incluyen: tratamiento anticoagulante oral, heparina, heparino-símiles (heparina no fraccionada, heparina de bajo peso molecular y heparinoides) y antiplaquetarios como el ácido acetilsalicílico. Los inhibidores directos de la trombina como la hirudina, atraviesan la placenta y sus efectos no han sido estudiados en profundidad durante el embarazo.

Anticoagulantes orales. Los anticoagulantes orales comprenden dos grupos; las indandionas y los derivados cumarínicos. Ambos son antagonistas de la vitamina K (que actúa como cofactor de la síntesis hepática de los factores II, VII, IX, y X).

La warfarina se indica en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas (7), alcanza concentraciones máximas en 90 minutos y tiene una vida media de 36-42 horas (10). El nivel de anticoagulación estable se alcanza tras 5 vidas medias (8 días) siendo el factor X el último en alcanzar un nivel estable. Atraviesa la placenta, y su acción se monitoriza mediante el INR (international normalized ratio). Los riesgos asociados a los anticoagu-

lantes orales se presentan principalmente durante la segunda mitad del primer trimestre del embarazo (embriopatías) y periparto (hemorragias maternas y fetales). Dentro de los riesgos asociados se encuentran el aborto (11-15,18,19), la muerte fetal in útero (11,14,15,18), la embriopatía warfarínica (12-16) (con hipoplasia nasal y displasia puntuada de las epífisis de los huesos largos como hallazgos característicos), hemorragia intracraneal y secuelas neurológicas (20). El riesgo combinado de estas anomalías es de un 6,4% (14) y parece ser dosis dependiente (21). Las anomalías del sistema nervioso central, a diferencia de la embriopatía warfarínica, no tienen relación con el trimestre del embarazo en que se administra el anticoagulante (22). Debido a que los derivados cumarínicos atraviesan la placenta, el efecto anticoagulante también se produce a nivel fetal. Se emplean en mujeres con válvulas mecánicas a pesar de la contraindicación para su uso en embarazadas, puesto que la trombosis valvular que tiene gran morbimortalidad, se ha reportado inclusive con uso de altas dosis de heparina (23).

Heparina no fraccionada. La heparina no fraccionada es una mezcla heterogénea de cadenas de polisacáridos cuyo peso molecular varía entre 3000 y 30000 daltons (5). Actúa potenciando a la enzima antitrombina III y, a diferencia de la heparina no fraccionada, no tiene mayor efecto sobre la trombina. Se puede administrar por vía endovenosa o subcutánea. Durante el embarazo alcanza su máxima actividad a las dos horas y se monitoriza mediante el tiempo parcial de tromboplastina activada (24). Por su peso molecular no posee paso placentario (25,26) y no se han demostrado

Tabla I

INDICACIONES DE DISTINTOS NIVELES DE ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES EMBARAZADAS

| | |
|---|---|
| <i>Anticoagulación a full dosis (ajustada)</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Trombosis actual - Necesidad de coagulación permanente - Síndrome antifosfolípido con historia de trombosis |
| <i>Anticoagulación a full dosis o a dosis intermedia o moderada</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia de antitrombina - Mutación homocigota para el factor V de Leiden - Mutación homocigota para el gen de protrombina G20210A - Heterocigocidad compuesta para ambos genes |
| <i>Tromboprolifaxis con bajas dosis</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Antecedente de trombosis sin evento desencadenante - Síndrome antifosfolípido con mala historia obstétrica como único criterio clínico - Trombofilia y mala historia obstétrica |
| <i>Observación estricta</i> | <ul style="list-style-type: none"> - Antecedente de trombosis en el contexto de factores de riesgo transitorios - Trombofilia sin antecedentes de trombosis |

efectos adversos fetales (5). Se indica para tratamiento y profilaxis de eventos tromboembólicos (7). El uso de heparina aumenta significativamente el riesgo de los eventos trombóticos, en particular durante el momento crítico del traslape de heparina al tratamiento anticoagulante. De esta manera, algunos autores recomiendan el uso exclusivo de anticoagulantes orales durante el primer trimestre (27). Es importante no confundir la trombocitopenia benigna transitoria del inicio de la administración de heparina con la trombocitopenia inducida por heparina, que ocurre en un 3% de las pacientes (28). Esta es una reacción mediada por IgG y que requiere del reemplazo de la heparina por otro anticoagulante, en cuyo caso se recomienda el uso de danaparoides sódico (29). En la osteoporosis inducida por heparina se observa disminución del hueso esponjoso por medio del descenso de su formación y aumento de su reabsorción (30). Este efecto pareciera ser dosis dependiente y no reversible en forma rápida por secuestro de heparina por parte del tejido óseo (31).

