

## Editorial

# AUMENTO DE LA NATALIDAD EN CHILE: ¿CAMBIO DEMOGRÁFICO DESEABLE?

---

Recientemente un medio periodístico escrito (1) tituló en su edición del 31 de mayo de 2009: "CANTIDAD DE NACIDOS EN PRIMER TRIMESTRE DE 2009 MARCA PEAK DE LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS" (1). Esta información deriva de la creciente inscripción de los nacimientos en el Registro Civil, observándose que en 2008 se registraron 257.840 nacimientos, siendo el más alto desde 2004, alza que continúa en el primer trimestre de 2009, rompiendo la tendencia descendente de la natalidad desde 1990.

Esta noticia es reconfortante, especialmente porque la natalidad entre 1990-2004, fue año tras año descendente, alcanzando una baja de 21,2% en el período, tendencia que es considerada un problema país por la trascendencia que tiene este fenómeno demográfico en las políticas económicas y sociales del país (2). Sin embargo, el descenso de la natalidad, especialmente por el control de la fecundidad en grupos de alto riesgo, ha permitido el control de la mortalidad materna, perinatal e infantil.

Es importante conocer a que se puede atribuir este cambio de tendencia de la natalidad, ya que no se conoce de políticas públicas pronatalidad de corto plazo, solamente la reforma previsional, recientemente promulgada, que establece una asignación económica para la mujer, por cada hijo vivo al cumplir los 65 años (3), siendo muy difícil que actualmente tenga impacto en la natalidad.

Un análisis de la fecundidad en Chile del período 1990-2004, observó que la natalidad descendió significativamente en los grupos etarios de bajo riesgo (20-34 años), con aumento significativo de la natalidad de los grupos de alto riesgo, como son las niñas de 10-14 años y las mujeres de 35-44 años;

mientras que las adolescentes de 15-19 años, si bien no redujeron significativamente su fecundidad, aportaron menos nacimientos al descenso general del indicador (4). Todo lo anterior, sumado al envejecimiento poblacional de mujeres en edad fértil, confiere a la población obstétrica chilena un creciente y mayor riesgo materno, perinatal e infantil.

Al momento de este Editorial, el Instituto Nacional de Estadísticas de Chile ha entregado el anuario de Estadísticas Vitales correspondiente al año 2006 (5). Si comparamos el año 2004 (natalidad más baja desde 1990), con los años 2005 y 2006, observamos un discreto aumento de la natalidad general acumulada de 0,45%. Lamentablemente, la natalidad aumentó en las adolescentes (5,3% para las menores de 15 años y 9,6% para las de 15-19 años) y en mujeres en edad reproductiva avanzada (28,5% para las mujeres de 45 o más años) (Tabla I). Si esta tendencia se mantiene al 2009, es posible esperar un deterioro de los indicadores de salud materno-infantil. Afortunadamente, entre los años 2004-2006, esto aún no es observable en las tasas de mortalidad infantil y neonatal, pero si se aprecia un preocupante aumento de la mortalidad materna y fetal, mayor riesgo que es característico de las mujeres en edad reproductiva avanzada (6,7) (Tabla II).

El análisis preliminar de las cifras presentadas, permite plantear la hipótesis que se ha producido un descuido del control de la fecundidad en las adolescentes y mujeres mayores, por lo que el aumento de la natalidad en el período 2004-2006, no es el cambio demográfico deseable.

Dr. Enrique Donoso S.  
Editor Jefe.

**Tabla I**  
**NATALIDAD SEGÚN RANGOS DE EDAD MATERNA, CHILE 2004-2006**

Edad materna (años)	Año 2004	Año 2005	Año 2006	% cambio acumulado
<15	905	935	954	5,3
15-19	33.507	35.143	36.819	9,6
20-24	53.512	54.032	54.312	1,4
25-29	54.126	53.401	52.387	-3,2
30-34	50.571	49.906	49.335	-2,4
35-39	29.108	28.810	28.767	-1,1
40-44	8.207	8.234	8.372	2,0
≥45	335	370	437	28,5
ND	81	-	-	NA
Total NV	230.352	230.831	231.383	0,45

ND: no declarado. NA: no aplicable. NV: nacido vivo.

**Tabla II**  
**EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD MATERNA, INFANTIL, NEONATAL Y FETAL, CHILE 2004-2006**

Año	Materna (x 100.000 NV)	Infantil (x 1000 NV)	Neonatal (x 1000 NV)	Fetal (x 1000 NV)
2004	17,5	8,4	5,4	6,2
2005	19,8	7,9	5,2	7,6
2006	19,3	7,6	5,1	8,7

NV: nacido vivo.

## REFERENCIAS

- Olivares R. Cantidad de nacidos en primer trimestre de 2009 marca peak de los últimos 8 años. El Mercurio, 31 de mayo 2009. Hallado en: <http://www.mer.cl/modulos/catalogo/Paginas/2009/05/31/MERSTNA007CC3105.htm>
- Donoso E. Descenso de la natalidad en Chile: un problema país (Editorial). Rev Chil Obstet Ginecol 2007;72:73-5.
- Gobierno de Chile, Ministerio del Trabajo y Previsión Social. Reforma Previsional. Hallado en: [http://www.reformaprevisional.cl/reforma\\_previsional/inicio/beneficio\\_3.htm](http://www.reformaprevisional.cl/reforma_previsional/inicio/beneficio_3.htm).
- Donoso E, Carvajal J, Domínguez MA. Reducción de la fecundidad y envejecimiento de la población de mujeres chilenas en edad fértil: 1990-2004. Rev Méd Chile 2009;137:766-73.
- Instituto Nacional de Estadísticas de Chile. Estadísticas Vitales, 2006.
- Donoso E, Villarroel L. Edad materna avanzada y riesgo reproductivo. Rev Méd Chile 2003;130:55-9.
- Donoso E, Carvajal J. Maternal, perinatal, and infant outcome of spontaneous pregnancy in the sixth decade of life. Maturitas 2008;59:381-6.

## Trabajos Originales

## FACTORES DE RIESGO CONVENCIONALES Y EMERGENTES EN CÁNCER DE MAMA: UN ESTUDIO EN PACIENTES POSMENOPÁUSICAS

Andrea Mariel Actis <sup>1a,b</sup>, Rosa María Bergoc <sup>2a</sup>, Ángel Quartucci <sup>3</sup>, Delia Outomuro <sup>4</sup>.

<sup>1</sup> Departamento de Bioquímica Humana, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. <sup>2</sup> Laboratorio de Radioisótopos, Departamento de Físico-Matemática, Facultad de Farmacia y Bioquímica, Universidad de Buenos Aires. <sup>3</sup> Servicio de Ginecología del Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú. <sup>4</sup> Departamento de Humanidades Médicas, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

<sup>a</sup> Bioquímica. <sup>b</sup> Farmacéutica.

## RESUMEN

*Antecedentes:* Dentro de los factores de riesgo (FR) para el desarrollo del cáncer de mama (CM), algunos son invariables, como la edad, antecedentes familiares de CM, historia reproductiva, etc., y los denominaremos FR convencionales (FRC). Los relacionados con hábitos socioculturales y del cuidado de la salud, pueden ser modificados para disminuir su aporte al desarrollo de CM, como la obesidad y el sedentarismo, y los denominaremos FR emergentes (FRE), debido al aumento de su prevalencia. *Objetivo:* Evaluar la presencia de factores de riesgo convencionales y emergentes en una muestra de pacientes posmenopáusicas con CM y su posible implicancia en la evolución de la enfermedad. *Métodos:* Se entrevistaron 50 PPCM de los servicios de ginecología de dos hospitales de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Se obtuvieron los datos de peso, talla, circunferencia de cintura (Ci), antecedentes clínicos y familiares, nivel de colesterol, insulina y estradiol plasmático. *Resultados:* La frecuencia de factores de riesgo convencionales fueron: antecedentes familiares 20%; menopausia tardía 4%; menarca precoz 27%; nuliparidad 10%; lactancia nula 20%. La frecuencia de factores de riesgo emergentes fueron: sobrepeso y obesidad 70%; sedentarismo 86%; Ci anormal 80%; hipercolesterolemia 65%; hipertensión 32%; hiperinsulinemia 20%; hiperestrogenemia 60%. *Conclusiones:* La mayoría de las pacientes posmenopáusicas con CM no presentaba alta incidencia de FRC, detectándose un elevado porcentaje de FRE. La asociación entre hiperinsulinemia, obesidad e hiperestrogenemia, puede resultar importante en el entendimiento de respuestas anormales a los tratamientos hormonales y la evolución de la enfermedad.

**PALABRAS CLAVE:** *Factores de riesgo, obesidad, cáncer de mama, circunferencia de cintura, hipertensión arterial*

## SUMMARY

*Background:* Among risk factors (RF) for breast cancer (BC) development, some of them are considered invariable, such as age, breast cancer family history, reproductive history, etc., and we named them conventional risk factors (CRF). There are other RF, related with cultural habits and health care, that can be modify to diminish their impact on BC development, such as obesity and sedentarism. We named these latter emergent risk factors (ERF) due to their prevalence increment. *Objective:* To record the prevalence of CRF and ERF in a sample of postmenopausal breast cancer patients and its possible association with the

evolution of their illness. *Methods:* 50 postmenopausal breast cancer patients from gynecological services of two different hospitals of Buenos Aires City (Argentina) were interviewed. We registered weight, height, waist circumference (WC), personal and familiar clinical history. Serum levels of cholesterol, insulin and estradiol were also measured. *Results:* CRF: family history 20%; late menopause 4%; early menarche 27%; nulliparity 10%; no breast feeding 20%. ERF: overweight and obesity 70%; sedentarism 86%; abnormal WC 80%; hypercholesterolemia 65%; hypertension 32%; hyperinsulinemia 20%; hyperestrogenemia 60%. *Conclusions:* Most of postmenopausal breast cancer patients did not present high incidence of CRF, but we detected an elevated percentage of ERF. We emphasize that the association of hyperinsulinemia, obesity and hyperestrogenemia in postmenopausal breast cancer patients could result an important topic in understanding abnormal responses to hormone treatments and illness evolution.