Heparinas de bajo peso molecular. Son derivadas de la depolimerización química o enzimática de preparados de heparina no fraccionada, y tienen un peso molecular de 4000 a 6000 daltons (32). Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se indican para tratamiento o profilaxis de eventos trombóticos (7). Se administran de manera subcutánea. Alcanzan su nivel máximo a las 4 horas durante el embarazo (33,34), con una vida media de 4 a 5 horas (35). Se monitorizan mediante la cuantificación de niveles de antifactor Xa, no poseen traspaso placentario (26,36,37) y no se les asocian efectos adversos fetales (38). Tienen mayor actividad contra el factor Xa, y se unen menos a proteínas plasmáticas, células endoteliales y macrófagos, con lo que aumentan su biodisponibilidad, vida media y actividad anticoagulante. Por su mayor vida media deben ser discontinuados 24 horas antes del parto electivo, para permitir la anestesia neuroaxial (7).

Antiplaquetarios. El uso de ácido acetilsalicílico en dosis de 75 a 162 mg /día es considerado seguro en el embarazo. Se recomienda adicionar al régimen en pacientes con prótesis valvular de alto riesgo (39, 40) y en pacientes con síndrome antifosfolípidos (41).

Esquemas de anticoagulación

El esquema de anticoagulación elegido debe ser ajustado de acuerdo a las características de cada paciente. Una mujer que debe recibir anti-

coagulación de por vida, debería cambiar de anticoagulante oral a HBPM antes del embarazo o precozmente tras la concepción. El problema del traslape previo al embarazo es la incomodidad de la administración de heparinas y los riesgos asociados a su uso a largo plazo. Con el traslape tras la concepción, la vida media de la warfarina es de 36 a 42 horas (10) y puede permanecer en la circulación materna por varios días, aumentando el riesgo de aborto y anomalías congénitas.

Las mujeres que no reciben anticoagulación de por vida, pero que son candidatas a trombofilaxia durante el embarazo, deberían empezar prontamente la terapia profiláctica tras la concepción. Constituyen una excepción las mujeres bajo programas de inducción de ovulación, dado que se ha visto que éstos aumentan el riesgo de trombosis, y por tanto, debiesen iniciar la trombofilaxia al momento de la inducción.

La warfarina es segura hasta la semana 6 del embarazo, siendo conveniente reemplazarla por algún tipo de heparina entre la semana 6 y 12, para evitar el riesgo de embriopatía warfarínica, y luego volver a la heparina 2 semanas previo al parto. En el caso de la heparina no fraccionada, la vida media es de 5 horas, por lo que se recomienda su utilización en el período periparto. Se sugiere mantener la anticoagulación postparto por al menos 4 a 6 semanas.

En suma, las distintas alternativas de anticoagulación durante el embarazo ofrecen ciertas ventajas y desventajas respecto de las otras, siendo lo más significativo, que la heparina ofrece protección al feto, pero aumenta el riesgo materno, mientras que los anticoagulantes orales protegen a la madre pero agravan el riesgo fetal (12).