**KEY WORDS:** *Risk factors, obesity, breast cancer, waist circumference, arterial hypertension*

## INTRODUCCIÓN

En Argentina, el cáncer de mama (CM) es el tipo de cáncer más frecuente en mujeres. Según datos del Ministerio de Salud de la Nación la tasa de mortalidad en el período 1997-2001, fue de 20,4 por 100.000, casi el doble que la tasa de muerte por cáncer de útero que fue de 10,7 por 100.000 (1). Comparaciones internacionales revelaron que el cáncer de mama es más común entre mujeres norteamericanas y europeas, siendo las tasas de incidencia de cuatro a siete veces más altas que en otros países. Estudios epidemiológicos indican claramente la importancia del medio ambiente y de los factores culturales (2,3).

Es sabido que el desarrollo de CM es el resultado de una confluencia de factores de distinta índole. Por ello, sólo se pueden estimar los posibles factores de riesgo (FR) para el desarrollo de esta enfermedad (4). En este trabajo se propone diferenciar a los FR en convencionales y emergentes. Los convencionales son aquellos aceptados en la clínica y se caracterizan por ser no modificables, como la edad, los antecedentes familiares de CM, etc. En cambio, consideramos emergentes a aquellos relacionados con los hábitos socioculturales como la obesidad y el sedentarismo. En la Tabla I se presentan los FR convencionales y las observaciones pertinentes sobre edad, período fértil, nuliparidad, lactancia y antecedentes de CM (5-7).

**Tabla I**  
**FACTORES DE RIESGO (FR) CONVENCIONALES EN CÁNCER DE MAMA (CM)**

FR Convencional	Observaciones
Edad	Se acepta que el riesgo de padecer de CM aumenta con la edad. Actualmente se acepta que la edad de riesgo es a partir de los 50 años (4).
Periodo fértil	Hay consenso de que el riesgo de contraer CM es mayor cuando la edad de la menarca ocurre antes de los 12 años (menarca precoz) y/o cuando la edad de la menopausia es superior a los 55 años (menopausia tardía), lo cual indica una mayor exposición a estrógenos ováricos (5).
Nuliparidad	Las mujeres con un embarazo a término antes de los 20 años tienen la mitad de riesgo de sufrir CM que aquellas que nunca los tuvieron, o que aquellas que fueron madres por primera vez después de los 35 años (4).
Lactancia	Se acepta que cuanto más duradera es la lactancia materna menor es el riesgo de contraer CM, considerándose protector un lapso mayor a 6 meses, ya que se acorta el período de exposición a estrógenos ováricos (12, 13).
Antecedentes familiares de CM	El riesgo de contraer la enfermedad es de casi el doble cuando se tiene familiares de primer grado con CM, aunque la mayoría se produce en pacientes sin antecedentes familiares de la enfermedad (14).

Se han descrito factores que disminuyen el riesgo para esta enfermedad: la multiparidad, la menopausia precoz, la menarquia tardía, el primer embarazo a término antes de los 30 años, la lactancia prolongada, etc. Todas estas condiciones implican una disminución del estímulo proliferativo que ejercen los estrógenos sobre la glándula mamaria (8).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda mantener un índice de masa corporal (IMC) inferior a 25 para conservar la salud y prevenir enfermedades (9). La obesidad representa una condición que favorece el desbalance hormonal, siendo común la hiperinsulinemia asociada a la obesidad como fenómeno de resistencia a la insulina (10,11). Luego de la menopausia, el tejido adiposo es el principal productor de estrógenos debido a su actividad aromataza; por ello los niveles de estrógenos en mujeres posmenopáusicas obesas son 50 a 100% más altos que en las mujeres con peso adecuado (12). Se sabe que niveles altos de estrógenos estimulan el crecimiento de las células tumorales de la mama en mujeres posmenopáusicas (13). Por otro lado, la hiperinsulinemia incrementa los niveles del factor de crecimiento simil-insulina tipo 1 (IGF-1) y los estrógenos aumentan la sensibilidad de las células mamarias hacia este factor (9,14).

La OMS considera al IMC como indicativo de obesidad (9). El riesgo de contraer CM aumenta con el incremento del peso corporal (15). La distribución de la masa adiposa también parece modificar el riesgo, siendo éste superior cuando la localización es abdominal (16).

La obesidad abdominal, denominada también "tipo androide", es uno de los signos de la insulino-resistencia que estaría vinculada al riesgo de contraer CM. Los cambios metabólicos asociados a la insulino-resistencia y, en particular, la producción de citoquinas por el tejido adiposo, serían las principales causas del comportamiento agresivo de los CM que se desarrollan en personas obesas (17). En este sentido, la medida de la circunferencia de cintura (Ci) estaría asociada positivamente con los niveles de estrógenos y negativamente con la globulina transportadora de hormonas esteroides (SHBG) (18,19).

De 22 estudios realizados sobre riesgo de CM y actividad física, 17 de ellos muestran una relación inversa entre esos parámetros (20). El ejercicio físico ocasiona la pérdida de masa adiposa y el aumento de la masa muscular, disminuyendo los niveles de estrógenos, insulina y factores de crecimiento circulantes (21,22). Entre otros hábitos socioculturales se acepta que el consumo de grasas y alcohol, así

como también el hábito tabáquico podrían aumentar el riesgo de desarrollar CM (23-25).

Sobre la base de estos antecedentes, el objetivo de este trabajo es determinar en pacientes con diagnóstico de CM la presencia de factores de riesgo convencionales y emergentes para esta patología.

## PACIENTES Y MÉTODO

De la población hospitalaria de los servicios de ginecología de dos hospitales de la Ciudad de Bs. As., Argentina, se seleccionaron un total de 50 pacientes posmenopáusicas con diagnóstico histológico de CM, todas ellas firmaron el correspondiente consentimiento informado. Las pacientes se dividieron en 2 grupos según el estadio de su enfermedad utilizando la clasificación TMN de la Comisión Americana de Cáncer (26): estadios bajos (I y II A) 64%; estadios altos (IIB a IV) 36%. Se excluyeron a las pacientes que padecían otros tipos de cánceres, diabetes tipo I y II, trastornos tiroideos, enfermedad poliquística del ovario, enfermedad de Cushing, a las mayores de 75 años y a las que recibieron tratamiento con corticoides por un período mayor a 6 meses.

Las pacientes seleccionadas fueron entrevistadas individualmente. Se completó un cuestionario con datos personales, antecedentes clínicos, hábito de fumar, consumo de alcohol, frecuencia de actividad física, historia reproductiva, colesterolemia, tensión arterial, encuesta alimentaria y las siguientes medidas antropométricas: a) Peso, utilizando balanzas mecánicas con tallímetro incorporado (sin calzado y con prendas livianas), resultado registrado en kilogramo. b) Talla, utilizando los tallímetros incorporados a las balanzas (paciente de pie, erigida, descalza, pies y rodillas juntos, cabeza alineada en plano de Frankfort; medición efectuada al finalizar una inspiración máxima), resultado registrado en metro. c) Circunferencia de cintura (Ci), se midió a la altura umbilical con una cinta métrica inextensible metálica, específica para medir perímetros, 3 mediciones consecutivas, obteniéndose el promedio en cm. Con los datos de peso y talla se obtuvo el IMC correspondiente a cada paciente de la muestra y se lo relacionó con las demás variables estudiadas. Los datos de IMC y Ci fueron evaluados según la última clasificación propuesta por la OMS (9) (Tablas II y III, respectivamente). Se cumplieron los requisitos bioéticos universalmente aceptados para investigación y se respetó la ley 25.326 de protección de datos personales de la República Argentina.

**Tabla II**  
**RELACIÓN ENTRE EL IMC Y EL GRADO DE OBESIDAD, DE ACUERDO CON LA CLASIFICACIÓN DE LA OMS (9)**

IMC	Clasificación
< 18,5	Bajo peso
18,5 - 24,9	Normopeso
25 - 29,9	Sobrepeso
30 - 34,9	Obesidad tipo I
35 - 39,9	Obesidad tipo II
≥ 40	Obesidad mórbida

**Tabla III**  
**RELACIÓN ENTRE CIRCUNFERENCIA DE CINTURA (Ci) Y RIESGO, DE ACUERDO CON LA RECOMENDACIÓN DE LA OMS (9)**

Ci (cm)	Clasificación
≤ 79	Bajo riesgo
80 a 87	Riesgo incrementado
≥ 88	Riesgo alto

*Determinación de insulina y estrógenos circulantes:* extracción de sangre en ayunas colectadas en tubo con EDTA (ácido etilendiaminotetracético). Los sueros se congelaron a -20°C y se conservaron fraccionados hasta el procesamiento. Los niveles de insulina se determinaron por radioinmunoanálisis (RIA) empleando reactivos con marca radioactiva de <sup>125</sup>I (International CIS, France). La radioactividad de la fracción unida se midió con un espectrómetro de centelleo sólido previamente calibrado y con controles de calidad actualizados. Los niveles de estrógenos determinados por RIA empleando reactivos con marca radioactiva tritjada (3H). La radioactividad de la fracción unida se midió con un espectrómetro de centelleo líquido calibrado. En ambos casos las muestras se procesaron por duplicado y se aplicaron los controles de calidad intra y extra-ensayos adecuados.

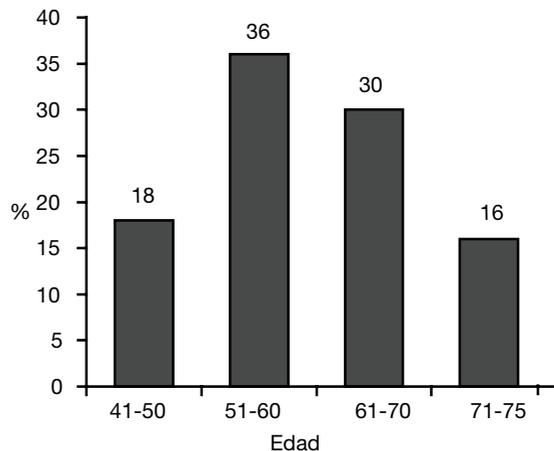
*Análisis estadístico:* realizado con el programa Statistix 7. Se trabajó con un nivel de significación

$\alpha$  de 0,05. Para las variables cuantitativas (edad, edad de la menarca y de la menopausia, tiempo de lactancia, etc.) se utilizaron intervalos de confianza del 95% para la media. Para medir la asociación entre hipertensión y obesidad e hipertensión y Ci se realizó el test para diferencia de proporciones y sus correspondientes intervalos de confianza del 95%. Para inferir los porcentajes de sobrepeso y obesidad en la población menopáusica se utilizó el test para una proporción y sus intervalos de confianza del 95%. Para medir la asociación entre IMC y estado, IMC e insulina, estado e insulina se utilizó el test de Chi cuadrado.

## RESULTADOS

La edad de las pacientes según rangos se presenta en la Figura 1; el 36% de ellas se ubica en el rango de 51-60 años.

El análisis de los FR emergentes mostró que el 70% de las pacientes presentó sobrepeso u obesidad ( $p=0,003$ ; IC 95%: 56,2-83,7%) (Figura 2). Con base en los criterios de la OMS, el 80% de las pacientes presentaron valores anormales de Ci ( $p<0,001$ ; IC 95%: 67,9-92%). El 34% presentaba una Ci entre los 79 y 87 cm y un 46% presentaba más de 88 cm. El 32% presentaba hipertensión arterial (HTA) y el 65% tenía niveles elevados de colesterol (>200 mg/dl). Al comparar los IMC de las pacientes hipertensas con los de las normotensas, se observaron diferencias no significativas, pero sí de relevancia clínica, ya que casi el 38% de las hipertensas presentaban un IMC>30 y de las normotensas menos del 15% presentaba dichos valores.



*Figura 1.* Porcentaje de pacientes con cáncer de mama en los distintos rangos de edad.

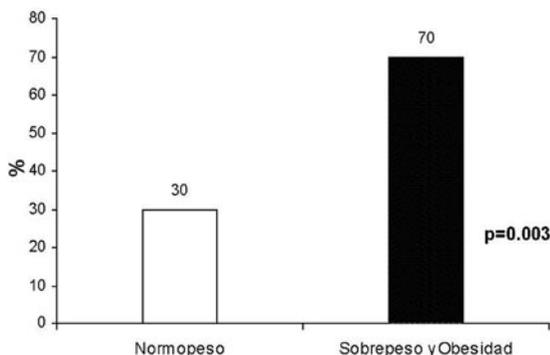


Figura 2. Porcentaje de pacientes según la clasificación del IMC.

Hubo diferencias estadísticamente significativas al comparar Ci entre hipertensas y normotensas: de las pacientes hipertensas, el 75% tenía una Ci superior a los 88 cm y de las pacientes normotensas sólo el 35% tenía una Ci superior a dicho valor (p=0,003).

Se determinaron marcadas tendencias sin ser estadísticamente significativas entre estadio tumoral y nivel de insulina (Figura 3, p=0,12); entre nivel de obesidad y estadio tumoral (Figura 4, p=0,17) y entre nivel de insulina e IMC (Figura 5, p=0,19).

Los niveles séricos de estradiol medidos por RIA presentaron valores comprendidos entre 11,9 y 128 pg/ml, observándose un alto porcentaje (60%, p=0,03) de pacientes con niveles superiores a 14 pg/ml, considerado como valor de referencia para la menopausia (Figura 6).

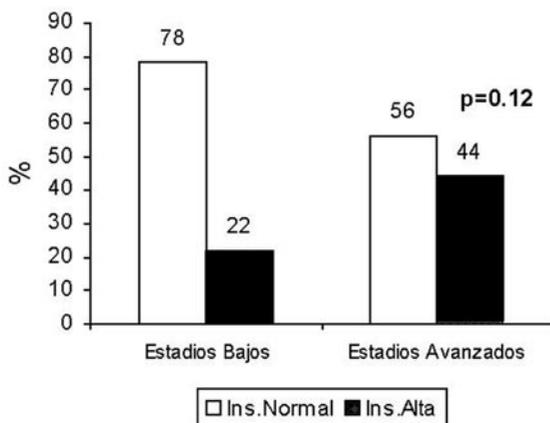


Figura 3. Porcentaje de pacientes con insulinemias normales y altas, según estadios tumorales.

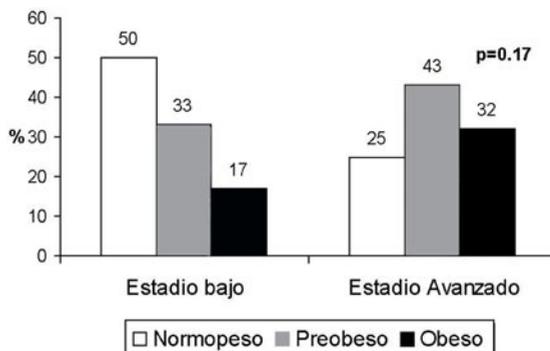


Figura 4. Niveles de IMC y estadio tumoral

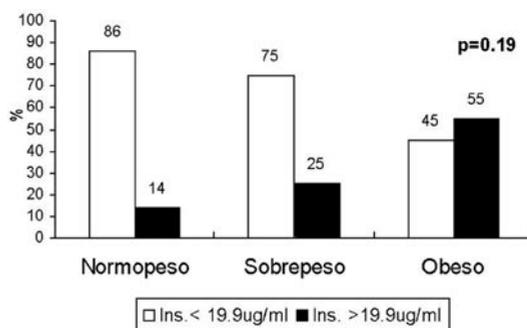


Figura 5. Niveles de insulina según el IMC.

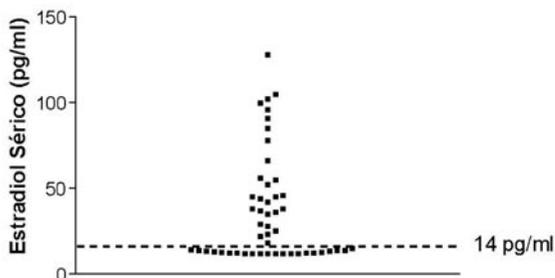


Figura 6. Niveles séricos de estradiol

### DISCUSIÓN

Hemos clasificado a los FR en CM en convencionales y emergentes, teniendo en cuenta que, dado que los emergentes están relacionados con hábitos socioculturales y del cuidado de la salud, tal vez puedan ser modificados ya sea para la prevención del CM o para mejorar su pronóstico. Debido a que los FR convencionales dependen fuertemente de la genética y de la historia reproductiva de cada mujer, los consideramos inalterables. Los FR emergentes representan factores de poca importancia

cuando su incidencia poblacional es baja, pero en las condiciones de vida actuales a nivel mundial, tanto la obesidad como el sedentarismo presentan un incremento alarmante. Por este motivo, su impacto como FR en CM también está en aumento y su denominación como emergentes indica precisamente que emergen en un contexto sociocultural que favorece el sedentarismo y la sobrealimentación (27,28).

En Argentina, existen escasos datos sobre la prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos. En un trabajo realizado por la Sociedad Argentina de Nutrición (SAN) en más de 10.000 individuos de ambos sexos, se observó que el sobrepeso y la obesidad en Argentina superan el 55% (29). Por su parte, la Sociedad Argentina de Obesidad y Trastornos Alimentarios (SAOTA) en encuesta telefónica de los datos de peso y talla de 680 personas que viven en la ciudad de Buenos Aires, determinó que el porcentaje de sobrepeso y obesidad en mujeres fue 38% (30). Sin embargo, es lícito considerar que este porcentaje es superior ya que las personas tienden a sobreestimar su talla y subestimar su peso corporal, según lo indicado por algunos autores (31).

Con respecto a la obesidad y el riesgo de CM no hemos encontrado trabajos publicados sobre estadísticas locales. En EEUU, en un estudio de cohorte se observó que el riesgo relativo (RR) para CM en mujeres con sobrepeso fue de 1,34, incrementándose en las que presentaban obesidad grado I y II a 1,64 y 1,70 respectivamente, alcanzando en las obesas mórbidas un RR de 2,12 (15).

En este trabajo hemos observado que 7 de cada 10 pacientes con CM presentan sobrepeso u obesidad (48% y 22% respectivamente). Aún sin conocimiento de la prevalencia real de sobrepeso y obesidad en la población Argentina, consideramos que este porcentaje es alto, y más grave aún, ya que es debido a expensas de grasa visceral, dado que el 80% de las pacientes presentaba una Ci mayor a 79 cm. Esto indica un aumento del riesgo de trastornos metabólicos, asociados al exceso de grasa visceral, tales como la hiperinsulinemia.

Algunos de los riesgos involucrados en la enfermedad cardiovascular y el síndrome metabólico son compartidos con CM. El exceso de grasa visceral altera la depuración hepática de insulina, favoreciendo la hiperinsulinemia y como consecuencia la resistencia a la insulina, que conduce entre otras cosas, a la hiperglucemia (17). En CM el exceso de grasa visceral también contribuye a elevar los niveles de estrógenos y de citoquinas producidas por el tejido adiposo; entre ellas la leptina, el factor de necrosis tumoral a y la resistina, todos factores

involucrados en el desarrollo y evolución del CM (18).

En la muestra de pacientes analizada se observó que los FR convencionales asociados al CM se presentaron en un bajo porcentaje, menos del 30% presentó una menarca precoz, el 4% tuvo menopausia tardía, el 10% fue nulípara, el 20% tenía antecedentes familiares de CM y el 40% no tuvo lactancia por un período mayor a 6 meses (Tabla IV). Por el contrario los FR emergentes superaron claramente a los convencionales. Es de destacar la importancia de esta observación, ya que, tal como hemos definido a los FR emergentes, es factible actuar sobre ellos y por lo tanto disminuir su peso relativo en el riesgo total.