CONCLUSIÓN

A pesar del mayor riesgo trombosis en embarazo, los anticoagulantes no se indican rutinariamente, ya que generalmente los riesgos superan sus ventajas. La excepción a esto, son las mujeres que tienen indicación de anticoagulación de por vida y/o mujeres con historia de trombosis o de trombofilia. En estas últimas, la literatura sugiere que los anticoagulantes, además de disminuir el riesgo de trombosis, puede reducir el riesgo de un mal resultado obstétrico. El clínico debe estar en conocimiento de los efectos secundarios y de las posibles complicaciones de la terapia para manejar los anticoagulantes con seguridad durante la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Riordan MN, Higgins JR. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17:385-96.
2. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. *JAMA* 1986;256:744-9.
3. Bremme KA. Haemostatic changes in pregnancy. *Best Pract Res Clin Haematol* 2003;6:264-7.
4. James A, Brancazio L, Jamison M, *et al.* Peripartum thromboembolism in the United States 2000-2001: Incidence, mortality and risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:90S.
5. James A, Abel D, Brancazio L. Anticoagulants in pregnancy. *Obstet Gynecol Survey* 2005;61(1):59-69.
6. Hanania G. Management of anticoagulants during pregnancy. *Heart* 2001;86:125-6.
7. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, *et al.* Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:627S-44S.
8. James A, Brancazio L, Ortel T. Thrombosis, thrombophilia and thromboprophylaxis in pregnancy. *Clin Advan Hematol Oncol* 2005;3:187-97.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists. Thromboembolism in pregnancy 2000, ACOG Practice Bulletin Nº 19. Washington DC: Am Coll Obstet Gynecol 2000.
10. Ansell J, Hirsh J, Poller L, *et al.* The pharmacology and management of vitamin K antagonists: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:204S-33S.
11. Iturbe-Alessio I, Fonseca MC, Mutchinik O, *et al.* Risks of anticoagulant therapy in women with artificial heart valves. *N Eng J Med* 1986;315:1390-3.
12. Sadler L, McCowan L, White H, *et al.* pregnancy outcomes and cardiac complications in women with mechanical, bioprosthetic and homograft valves. *BJOG* 2000;107:245-53.
13. Chan WS, Ginsberg JS. Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: A systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 2000;160:191-6.
14. Nassar AH, Hobeika EM, Abd Essamad HM, *et al.* Pregnancy outcome in women with prosthetic heart valves. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191:1009-13.
15. Blickstein D, Blickstein I. The risk of fetal loss associated with warfarin anticoagulation. In *J Gynaecol Obstet* 2002;78:221-5.
16. Srivastava AK, Gupta AK, Singh AV, *et al.* effect of oral anticoagulant during pregnancy with prosthetic heart valve. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2002;10:306-9.
17. Meschengieser SS, Fondevila CG, Santarelli MT, *et al.* Anticoagulation in pregnant women with mechanical heart valve prostheses. *Heart* 1999;82:23-6.
18. Cotrufo M, De Feo M, DeSanto LS, *et al.* Risk of warfarin during pregnancy with mechanical valve prostheses. *Obstet Gynecol* 2002;99:35-40.
19. Chen WW, Chan CS, Lee PK, *et al.* Pregnancy in patients with prosthetic heart valves: an experience with 45 pregnancies. *QJM* 1982;52:358-65.
20. Wesseling J, Van Driel D, Heymans HS, *et al.* Coumarins during pregnancy: long terms effects on growth and development of school age children. *Thromb Haemost* 2001;85:609-13.
21. Vitale N, De Feo M, DeSanto LS, *et al.* Dose dependent fetal complications of warfarin therapy in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999;33:1637-41.
22. Robin F, Lecuru F, Desfeux P, *et al.* Anticoagulant therapy in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol* 1999;83:171-7.
23. Salazar E, Izaguirre R, Verdejo J, *et al.* Failure of adjusted doses of subcutaneous heparin to prevent thromboembolic phenomena in pregnant patients with mechanical cardiac valve prostheses. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1698-703.
24. Brancazio LR, Roberti KA, Stierer R, *et al.* Pharmacokinetics and pharmacodynamics of subcutaneous heparin during the early third trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1240-5.
25. Flessa HC, Kapstrom Ab, Glueck HI, *et al.* Placental transport of heparin. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:570-3.
26. Harenberg J, Schneider D, Heilmann L, *et al.* Lack of antifactor Xa activity in umbilical cord vein samples after subcutaneous administration of heparin or low molecular mass heparin in pregnant women. *Haemostasis* 1993;23:314-20.
27. Cotrufo M, de Luca TSL, Calabro R, *et al.* Coumarin anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical valve prostheses. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;3:300-5.
28. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, *et al.* Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with LMWH or unfractionated heparin. *N Eng J Med* 1995;332:1330-5.
29. De Valek HW, Banga JD, Wester JWW, *et al.* Comparing subcutaneous danaparoid with intravenous unfractionated heparin for the treatment of venous thromboembolism: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1995;123:1-9.
30. Muir J, Andrew M, Hirsh J, *et al.* Histomorphometric analysis of the effects of standard heparin on trabecular bone in vivo. *Blood* 1996;88:1314-20.
31. Shaughnessy SG, Hirsh J, Bandari M, *et al.* Histomorphometric evaluation of heparin-induced bone loss after discontinuation of heparin treatment in rats. *Blood* 1999;93:1231-6.
32. Chan WS, Chunilal SD, Ginsberg AS. Antithrombotic therapy during pregnancy. *Semin Perinatol* 2001;25(3):165-9.
33. Casele HL, Laifer SA, Woelkers DA, *et al.* Changes in the pharmacokinetics of the low molecular weight