Los elevados porcentajes de sobrepeso y obesidad que hemos observado fueron acompañados de hiperinsulinemia e hiperestrogenemia. Aunque el porcentaje fue mayor que en las normopeso, no fue estadísticamente significativo, esta circunstancia puede ser atribuida al bajo número de pacientes incluidas en este estudio. Sin embargo, consideramos como relevantes estos resultados dado que ponen de manifiesto en esta población ciertas tendencias ya reconocidas como asociaciones en la bibliografía (13,17). Las hiperinsulinemias predominaron en pacientes con estadios avanzados de CM. Esta situación deberá ser tenida en cuenta, considerando que los estadios avanzados son de peor pronóstico y la insulina puede actuar como un factor de crecimiento promoviendo el desarrollo tumoral (32).

En coincidencia con resultados reportados por otros investigadores (33), hemos observado mayor porcentaje de sobrepeso y obesidad en los estadios tumorales avanzados; sin embargo, la diferencia no fue estadísticamente significativa. Es sabido que la obesidad constituye un factor desfavorable en la evolución del cáncer de mama.

Hemos detectado que el 60% de las pacientes analizadas presentaban niveles elevados de estradiol circulante, coincidentemente con el alto porcentaje que presentaba obesidad abdominal en esta muestra, asumiendo que estos estrógenos son producto de la actividad aromatasa del tejido adiposo.

Finalmente, es importante remarcar que la asociación entre hiperinsulinemia, obesidad e hiperestrogenemia, en pacientes posmenopáusicas, puede resultar importante en el conocimiento para la respuesta a los tratamientos hormonales y la evolución de la enfermedad. Considerando que la muestra estudiada es reducida y que tiene el sesgo de pertenecer a una población hospitalaria, los resultados obtenidos pueden ser útiles en el sentido de orientar medidas de información general. Consideramos

**Tabla IV**  
**FACTOR DE RIESGO CONVENCIONAL (FRC) OBSERVADOS EN LA MUESTRA PARA CÁNCER DE MAMA (CM)**

FRC	Resultado observado
Edad	En la muestra analizada, la edad promedio fue 58 años (IC 95%: 56-60 años siendo el 82% mayor de 50 años (Figura 1).
Período fértil	En la muestra, la edad promedio de la menarca fue de 12,5 años (IC 95%: 12,1 - 13,1), superando los 12 años más del 73% de las pacientes. En relación con la menopausia, la edad promedio de ocurrencia fue de 47 años (IC 95%: 46 - 48 años), menos del 4% tenía una edad superior a los 55 años. Esto significa que el período de exposición promedio a los estrógenos ováricos fue de 34,5 años.
Nuliparidad	En la muestra sólo el 10 % de las pacientes era nulípara, siendo el promedio de 2,2 hijos por paciente (IC 95%: 1,84 - 2,62).
Lactancia	Se observó que la lactancia por un período superior a los 6 meses se realizó en el 60% de las pacientes. Promedio 29 meses (IC 95%: 21,1 - 37,7 meses).
Antecedentes familiares de CM	20 % tenía antecedentes familiares de cáncer de mama.

que sería de suma importancia la educación de las pacientes climatéricas y posmenopáusicas sanas para mantener su peso corporal normal como medida preventiva (34). En las pacientes con sobrepeso y/o obesidad diagnosticadas con CM, la pérdida de peso podría ser un factor de prevención para la reincidencia del tumor al regularizar la insulinemia y otros factores de crecimiento, así como también disminuir el nivel de estrógenos circulantes y citoquinas producidas por el tejido adiposo (31).

## BIBLIOGRAFÍA

- Matos ED, Loria DI, Zengarini N, Fernandez M, Guevel C, Marconi E. Atlas de Mortalidad por Cáncer en Argentina 1997-2001. Buenos Aires, Argentina. Matos-Loria, 2003.
- Bernstein A. Emerging patterns in overweight and obesity in Ecuador. *Rev Panam Salud Pública* 2008;24(1):71-4.
- Wu AH, Yu MC, Tseng CC, Stanczyk FZ, Pike MC. Diabetes and risk of breast cancer in Asian-American women. *Carcinogenesis* 2007;28(7):1561-6.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N. En: Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. 7ª ed. Madrid, España. Elsevier. 2005.
- Tryggvadóttir L, Tulinius H, Eyfjord JE, Sigurvinsson T. Breastfeeding and Reduced Risk of Breast Cancer in an Icelandic Cohort Study. *Am J Epidemiol* 2001;154(1):37-42.
- Russo J, Russo IH. Differentiation and breast cancer. *Medicina* 1997;57(2):81-91.
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Familial breast cancer: collaborative reanalysis of individual data from 52 epidemiological studies including 58,209 women with breast cancer and 101,986 women without the disease. *Lancet* 2001;358(9291):1389-99.
- Vandenberg LN, Wadia PR, Schaeberle CM, Rubin S, Sonnenschein C, Soto AM. The mammary gland response to estradiol: monotonic at the cellular level, non-monotonic at the tissue-level of organization. *J Ster Biochem Molec Biol* 2006;101(4-5):263-74.
- World Health Organization. Report of a WHO consultation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. *Tech Rep Ser* 2000;894:1-253.
- Yee D, Lee AV. Crosstalk between the insulin-like growth factors and estrogens in breast cancer. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2000;5:107-15.
- Garmendia ML, Pereira A, Alvarado ME, Atalah E. Relation between insulin resistance and breast cancer among Chilean women. *Annals Epidemiol* 2007;17(6):403-409.
- Cauley JA, Gutai JP, Kuller LH. The epidemiology of serum sex hormones in postmenopausal women. *Am J Epidemiol* 1989;129:1120-31.
- McTiernan A, Rajan KB, Tworoger SS, Irwin M, Bernstein L, Baumgartner R, et al. Adiposity and sex hormones in postmenopausal breast cancer survivors. *J Clin Oncol* 2003;21(10): 1961-6.
- Agurs-Collins T, Adams-Campbell LL, Kim KS, Cullen KJ. Insulin-like growth factor-1 and breast cancer risk in postmenopausal African-American women. *Cancer Detect Prev* 2000;24(3):199-206.
- Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodríguez C, Heath CW. Body mass index and mortality in a prospective cohort of US adults. *N Engl J Med* 1999;341(15):1097-105.

16. Stoll BA. Upper abdominal obesity, insulin resistance and breast cancer risk. *Int J Obes* 2002;26(6):747-53.
  17. Rose PD, Komnicou D, Stephenson GD. Obesity, adipocytokines, and insulin resistance in breast cancer. *Obes Rev* 2004;5(3):153-65.
  18. Dagogo-Jack S, Fanelli C, Paramore D, Brothers J, Landt M. Plasma leptin and insulin relationships in obese and nonobese humans. *Diabetes* 1996;45(5):695-8.
  19. Levin E, Caruso SP, Actis AM, de Levin RW. New concepts on hormone dependence in breast cancer. *Medicina (Buenos Aires)* 1997;57(1):95-103.
  20. McTiernan A, Ulrich C, Slater S, Potter J. Physical activity and cancer etiology: Associations and mechanism. *Cancer Causes and Control* 1998;9(5):487-509.
  21. Carpenter CL, Ross RK, Paganini-Hill A, and Bernstein L. Lifetime exercise activity and breast cancer risk among post-menopausal women. *Br J Cancer* 1999;80(11):1852-8.
  22. Byers T, Nestle M, McTiernan A, Doyle C, Currie-Williams A, Gansler T, *et al.* American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *Cancer* 2002;52(2):92-119.
  23. Wakai K, Dillon DS, Ohno Y, Prihartono J, Budiningsih S, Ramlil M, *et al.* Fat intake and breast cancer risk in an area where fat intake is low: a case-control study in Indonesia. *Int J Epidemiol* 2000;29(1):20-8.
  24. Dorgan JF, Baer DJ, Albert PS, Judo JT, Brown ED, Corle DK, *et al.* Serum hormones and the Alcohol-Breast Cancer Association in the Postmenopausal Women. *J Nat Cancer Inst* 2001; 93(9): 710-715
  25. Terry PD, Miller AB, Rohan TE. Cigarette smoking and breast cancer risk: a long latency period? *Int J Cancer* 2002;100(6):723-8.
  26. American Joint Committee on Cancer: Manual for Staging of Cancer. 5th edition. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
  27. Rueda-Clausen CF, Silva FA, Lopez-Jaramillo P. Epidemic of overweight and obesity in Latin America and the Caribbean. *Int J Cardiol* 2008;125(1):111-2.
  28. World Health Organization. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en/index.html>
  29. De Girolami DH, Freylejer C, González C, Mactas M, Slobodianik N, Jáuregui Leyes P, *et al.* Descripción y análisis del Índice de Masa Corporal y Categoría Pondo Estatural (CPE) por edades, en un registro de 10.338 individuos de la República Argentina. Disponible en <http://www.nutrinfo.com/pagina/boletin/2004-02.htm>
  30. Fuchs A, Baltar G, Serenellini E, Piana MM, Orlando H, Montero JC, *et al.* Prevalencia de sobrepeso y obesidad por encuesta telefónica en la ciudad de Buenos Aires. Abstract E7 del 4º Congreso Latinoamericano de Obesidad. Buenos Aires, Argentina.
  31. Bauza C, Celiz O. Obesidad: causas, consecuencias y tratamiento. 1ª Ed. Córdoba, Argentina. El Emporio Ediciones. 2005.
  32. Irwin ML, McTiernan A, Baumgartner RN, Baumgartner KB, Bernstein L, Gilliland FD *et al.* Changes in body fat and weight after a breast cancer diagnosis: influence of demographic, prognostic, and lifestyle factors. *J Clin Oncol* 2005;23(4):774-82.
  33. Jen KL, Djuric Z, DiLaura NM, Buisson A, Redd JN, Maranci V, *et al.* Improvement of metabolism among obese breast cancer survivors in differing weight loss regimens. *Obes Res* 2004;12(2):306-12.
  34. Jacoby E. The obesity epidemic in the Americas: making healthy choices the easiest choices. *Rev Panam Salud Pública* 2004;15(4):278-84.
-

## Trabajos Originales

## GARANTÍAS EXPLÍCITAS EN SALUD DEL PROGRAMA CÁNCER CERVICOUTERINO: GRADO DE ACUERDO DE LOS PROFESIONALES DEL SERVICIO DE SALUD METROPOLITANO SUR ORIENTE \*

María Teresa Urrutia S. <sup>1a</sup>, Natalia Villegas R. <sup>a</sup>, Lauren Poupin B. <sup>a</sup>

<sup>1</sup> Escuela de Enfermería, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

<sup>a</sup> Enfermera-Matrona

\* Proyecto FONIS, SA05I20047, CONICYT, MINSAL, Chile.

## RESUMEN

*Antecedentes:* El cáncer cérvicouterino (CC) es una de las principales causas de muerte por cáncer en la mujer en países subdesarrollados. En Chile el programa CaCu ha sido una de las prioridades en salud, siendo incorporado al sistema AUGE. *Objetivo:* Conocer el grado de acuerdo de los profesionales del programa CC, con las guías clínicas, las garantías explícitas en salud y el sistema de registro del programa. *Método:* Estudio descriptivo transversal, con una muestra de 59 profesionales del Servicio de Salud Metropolitano Sur-Oriente de la ciudad de Santiago provenientes de los tres niveles de atención del programa AUGE-CC. *Resultados:* Promedio de edad fue de  $39,2 \pm 10,3$  años. El tiempo promedio en el cargo es de  $7,7 \pm 7,4$  años. Más del 90% está de acuerdo con la garantía de acceso, sobre el 66% con la garantía de oportunidad y 59,3% con la garantía financiera. El 94,4% refiere conocer las guías clínicas y más del 65% estuvo de acuerdo con ellas. El 32% de los profesionales está de acuerdo con el sistema de registros vigente. *Conclusiones:* Es alto el grado de acuerdo de los profesionales con la garantía de acceso, menor la de oportunidad y más baja con la garantía financiera. Se considera importante considerar la opinión de los profesionales involucrados en el sistema para mejorar el funcionamiento del programa.

PALABRAS CLAVE: **Cáncer cervicouterino, garantías explícitas en salud (GES), reforma de salud**

## SUMMARY

*Background:* Cervical cancer (CC) is a leading cause of cancer death among women from developing countries. In Chile the Cervical Cancer Program has been one of the priorities in health, being incorporated to the AUGE system. *Objective:* To identify the level of agreement among professionals from the CC program regarding the CC clinical guide's norms, explicit guaranties in health and the program's registration system. *Methods:* Cross-sectional descriptive study with a sample of 59 professionals in the Metropolitan South-East Health Service in Santiago, from the three levels of care. *Results:* The average age was  $39.2 \pm 10.3$  years. The average time in their job positions was  $7.7 \pm 7.4$  years. Among professionals, more than 90% agree with the guarantee for access, 66% with the guarantee for opportunity and 59.3% with the financial guarantee. Additionally, 94.4% reported they were familiar with the clinical guide and 65% reported they agree with it. Thirty two percent of professionals agree with the existing registration system. *Conclusions:* The perception

of agreement among professionals is high regarding the guarantee for access, lower regarding the guarantee for opportunity, and the lowest regarding the financial guarantee. It is important to consider the health care's perception for improving the operation of the program.

**KEY WORDS:** *Cervical cancer, explicit health guarantees (GES), health reform*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer cervicouterino (CC) es una de las principales causas de muerte por cáncer en Latinoamérica. Globalmente se estima 470.606 casos nuevos y 233.372 defunciones por CC en el mundo, correspondiendo el 80% a países menos desarrollados (1,2). En Chile, el CC es la primera causa de muerte en las mujeres de 20 a 44 años y la sexta en el grupo de 45 a 64 años (3).

En nuestro país el CC ha sido una prioridad en salud, lo que se vio reflejado al ser incorporado al proceso de puesta en marcha del sistema AUGE (Acceso Universal Garantías Explícitas) en el año 2003. Las Garantías Explícitas en Salud (GES) corresponden a *"un derecho que otorga la ley a todos los afiliados a FONASA e ISAPRES y a sus respectivas cargas, para ser atendidos en condiciones especiales que garantizan su acceso, calidad, oportunidad y protección financiera en caso de sufrir cualquiera de los problemas de salud definidos por el Ministerio de Salud"* (4).

El objetivo de este estudio es conocer el grado de acuerdo que tienen los profesionales del programa CC-AUGE, con las condiciones establecidas en las guías clínicas para CC, las GES del programa y el sistema de registro.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo de corte transversal en un grupo de profesionales del Servicio de Salud Metropolitano Sur Oriente (SSMSO). La muestra está constituida por profesionales del programa CC-AUGE de los tres niveles de atención: en el nivel primario el profesional matron(a) responsable del programa CC de cada consultorio, en el nivel secundario al médico y matron(a) del policlínico de la especialidad de cada centro hospitalario (Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río y Hospital Padre Alberto Hurtado), y en el nivel terciario al médico y matron(a) de los servicios de ginecología oncológica de los dos centros hospitalarios, y los profesionales del Instituto Nacional del Cáncer, donde se realiza el tratamiento de radioterapia a algunas de las usuarias con lesión invasora. La muestra

corresponde a un total de 59 profesionales, lo que equivale al 98% del universo ya que solo 1 profesional no contestó el cuestionario. Los criterios de inclusión fueron: ser profesional que trabaja en los centros hospitalarios señalados o consultorios respectivos, estar en atención directa con la usuaria del programa CC-AUGE y estar en ejercicio del cargo por lo menos 6 meses previo a la aplicación del cuestionario.

La recolección de los datos fue realizada durante el periodo comprendido entre mayo y octubre de 2006. Las variables a medir fueron: características de los profesionales (edad, profesión, especialidad, lugar de trabajo y tiempo en el cargo), grado de acuerdo con las guías clínicas CC-AUGE (escala de Likert 5 alternativas), acuerdo con las GES establecidas en las guías clínicas (Si-No-No sabe), y grado de acuerdo con el sistema de registro vigente (Si-Parcialmente-No). Se solicitó señalar aspectos positivos y negativos del sistema de registro y proponer sugerencias. Esta investigación contó con la aprobación de los comités de ética: de la Escuela de Enfermería de la Pontificia Universidad Católica de Chile y del SSMSO. Se solicitó firmar voluntariamente el consentimiento informado a cada uno de los profesionales del estudio. Los datos se analizaron con el programa SPSS 16.0 y se utilizaron medidas de tendencia central, de dispersión y análisis de frecuencia.

## RESULTADOS

*Características de los profesionales.* El promedio de edad de los profesionales fue de  $39,2 \pm 10,3$  años, con un rango de 25 a 70 años. Del total de la muestra 45 son matronas(es), 13 médicos y 1 enfermera. El 69,5% trabaja en el nivel primario, el 6,8% en el nivel secundario, el 3,4% en el nivel secundario y terciario, y el 20,4% en el nivel terciario. El tiempo promedio en el cargo es  $7,7 \pm 7,4$  años con un rango de 6 meses a 34 años. El 22% de la muestra refiere tener una especialización en oncología, con un periodo de formación entre 1,5 a 4 años; todos ellos corresponde a profesionales médicos.

*Guía clínica.* El 94,4% de los profesionales refiere conocer la guía clínica CC-AUGE, el 3,4% dice conocerla parcialmente y sólo un 1,7% (n=1) menciona que no la conoce. Más del 65% de los profesionales estuvo de acuerdo, con alguno de los 11 ítems referentes a las normas clínicas para CC. En la Tabla I, se presentan los resultados de cada uno

de los aspectos evaluados de las guías clínicas.

*Grado de acuerdo con la garantía de acceso:* El grado de acuerdo con la garantía de acceso es superior al 90%. En la Tabla II se observa la distribución de las respuestas de acuerdo a las diferentes etapas y plazos que incluye el algoritmo de atención.

**Tabla I**  
**GRADO DE ACUERDO DE LOS PROFESIONALES CON LAS NORMAS ESTABLECIDAS EN LAS GUÍAS CLÍNICAS PARA CC-AUGE**

Grado de acuerdo	Completamente en desacuerdo: n(%)		n(%)	Completamente en acuerdo: n(%)		n
	1	2		4	5	
Escala de Likert						
1. Objetivos	-	-	-	14(23,7)	42(71,2)	56
2. Algoritmo establecido para la red de atención desde la pesquisa hasta el tratamiento	-	-	4(6,8)	13(22)	39(66,1)	56
3. Intervenciones recomendadas para la confirmación diagnóstica	-	-	1(1,7)	9(15,3)	45(76,3)	55
4. Algoritmo para la confirmación diagnóstica	-	-	-	10(16,9)	45(76,3)	55
5. Intervenciones recomendadas para la etapificación del cáncer	-	-	-	10(16,9)	43(72,9)	53
6. Intervenciones recomendadas para el tratamiento en general	-	-	1(1,7)	10(16,9)	44(74,6)	55
7. Intervenciones recomendadas para el tratamiento de lesiones pre invasoras	-	-	2(3,4)	11(18,6)	41(69,5)	54
8. Tratamiento de lesiones invasoras	-	-	-	8(13,6)	45(76,3)	53
9. Intervenciones recomendadas para el seguimiento	-	-	1(1,7)	13(22)	41(69,5)	55
10. Intervenciones recomendadas para la recidiva	1(1,7%)	1(1,7%)	3(5,1)	8(13,6)	42(71,2)	55
11. Criterios de egreso	-	1(1,7%)	1(1,7)	14(23,7)	39(66,1)	55

**Tabla II**  
**GRADO DE ACUERDO DE LOS PROFESIONALES CON LA GARANTÍA DE ACCESO DE LAS MUJERES BENEFICIARIAS DEL PLAN CC-AUGE (n=59)**

Etapas de la atención	Garantía de acceso	De acuerdo	Grado de Acuerdo (%)	
			En desacuerdo	No sabe
Con sospecha clínica o PAP positivo	Diagnóstico	98,3	-	1,7
Con confirmación diagnóstica	Tratamiento	98,3	-	1,7
	Seguimiento	98,3	-	1,7
Con recidiva	Diagnóstico	94,9	-	5,1
	Tratamiento	94,9	1,7	3,4
	Seguimiento	93,2	-	6,8

*Grado de acuerdo con la garantía de oportunidad:* El grado de acuerdo de los profesionales con la garantía de oportunidad y por ende con los plazos establecidos en la lesión pre invasora estuvo entre un 76% y 88%, y en el caso de lesión invasora, entre un 66% y 85%. En la Tabla III se observa la distribución de las respuestas de acuerdo a las diferentes etapas y plazos que incluye el algoritmo

de atención. En relación con los profesionales que no estuvieron de acuerdo con la garantía de oportunidad, fueron mencionadas diversas razones (Tabla IV). El mayor desacuerdo se encuentra relacionado a los tiempos establecidos, y la preocupación de los profesionales por el estado emocional de las pacientes en las diferentes etapas establecidas en la GES.