- heparin enoxaparin sodum during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:1113-7.
34. Sephton V, Farquharson RG, Topping J, *et al.* A longitudinal study of maternal dose response to low molecular weight heparin in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2003;101:1307-11.
 35. Blomback M, Bremme K, Hellgren M, *et al.* A pharmacokinetic study of dalteparin (Fragmin) during late pregnancy. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1998;9(4): 343-50.
 36. Dimitrakakis C, Papageorgiou P, Papageorgiou I, *et al.* Absence of transplacental passage of the low molecular weight heparin enoxaparin. *Haemostasis* 2000;30:243-8.
 37. Melissari E, Parker Cj, Wilson NV, *et al.* Use of low molecular weight heparin in pregnancy. *Thromb Haemost* 1992;68:652-6.
 38. Lepercq J, Conard J, Borel-Derlon A, *et al.* Venous thromboembolism during pregnancy: a retrospective study of enoxaparin safety in 624 pregnancies. *BJOG* 2001;108:1134-40.
 39. Turpie AFF, Gent M, Laupacis A, *et al.* A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Eng J Med* 1993;329:524-9.
 40. Rowan JA, Mc Cowan LM, Raudkivi PJ, *et al.* Enoxaparin treatment in women with mechanical heart valves during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:633-7.
 41. Branch DW, Khamashta MA. Antiphospholipid syndrome: obstetric diagnosis, management, and controversies. *Obstet Gynecol* 2003;101:1333-4.
-

Revista de Revistas

Betametasona antenatal e incidencia de distrés respiratorio después de cesárea electiva: estudio aleatorizado pragmático (1)

Stutchfield P, Whitaker R, Russell I. *Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) Research Team. BMJ 2005; 331: 662-8.*

Análisis crítico: BERNARDITA DONOSO B., CLAUDIO VERA P-G., JORGE CARVAJAL C., PhD.

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

RESUMEN

Objetivo: Evaluar si los corticoesteroides antenatales reducen el distrés respiratorio en recién nacidos por cesárea a término. **Método:** Estudio multicéntrico aleatorizado pragmático, realizado en 10 maternidades; 998 mujeres con consentimiento informado fueron randomizadas al momento de decidirse la cesárea electiva: 503 fueron randomizadas al grupo de tratamiento. El grupo de tratamiento recibió 2 dosis intramusculares de 12 mg de betametasona en las 48 horas anteriores al parto, el grupo control recibió tratamiento estándar. El resultado primario fue la admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) neonatal por distrés respiratorio. Los resultados secundarios fueron la severidad del cuadro y nivel de cuidados requeridos. **Resultados:** El sexo, peso y edad gestacional de los recién nacidos (RN) no presentaron diferencias significativas entre los dos grupos. De los 35 RN que fueron admitidos a la UCI neonatal debido a distrés respiratorio, 24 pertenecían al grupo control y 11 al grupo de intervención ($p=0,02$). La incidencia de admisión por distrés respiratorio fue de 0,051 en el grupo control y 0,024 en el grupo de tratamiento (RR: 0,46; 95% IC 0,23 a 0,93). La incidencia de taquipnea transitoria del recién nacido fue de 0,040 en el grupo control y 0,021 en el grupo de tratamiento (RR: 0,54; 95% IC 0,26 a 1,12). La incidencia del síndrome de distrés respiratorio fue 0,011 en el grupo control y de 0,002 en el grupo de tratamiento (RR: 0,21; 95% IC 0,03 a 1,32). **Conclusiones:** Tanto la betametasona antenatal como postergar el parto hasta después de

las 39 semanas de gestación reducen la admisión del RN a la UCI neonatal después de una cesárea electiva al término del embarazo.

ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

A. Relevancia clínica de la investigación

El uso de corticoesteroides para inducir maduración pulmonar, en cesáreas electivas a término (37-39 semanas de edad gestacional): ¿logra reducir la tasa de hospitalizaciones de los recién nacidos en unidades de cuidado intensivo?