**Tabla III**  
**GRADO DE ACUERDO DE LOS PROFESIONALES CON LA GARANTÍA DE OPORTUNIDAD DEL PLAN CC-AUGE (n=59)**

Etapas de la atención	Garantía de oportunidad	Grado de Acuerdo (%)		
		De acuerdo	En desacuerdo	No sabe
<i>Lesión preinvasora:</i>				
Con sospecha clínica o PAP positivo	Atención de especialista*	76,3	23,7	-
Atención especialista	Confirmación diagnóstica*	78,0	22,0	-
Confirmación diagnóstica	Tratamiento*	78,0	22,0	-
Fin de tratamiento	Seguimiento*	88,1	11,9	-
<i>Lesión invasora:</i>				
Con sospecha clínica o PAP positivo	Atención de especialista*	72,9	25,4	1,7
Atención especialista	Confirmación diagnóstica*	71,2	27,1	1,7
Confirmación diagnóstica	Etapificación**	76,3	22,0	1,7
Etapificación	Tratamiento***	66,1	32,2	1,7
Fin de tratamiento	Seguimiento*	84,5	13,6	1,7

\* 30 días. \*\* 15 días. \*\*\* 20 días

**Tabla IV**  
**JUSTIFICACIÓN DE LOS PROFESIONALES QUE ESTUVIERON EN DESACUERDO CON LA GARANTÍA DE OPORTUNIDAD DEL PLAN CC-AUGE**

Etapas de la atención.	Garantía de oportunidad	Razones por las que los profesionales estuvieron en desacuerdo
<i>Lesión preinvasora</i>		
Con sospecha clínica o PAP positivo	Atención de especialista*	El plazo es prolongado (n=12) "Mucho tiempo, 15 días es razonable" "Abreviar tiempo por angustia de las pacientes" "El plazo es corto sería mejor 45 días"
Atención especializada	Confirmación*	"Por la ansiedad de las pacientes por esperar un mes"
Confirmación	Tratamiento*	"Facilite realizarlo en 15 días, los 30 días son angustiosos para las pacientes" "Debería ser antes, pero hay problemas con equipos técnicos"
Fin tratamiento	Seguimiento*	"La paciente queda en seguimiento largo tiempo y no cumple el plan" "Máximo 7 días por el nivel de angustia de la paciente"
<i>Lesión invasora</i>		
Con sospecha clínica o PAP positivo.	Atención de especialista*	"Plazos en menos días por sospecha clara, se debiera optimizar los tiempos" "No se justifica el apresuramiento"
Atención especializada	Confirmación*	"Abreviar tiempo por angustia de las pacientes" "No se justifica el apresuramiento"
Confirmación	Etapificación**	"Lo antes posible"
Etapificación	Tratamiento***	"Normalmente siempre hay trabas en el informe de TAC" "Faltan recursos para hacer esto"
Fin Tratamiento	Seguimiento*	"Pueden acortarse los tiempos", "Debería ser 15 días", "Debería ser 10 días" "A veces es imposible hacerlo tan rápido" "Deberían ser menos días"
		"No se alcanza a ayudar a una paciente antes de los 60 días", "Debería prolongarse por 3 meses"

\* 30 días. \*\* 15 días. \*\*\* 20 días.

**Grado de acuerdo con la garantía financiera:** En esta garantía el 59,3% de los profesionales está de acuerdo, el 18,6% en desacuerdo y un 22 % de los profesionales no conocen la garantía. Los profesionales que estuvieron en desacuerdo con la garantía financiera mencionaron las siguientes razones: debería ser sin tope; debería hacerse una clasificación social, ya que la clasificación FONASA no corresponde siempre a la realidad; existe una incorrecta valorización del tratamiento; existe dificultad de las mujeres para realizar el copago y cubrir gastos asociados a la enfermedad (por ejemplo la movilización), y para FONASA C y D los copagos son muy altos. Al preguntarles a los profesionales si ellos creían que la cobertura financiera se ajustaba a los costos de la patología sólo un 23,7% cree que si se ajusta, el 27,1% manifestó que no creía que se ajustaba y un 49,2% no sabe. Los profesionales que consideraron que la cobertura financiera no se ajustaba a los costos manifestaron: *"algunas prestaciones dentro de la GES no están codificadas (por ejemplo la braquiterapia)"*, *"el costo real de la GES es mucho mayor"*, *"hay errores en la valoración y por ende en lo que FONASA paga al servicio"*.

**Grado de acuerdo con la garantía de calidad:** La garantía de calidad de atención no estaba vigente al momento del presente estudio, sin embargo se solicitó a los profesionales, basado en el propósito de la reforma, que sugirieran como medir la garantía de calidad. Los profesionales sugieren medirla a través de indicadores del grado de satisfacción de las usuarias con el sistema (como encuestas de satisfacción usuaria y hojas de reclamos o felicitaciones), acreditación de los profesionales, evaluación continua de las diferentes garantías y su cumplimiento del programa CC-AUGE, conocer la etapa en que se realiza el diagnóstico, evaluar la calidad técnica de los equipos, evaluación del sistema de registro y protocolos. También sugirieron la medición de indicadores epidemiológicos, como por ejemplo porcentaje de sobrevida, recidiva y mortalidad.

**Sistema de registro.** El 32% de los profesionales estuvo de acuerdo con el sistema de registro, 37,3% parcialmente y 22% no estuvo de acuerdo. El 3,4% de los profesionales no responde y el 5,1% dice no conocer el sistema de registros. Dentro de los aspectos positivos se encuentra que es un sistema ordenado y de fácil utilización. Dentro de los aspectos negativos es que es un sistema computacional no vigente, y que no está disponible en red. Las sugerencias para mejorar el sistema de registros incluyen que se actualice el sistema computacional actual; que el sistema sea instalado en línea (idealmente a nivel nacional) para permitir la retroa-

limentación entre los niveles de atención, y la navegación de la mujer en el sistema de salud sin perder los antecedentes; que el sistema de registro computacional sea accesible a todos los profesionales de los diferentes niveles de atención, y finalmente que se entregue una adecuada capacitación para el adecuado manejo del programa computacional.

## DISCUSIÓN

Las características socio demográficas de los profesionales encargados de la atención de las usuarias reflejan un rango amplio de edad y años de servicio. El nivel de atención que cuenta con mayor número de profesionales, en este programa, es el nivel primario. Dada las características de esta patología y el enfoque planteado en los objetivos sanitarios (5), es fundamental la prevención primaria y la pesquisa oportuna, ambas actividades realizadas fundamentalmente en el nivel primario de atención, por lo que existe coherencia entre el número de profesionales en dicho nivel. Es importante destacar el bajo porcentaje de entrevistados con un grado de especialización en oncología, siendo solo médicos. Este hecho probablemente guarda relación con la política de capacitación formal exigida en el sistema de salud, además del mayor porcentaje de profesionales que trabaja en el nivel primario de atención, donde el énfasis está en la promoción y prevención y no en el trabajo especializado (5,6).

En cuanto a las GES, el grado de acuerdo con la garantía de acceso, oportunidad y con las normas clínicas de atención establecidas en la guía clínica resultó ser alto; probablemente asociado a que los profesionales concuerdan con los criterios sanitarios incorporados en las diferentes etapas del algoritmo de atención, los cuales están basados en la mejor evidencia disponible. Cabe recordar que para la elaboración de las normas de las guías clínicas se utilizaron recomendaciones basadas en evidencia internacional, con el propósito de otorgar una atención de salud que genere beneficios por sobre los riesgos en las intervenciones realizadas y que además permitan la costo eficacia de éstas (7). Esto podría explicar el porqué estos criterios son compartidos por los profesionales.

La garantía de oportunidad, fue la que menor acuerdo obtuvo por parte de los profesionales, y es quizás la que más polémica puede causar, dado que se exigen plazos para el cumplimiento de determinadas actividades. A pesar de que sobre el 65% estuvo de acuerdo con la garantía de oportunidad en lesiones preinvasoras e invasoras, esta lectura de resultados debe hacerse con precaución, princi-

palmente al analizar el reporte de los profesionales que no estuvieron de acuerdo con esta garantía. Las respuestas en desacuerdo con la garantía, reflejan aspectos que son posibles de mejorar en esta GES, como por ejemplo el reducir algunos de los plazos estipulados en el algoritmo de atención, los cuales son definidos como extensos, causando angustia a las pacientes. Cabe señalar que todos los profesionales llevan más de 6 meses en el cargo, por lo que todos ellos han vivido la experiencia de atención de pacientes y el cumplimiento o no de dicha garantía.

Lo anterior plantea un punto importante, ya que si bien existe evidencia para fundamentar el porqué de los criterios de acceso y oportunidad de las GES-CC, muchas veces la puesta en práctica puede ser factible o necesaria de mejorar para alcanzar mejores estándares de atención, en especial en esta GES en donde los mismos profesionales señalaron la necesidad de hacerlo. Esto llama a consideración la creciente necesidad de una fluida comunicación en la red GES, en donde se produzca un intercambio de experiencias, conocimientos y trabajo en conjunto entre los profesionales en todos los niveles que permitan cumplir y mejorar los estándares propuestos e identificar las necesidades actuales del sistema (5,8,9).

En relación, al grado de acuerdo con la garantía financiera, si se ajusta o no a los costos de la patología, un grupo de estos profesionales que esta en desacuerdo percibe que la cobertura es deficiente porque no refleja los costos reales de la patología, lo que hace que exista incertidumbre respecto a la sustentación económica de la patología, y por lo tanto a la credibilidad del programa financieramente hablando. Esta incertidumbre puede ser interpretada en el sentido de que existen limitaciones para lograr una estimación exacta de los costos del financiamiento. Cabe señalar que el sistema para estimar los costos no está totalmente implementado, ni existe un sistema de información uniforme para estimar todos los costos involucrados(10). Este aspecto requiere ser mejorado para verificar la real validez de estos costos, y por lo tanto para asegurar la cobertura según lo plantea la ley GES (11).

Por otra parte el desconocimiento acerca del financiamiento en un grupo de los profesionales apunta a la necesidad de informar y explicar cómo se realiza el cálculo de los costos de las prestaciones y la solidaridad en el sistema. Al respecto cabe señalar que los costos de provisión de las GES se calculan en relación a un beneficiario promedio, considerando ambos aseguradores (FONASA e ISAPRE) y utilizando las prestaciones especifica-

das por el MINSAL(10,11). Estos costos deben ser entendidos como el resultado final del problema de salud, las prestaciones garantizadas, el número de casos esperados y la demanda potencial que exista en las prestaciones de ese problema de salud (10). El principio de solidaridad en el sistema, consiste en que una parte de la población debe financiar una proporción o la totalidad de los costos de los servicios de salud que consume otro grupo (12), existiendo una "redistribución entre quienes (sanos y jóvenes) tienen más recursos y/o menos riesgo y aquellos (enfermos y ancianos) que tienen menos recursos y/o mayor riesgo" (6), valor reflejado en el copago de las usuarias según su previsión.

Otro punto relevante de este estudio es la garantía de calidad, la cual no pudo ser evaluada debido a la no vigencia de dicha garantía en el momento de la realización del estudio y de la inexistencia de indicadores para su medición. La calidad es un aspecto fundamental planteado en la reforma en salud y como tal puede afectar todas las dimensiones contempladas en las GES, por lo cual se hace indispensable que las autoridades definan claramente que se entiende por estándares de calidad y cuales son los indicadores para su evaluación. Si bien se sabe que se está desarrollando el proceso de acreditación de los centros prestadores de salud que involucra el proceso de mejora continua de la calidad y de algunos procedimientos que forman parte de esta GES (13), este no es específico para evaluar la calidad de la atención en esta patología GES. Las sugerencias entregadas por los profesionales podrían ser un aporte para la medición de dicha garantía en este grupo de mujeres con esta patología en particular.

En cuanto al sistema de registros vigente, el alto desacuerdo refleja que este sistema no esta siendo una herramienta que cumple con las expectativas y necesidades de los profesionales, por lo cual es importante indagar en profundidad como podría facilitar el trabajo de los profesionales. El sistema de registros es fundamental para la navegación de las mujeres en el sistema y para el trabajo en red entre los diferentes niveles. Probablemente el desacuerdo se sustente en dificultades relacionadas con la alta demanda versus el tiempo requerido para completar los formularios requeridos (14), en un sistema definido por los mismos profesionales como arcaico. Existe evidencia de una mayor demanda (168% superior a la estimada) entre los años 2005-2006 para la GES-CC; lo que derivó en una gran tensión en la red asistencial debido al tiempo requerido para el registro de estas atenciones (15). Además, a pesar de que este sistema dispone de un software computacional, no existe evidencia de

su implementación en los tres niveles de atención y, antecedentes existentes en el MINSAL reconocen la necesidad de que probablemente deban ser realizados en forma manual por falta de recursos necesarios (14). Todas estas dificultades se vieron reflejadas en los aspectos negativos del sistema de registro que los profesionales describieron.

Actualmente no se cuenta con una evaluación global de la GES, lo que crea incertidumbre entre los profesionales, al momento de analizarla como una herramienta eficaz para el logro de los objetivos sanitarios planteados (5,16). Es necesario por lo tanto conocer la efectividad de las prestaciones que el programa otorga para garantizar el cumplimiento de los objetivos sanitarios propuestos, disminuir las desigualdades en salud en el acceso, proveer servicios acordes a las expectativas de la población y reducir las tasas de mortalidad (5). Considerar la opinión de los profesionales involucrados directamente en la atención de las mujeres, es una vía válida para mejorar los estándares de calidad del programa.

## BIBLIOGRAFÍA

- Organización Panamericana de la Salud. Hoja informativa del programa mujer, salud y desarrollo, 2001. Hallado en: <http://www.paho.org>. Acceso: 5 de marzo de 2009.
- Organización Panamericana de la Salud. Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe, 2004. Hallado en: <http://www.paho.org>. Acceso: 5 de julio de 2007.
- MINSAL. Mortalidad de los adultos por grupos de edad, 2003. Hallado en: [http://deis.minsal.cl/deis/ev/mortalidad\\_adulta/index.asp](http://deis.minsal.cl/deis/ev/mortalidad_adulta/index.asp). Acceso: 10 de febrero de 2009.
- Superintendencia de Salud. Qué es el AUGE, 2009. Hallado en: <http://www.supersalud.cl/568/propertyvalue-800.html>. Acceso: 11 de marzo de 2009.
- MINSAL. Objetivos sanitarios para la década 2000-2010, 2002. Hallado en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/elvigia/vigia15.pdf>. Acceso: 20 de febrero de 2009.
- MINSAL. Hacia un nuevo modelo de gestión en salud. Contenidos del proyecto de ley de autoridad sanitaria y gestión en salud y de medidas administrativas inmediatas, 2002. Hallado en: <http://www.ias.uchile.cl/files/biblioteca/gestion.pdf>. Acceso: 10 de marzo de 2009.
- MINSAL. Garantías Explícitas en Salud: Guía de Cáncer Cervicouterino, 2005. Hallado en: [www.minsal.cl](http://www.minsal.cl). Acceso: 25 de febrero de 2009.
- Gonzalez F. Implementación del plan AUGE en pacientes con IRC. *Rev Méd Chile* 2003;131:545-51.
- Ilabaca J. Redes en salud de la Reforma. 2007. Hallado en: [http://www.nutricionistasdechile.cl/presentaciones/Redes\\_en\\_salud110507.pdf](http://www.nutricionistasdechile.cl/presentaciones/Redes_en_salud110507.pdf). Acceso: 9 de abril de 2009.
- Bitrán R. Verificación del costo esperado por beneficiario del conjunto priorizado de problemas de salud con garantías explícitas 2005-2007. Resumen ejecutivo del informe final presentado al Ministerio de Salud de Chile. 2005. Hallado en: [http://www.minsal.cl/ici/destacados/estudio\\_verificacion/Resumen\\_Ejecutivo\\_GES\\_30\\_Noviembre\\_2005\\_Corregido.pdf](http://www.minsal.cl/ici/destacados/estudio_verificacion/Resumen_Ejecutivo_GES_30_Noviembre_2005_Corregido.pdf). Acceso: 7 de abril de 2009.
- Ley AUGE N° 19.966, 2005. MINSAL. Hallado en: [http://www.supersalud.cl/normativa/571/articulos-554\\_recurso\\_1.pdf](http://www.supersalud.cl/normativa/571/articulos-554_recurso_1.pdf). Acceso: 5 de abril de 2009.
- CEPAL. Protección social y sistemas de salud. La protección social: de cara al futuro, acceso, financiamiento y solidaridad, 2006. Hallado en: <http://www.eclac.org/celade/noticias/paginas/5/27255/Cruces2.pdf>. Acceso: 18 de julio de 2008.
- Superintendencia de Salud. Estándares de acreditación 2007. Hallado en: <http://www.supersalud.cl>. Acceso: 15 de marzo de 2009.
- MINSAL. Sistema Estadístico para el Sistema AUGE: Aplicación desde agosto de 2002. Hallado en: <http://deis.minsal.cl/deis/paso/manual%20AUGE%20piloto%202002.htm>. Acceso: 18 julio de 2008.
- Bastías G, Valdivia C. Reforma de Salud en Chile; el plan AUGE o Régimen de garantías explícitas en salud (GES). Su origen y evolución. 2007. Hallado en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/20072/ReformaSalud.pdf>. Acceso: 9 de abril de 2009.
- MINSAL. Proyecto de Ley sobre las Garantías en Salud. 2004. Hallado en: [http://www.minsal.cl/ici/reforma\\_de\\_salud/AUGE%20Resumen%20Definitivo%2010%20agosto%202004.pdf](http://www.minsal.cl/ici/reforma_de_salud/AUGE%20Resumen%20Definitivo%2010%20agosto%202004.pdf). Acceso: 20 de Marzo de 2009.

## Trabajos Originales

# DEPRESIÓN POSPARTO EN EL EMBARAZO ADOLESCENTE: ANÁLISIS DEL PROBLEMA Y SUS CONSECUENCIAS

Claudia Wolff L. <sup>1,2</sup>, Paula Valenzuela X. <sup>3,a</sup>, Karim Esteffan S. <sup>1,4</sup>, Daniela Zapata B. <sup>5</sup>

<sup>1</sup> Programa Magíster en Salud Pública, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. <sup>2</sup> Programa de Formación en Psiquiatría, Universidad Mayor. <sup>3</sup> Escuela de Psicología, Universidad del Desarrollo. <sup>4</sup> Programa de Formación en Oftalmología, Universidad de los Andes. <sup>5</sup> Hospital San Antonio, Putaendo, Servicio de Salud Aconcagua.