Escenario clínico: Es un hecho bien conocido que la administración antenatal de corticoides a la madre reduce en un 50% el riesgo de enfermedad de distrés respiratorio en los RN prematuros (24-34 semanas) (2), de modo que este medicamento es indicado de modo rutinario si se anticipa un parto en ese rango de edad gestacional. Se ha demostrado que el distrés respiratorio, aunque con muy baja frecuencia, es un problema existente y potencialmente grave en RN de término (37-39 semanas), especialmente en el contexto de cesárea electiva (3). Por este motivo se ha recomendado que la interrupción electiva de los embarazos, por operación cesárea, se efectúe en lo posible después de las 39 semanas. Una alternativa razonable a este límite es planificar la cesárea electiva antes de las 39 semanas, pero administrando corticoides previo a la operación para reducir el riesgo de distrés respiratorio. La eficacia de esta última alternativa no ha sido evaluada.

B. El estudio (1)

Diseño: Estudio multicéntrico aleatorizado.

Pacientes: Embarazadas en que se planeaba una cesárea electiva a las 37 semanas o más de edad gestacional (EG). Criterios de exclusión fueron hipertensión materna severa, historia de úlcera péptica, sensibilización Rh severa y evidencia de infección intraamniótica. Se reclutaron 998 embarazadas, 503 fueron randomizadas al grupo de tratamiento y 495 al grupo control. Se excluyeron del estudio los embarazos gemelares.

Intervención: El grupo de tratamiento recibió 2 dosis intramusculares de 12 mg de betametasona en las 48 horas anteriores al parto. El grupo control recibió el tratamiento habitual, es decir se realizó la cesárea sin corticoides previos.

Objetivos: El objetivo primario del análisis fue la admisión a UCI neonatal a causa de distrés respiratorio. Además se plantearon como objetivos secundarios estudiar la severidad del cuadro respiratorio y nivel de cuidados específicos que este requirió. Para realizar el diagnóstico de distrés respiratorio se utilizaron tanto parámetros clínicos, como gases arteriales y radiografías de tórax de los RN, las que fueron analizadas por dos radiólogos independientes. Se catalogó el distrés respiratorio como leve, moderado o severo según la fracción de oxígeno o el soporte ventilatorio que cada RN requirió.

Resultados: El estudio se calculó para reclutar 1100 embarazadas, lo que habría dado un 80% de poder en detectar la reducción del síndrome de distrés respiratorio de un 8 a un 4%, usando un nivel de significancia del 5%. De las 998 pacientes reclutadas, el centro de análisis del estudio no recibió la data de 29 pacientes. Hubo 20 pares de gemelos, y 7 pacientes tuvieron su parto antes de las 37 semanas de EG. Por lo tanto, 942 RN entraron en el análisis y fueron estudiados por intención de tratar, 467 en el grupo de tratamiento y 475 en el grupo control. Los dos grupos fueron similares en características maternas como, sexo, peso y edad gestacional al nacer. De los 35 recién

nacidos que fueron admitidos a la UCI neonatal debido a distrés respiratorio, 24 pertenecían al grupo control y 11 al grupo de intervención ($p=0,02$) (Tabla I). La incidencia de admisión por distrés respiratorio fue de 5,1% en el grupo control y 2,4% en el grupo de tratamiento (RR: 0,46; 95% IC 0,23 a 0,93). Las diferencias detectadas respecto de taquipnea transitoria y síndrome de distrés respiratorio de modo separado, no fueron significativas. La incidencia de taquipnea transitoria del recién nacido fue de 0,040 en el grupo control y 0,021 en el grupo de tratamiento (RR: 0,54; 95% IC 0,26 a 1,12). La incidencia del síndrome de distrés respiratorio fue 0,011 en el grupo control y de 0,002 en el grupo de tratamiento (RR: 0,21; 95% IC 0,03 a 1,32).

C. Análisis crítico

Validez interna: Se trata de un estudio aleatorizado con ocultamiento de la secuencia de randomización. El estudio no fue ciego para las pacientes. No se indica si hubo ciego para los médicos obstetras o neonatólogos tratantes. No se usó intervención placebo. Hubo cálculo adecuado del tamaño muestral, sin embargo no se alcanzó el tamaño estimado. El análisis fue por intención de tratar.

Las fortalezas de este estudio están dadas por la originalidad y relevancia clínica del estudio. También es una fortaleza la forma en que se realizó el diagnóstico de distrés respiratorio, pues el diagnóstico fue confirmado por médicos independientes.

La principal debilidad es el no ser un estudio doble ciego y no utilizar placebo. Esto es fuente de sesgo, especialmente considerando que la decisión de hospitalización (principal resultado medido) no sigue criterios objetivos. La otra debilidad del estudio es que no se alcanzó el tamaño muestral calculado de pacientes, lo cual disminuye el poder del estudio de modo no precisable (4,5).

Comentarios: Estudio cuyo nivel de evidencia es de tipo I (ACOG), y en general con un buen

Tabla I
INGRESO A UCI POR DISTRÉS RESPIRATORIO EN RN DEL GRUPO TRATADO Y CONTROL

| | Grupo tratado n=467 | Grupo control n=475 | Valor p | RR (IC 95%) |
|---|------------------------|------------------------|---------|---------------------|
| Admisión a UCI por distrés respiratorio | 11 | 24 | 0,021 | 0,46 (0,23-0,93) |

diseño y conducción. La validez interna está lesionada, con un aumento no determinado en el riesgo de errores de tipo II, pues no se respetó el cálculo del tamaño muestral, disminuyendo el poder del estudio y aumenta el riesgo de error de tipo II (no detectar una diferencia que si existe) (4,5). Existe además una fuente de sesgo que es la falta de ciego y de placebo, siendo difícil estimar la magnitud de este efecto. Reconocemos que la tasa de hospitalización en el grupo control fue menor que la tasa histórica y que esta es aún menor en el grupo tratado, sugiriendo que la diferencia detectada es verdadera. Los datos de este estudio tienen relevancia clínica, pero creemos que el uso de esta información en la práctica clínica habitual requiere de más estudios que lo apoyen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stutchfield P, Whitaker R, Russell I; Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) Research Team. Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2005;331:662-8.
2. Liggins GC, Howie RN. A controlled trial of antepartum glucocorticoid treatment for prevention of the respiratory distress syndrome in premature infants. *Pediatrics* 1972;50:515-25.
3. Roth-Kleiner M, Wagner BP, Bachmann D, Pfenniger J. Respiratory distress syndrome in near-term babies after caesarean section. *Swiss Med Wkly* 2003;133:283-8.
4. Gluud LL. Bias in clinical intervention research. *Am J Epidemiol.* 2006;163:493-501.
5. Wittes J. Sample size calculations for randomized controlled trials. *Epidemiol Rev* 2002;24:39-53.

Editorial

PRONUNCIAMIENTO DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA RESPECTO A NORMAS MINISTERIALES DE REGULACIÓN DE LA FERTILIDAD

Recordando que la misión de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología (SOCHOG) es propender el desarrollo de esta especialidad y con ello mejorar la calidad de vida de las mujeres en todas las etapas de sus vidas, nuestra institución considera pertinente manifestar su opinión respecto a las normas ministeriales de regulación de la fertilidad, entre las que se incluye la anticoncepción de emergencia. Al respecto, cabe recordar que los progresos de los indicadores biomédicos ocurridos en los países desarrollados en relación a expectativa de vida, calidad de vida, mortalidad y morbilidad están marcados por dos hechos históricos: la planificación familiar responsable y la educación sexual.

El primero de estos hechos ha implicado en los países desarrollados un acceso universal a todas las mujeres que en su libre albedrío lo han requerido.

Por su parte, la educación sexual ha involucrado a padres, profesores, actores sociales y mujeres desde los inicios de su ciclo reproductivo. Bajo el convencimiento que sólo a través de estos dos caminos lograremos un comportamiento

sexual responsable en nuestros jóvenes y con ello retrasar el inicio de las relaciones sexuales, disminuir los embarazos no deseados y evitar enfermedades venéreas, señalamos que en Chile existe un déficit importante en la implementación real de la educación sexual de todos los involucrados. Frente a este panorama, el Estado tiene la obligación y el deber por atender las demandas en salud de toda la población sin excepción, ni discriminación de edad, sexo, situación socio-económica, credo religioso o político. Por este motivo nuestra Institución respalda la puesta en marcha de normas ministeriales de regulación de la fertilidad, pero también respaldamos la necesidad urgente de implementar planes de educación sexual a todo nivel. Creemos con igual convicción en los derechos sexuales y reproductivos de la mujer, pero sin olvidar el derecho a la vida y los derechos humanos del embrión y feto.

Dr. EGHON GUZMÁN B.
Presidente Sociedad Chilena de
Obstetricia y Ginecología

Crónica

ACTA DE LA COMISIÓN DE PREMIOS PARA EL AÑO 2005

En Santiago de Chile, con fecha 12 de Septiembre de 2006, a las 12:30 horas, se reúne la Comisión de Premios formada de acuerdo a los artículos 26, 27 y 29 de los Estatutos de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología.

El Jurado constituido por el Presidente de la Sociedad Dr. Eghon Guzmán Bustamante por los Miembros de la Comisión Drs. Enrique Oyarzún E. y Patricio Gayán B. y por el Secretario General Dr. Luís Martínez M., éste último con derecho a voz solamente. Acuerdan otorgar los siguientes premios correspondientes al año 2005:

Premio "**DR. JORGE DÍAZ BRAVO**" Año 2005 al mejor trabajo de Ingreso: "*HISTERECTOMIA VAGINAL, ABDOMINAL Y VAGINAL ASISTIDA POR LAPAROSCOPIA: UN ANALISIS PROSPECTIVO Y ALEATORIO*" de los Drs. Gonzalo Vesperinas A., Carlos Rondini S., Carlos Troncoso R., Boris Morán V., Marco Levancini A., César Avilés Z., Fernando Troncoso R. Servicio de Ginecología, Hospital Padre Hurtado.

Premio "**DR. JUAN MALFANTI**" Año 2005 al mejor trabajo de casuística: "*EMBARAZO ECTÓPICO CERVICAL. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CONSERVADOR CON CERCLAJE CERVICAL*" de los Drs. Fernando Troncoso R., Ximena Cardone P., Carlos Rondini F-D., Carlos Troncoso R. Servicio de Ginecología, Hospital Padre Hurtado.

Mención honrosa del premio "**DR. JUAN MALFANTI**" Año 2005 al trabajo: "*SINDROME DE MORQUIO (MUCOPOLISACARIDOSIS TIPO IV) Y EMBARAZO*" de los Drs. Hugo Salinas P., Jessica Preisler R., Julio Astudillo D., Sergio Cerda S.M. Silvia Castillo T., Flor Fernández S., Rodolfo Ide V. Departamento de Obstetricia y Ginecología, Departamento de Genética, Departamento de Cardiología, Facultad de Medicina, Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Premio "**DR. JUAN WOOD WALTERS**" Año 2005, al mejor trabajo de Ginecología: "*PROMOTOFIJACION VERSUS IVS POSTERIOR EN EL*

TRATAMIENTO DE LOS PROLAPSOS APICALES" de los Drs. Carlos Rondini F-D., Fernando Troncoso R., Boris Morán V., Gonzalo Vesperinas A., Marcos Levancini A., Carlos Troncoso R. Servicio de Ginecología, Hospital Padre Hurtado.

Premio "**DR. VÍCTOR MANUEL GAZITÚA GUZMÁN**" Año 2005 al mejor trabajo de Obstetricia: "*ECOCARDIOGRAFIA FETAL. ¿CÓMO MEJORAR NUESTRA CAPACIDAD DIAGNOSTICA?*" del Dr. Rubén González G. Unidad de Ecografía Comunal Pedro Aguirre Cerda, SSMS.

Premio "**DR. CARLOS MONCKEBERG BRAVO**" Año 2005 al mejor trabajo de Perinatología: "*RELACION ENTRE DOPPLER DE LA ARTERIA UMBILICAL, INVASION MICROBIANA DE LA CAVIDAD AMNIOTICA, FUNISITIS Y RESULTADO ADVERSO NEONATAL EN LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS DE PRETERMINO*" de los Drs. Alfredo Ovalle S., Jorge Figueroa P., Ricardo Gómez M., M. Angélica Martínez T., Miriam Ocaranza B., Elena Kakarieka W., Ariel Fuentes G., Mercedes Ruiz F. Servicio y Departamento de Obstetricia, Ginecología y Neonatología, Hospital San Borja Arriarán, Facultad de Medicina Universidad de Chile. Centro de Diagnostico e Investigaciones Perinatales (CEDIP), Hospital Dr. Sótero del Río. Programa de Microbiología, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Servicio de Anatomía Patológica Hospital San Borja Arriarán. Departamentos de Obstetricia, Ginecología, Neonatología, Gastroenterología y Centro de Investigaciones Médicas Pontificia Universidad Católica de Chile.

Para dejar constancia firman:

| | |
|-----------------------------------|--|
| Dr. Enrique Oyarzún E. | Dr. Patricio Gayán B. |
| Dr. Eghon Guzmán B. Presidente | Dr. Luis Martínez M. Secretario General |