<sup>a</sup> Psicóloga

## RESUMEN

El embarazo adolescente es un importante problema de Salud Pública, que se asocia a consecuencias biológicas, psicológicas y sociales negativas tanto para la madre como para el hijo. Uno de los riesgos frente a los que las madres adolescentes están particularmente vulnerables es a la depresión posparto (DPP). Existen extensas investigaciones sobre el fenómeno de la DPP, pero los estudios en madres adolescentes son limitados y suelen provenir de países desarrollados. En Chile no existen estudios publicados que se aboquen específicamente a la DPP en adolescentes. Por lo mismo, es que esta revisión pretende dar cuenta de los principales hallazgos internacionales y nacionales sobre prevalencia, factores de riesgo, consecuencias y abordaje de la DPP en general, y en madres adolescentes en particular, con el propósito de fortalecer el conocimiento de los profesionales que trabajan con estas jóvenes, ya sea en el área de salud mental, obstetricia o pediatría.

**PALABRAS CLAVE:** *Embarazo adolescente, depresión posparto*

## SUMMARY

Adolescent pregnancy is an important public health issue associated with negative biological, psychological and social consequences for the mother and the child. One of the main risks adolescent mothers are particularly vulnerable to postpartum depression. Literature on postpartum depression is broad, but studies regarding the phenomenon in adolescent mothers are scarce, and come mostly from developed countries. In Chile there are no published studies centred on postpartum depression in adolescents. Therefore, this article aims to describe the main international and national findings on the prevalence, risk factors, consequences and management of postpartum depression in general, and in adolescents in particular, with the goal of strengthening the knowledge of professionals caring for adolescent mothers in mental health, obstetric and pediatric services.

**KEY WORDS:** *Adolescent pregnancy, postpartum depression*

## INTRODUCCIÓN

El embarazo adolescente es un importante problema de Salud Pública, que incide directamente en la posibilidad de las jóvenes de completar a cabalidad las tareas de la adolescencia y de asumir los desafíos que implica el embarazo y el nacimiento de un hijo. El embarazo en esta etapa de la vida se asocia a consecuencias biológicas, psicológicas y sociales negativas tanto para la madre como para el hijo; siendo la depresión posparto (DPP) uno de los principales riesgos (1,2)

A nivel internacional existe una amplia literatura respecto a la DPP. Numerosas investigaciones en países desarrollados (3-7) y en vías de desarrollo (8,9), incluido Chile (10,11), informan sobre la prevalencia del trastorno, los factores de riesgo y las consecuencias asociadas, así como de las intervenciones efectivas para tratarlo. A pesar de esto, son pocas las investigaciones que se han abocado a la búsqueda de factores de riesgo psicosocial, sintomatología depresiva y prevalencia de DPP exclusivamente en madres adolescentes (12-15). En Chile, si bien algunas investigaciones han abordado el tema de la salud mental entre las púerperas adolescentes, no existen estudios publicados cuyo objetivo central sea el estudio de la DPP (1).

El objetivo de este estudio es revisar los principales hallazgos en relación a la DPP en el contexto del embarazo adolescente.

## METODOLOGÍA

Se realizó una selección de artículos publicados en las bases de datos PubMed, Scielo, SIBUC, utilizando como palabras clave para la búsqueda, "embarazo adolescente", "maternidad adolescente", "depresión en adolescentes" y "depresión posparto". Para la búsqueda se incluyeron artículos en idioma inglés y español, sin restricción por año de publicación. El criterio de selección implicó que los artículos contuvieran aspectos centrales para el tópico en desarrollo.

## RESULTADOS

*Características generales.* Por convención, embarazo adolescente se define como todos aquellos embarazos que se presentan en mujeres menores de 19 años. Existe amplia variabilidad en la incidencia alrededor del mundo; la tasa de natalidad en jóvenes entre 15 y 19 años alcanza el 10% en Estados Unidos, el 4% en Europa Occidental y Ja-

pón (16,17). En Chile en tanto, la fecundidad en menores de 19 años experimentó un ascenso sostenido entre la década del 80 y el año 2 mil, con una tasa actual de natalidad adolescente cercana al 15% (18-21).

El embarazo adolescente se ha asociado a bajo nivel socioeconómico y educacional, inicio precoz de la actividad sexual y a psicopatología, tal como la depresión (2). Asimismo, se sabe que las madres adolescentes tienen mayor riesgo de morbimortalidad obstétrica (20,21), más probabilidad de deserción escolar, inactividad laboral y dependencia económica (19,20,23), y a establecer vínculos de apego inseguros con sus hijos (2). Éstos, en tanto, estarían más expuestos a la morbimortalidad perinatal y neonatal, a la prematuridad y bajo peso al nacer, al abuso y/o negligencia parental y a problemas conductuales y de rendimiento desde la etapa preescolar (2,20,21).

La DPP, por su parte, se define como un episodio de ánimo depresivo y/o anhedonia, sentimientos de culpa, dificultad para tomar decisiones, y síntomas somáticos, tales como fatigabilidad, cambios en el apetito y en el patrón de sueño-vigilia, pudiendo aparecer ideación e intento suicida e incluso síntomas psicóticos (8). Se considera de etiología multifactorial y lo que distinguiría a este cuadro de otros episodios depresivos es su presentación en las primeras cuatro semanas del posparto, aunque varios autores consideran que puede iniciarse hasta un año o más después del parto (10,24).

Los episodios depresivos en el posparto comparten las mismas características que en otros periodos de la vida, pudiendo eso sí, ser más frecuente el curso fluctuante y la labilidad emocional. Asimismo, es común que los sentimientos depresivos, ideas obsesivas y la culpa, giren en torno al recién nacido. La púerpera puede sentir que es mala madre e incapaz de cuidar bien a su hijo, o sentirse desinteresada por éste. Las ideas delirantes, cuando las hay, incluso pueden aludir a que el bebé está poseído, o que tiene poderes especiales (24). Los criterios para definir un episodio depresivo mayor se presentan en la Tabla I.

La prevalencia de DPP muestra gran variabilidad en el reporte, con valores entre 5 y 50%, dependiendo fundamentalmente de la población y el periodo de tiempo estudiado, así como de los instrumentos utilizados (10). En aquellas investigaciones en que se han usado criterios operacionales estrictos para definir los casos de DPP, la cifra suele encontrarse alrededor del 10%, equivalente a la prevalencia de depresión en mujeres no embarazadas (12).

**Tabla I**  
**CRITERIOS PARA EL EPISODIO DEPRESIVO MAYOR SEGÚN EL MANUAL DIAGNÓSTICO Y ESTADÍSTICO DE LOS TRASTORNOS MENTALES DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE PSIQUIATRÍA, DSM-IV (9)**

A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante al menos 2 semanas, que presentan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser estado de ánimo depresivo o pérdida de interés o de la capacidad de placer

1. Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día según lo indica el propio sujeto o la observación realizada por otros
2. Disminución acusada del interés o la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi día a día (según refiere el propio sujeto u observan los demás)
3. Pérdida importante de peso sin hacer régimen, o aumento de peso, o pérdida o aumento del apetito casi cada día
4. Insomnio o hipersomnia casi cada día
5. Agitación o enlentecimiento psicomotor casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido)
6. Fatiga o pérdida de energía casi cada día
7. Sentimientos de inutilidad o culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autoreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo)
8. Disminución de la capacidad de pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena)
9. Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico, o una tentativa o un plan específico para suicidarse

B. Los síntomas no cumplen criterios para un episodio mixto

C. Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo

D. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (droga o medicamento), o una enfermedad médica

E. Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo, los síntomas persisten durante más de 2 meses, se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor

El instrumento más usado para medir DPP corresponde a la Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (EPDS), validada en múltiples países e idiomas, incluido Chile (25). Originalmente concebida para ser utilizada en el puerperio, en muchos países su uso se ha extendido al periodo prenatal y también a la evaluación de los padres (25). Otros instrumentos de autoreporte que también se utilizan frecuentemente son el Inventario de Depresión de Beck (BDI), la Escala de Depresión del Centro

Epidemiológico (CES-D) y la de Hamilton (Ham-D) (16).

En Estados Unidos, en un estudio con representatividad nacional, usando los criterios del DSM-IV, se encontró una prevalencia de depresión a los 12 meses posparto de 9,3% (3). En el Reino Unido, se evaluaron 12 mil mujeres con el EPDS a las 8 semanas posparto, encontrándose una prevalencia de síntomas depresivos del 10% (4). En Chile, Jadresic y cols (10), y Alvarado y cols (11), mediante

entrevistas psiquiátricas estructuradas, encontraron una incidencia de DPP de 10,2 y 9,2%, respectivamente.

Al igual a lo que ocurre con la estimación de DPP en puérperas en general, el reporte de DPP en adolescentes muestra importantes fluctuaciones, con valores que oscilan entre 20 y 57% (Tabla II). Logsdon y cols (13) y Cox y cols (14) aplicaron el CES-D a puérperas adolescentes, encontrando un 37% de síntomas de DPP entre las 4 y 6 semanas y un 53,6% al año postparto, respectivamente. Schimdt y cols (15), en tanto, siguió durante cuatro años a madres adolescentes con el BDI, observando un 36,7% de síntomas depresivos a los 3 meses postparto y 21,1% a los 48 meses.

Figuereido y cols en Portugal (26), comparó a puérperas adultas y adolescentes, encontrando una tasa de 9,3% en las primeras y 25,9% en las segundas. Piyasil (9), en Tailandia hizo esta misma comparación encontrando una prevalencia de DPP de 23 y 12,9%, respectivamente.

*Factores asociados:* Varios factores han sido asociados a la DPP, irrestrictamente de la edad de la puérpera. Dentro de los antecedentes personales

destacan como factores de riesgo la personalidad altamente neurótica, la tendencia a la introversión, los antecedentes psiquiátricos en la familia (5,6) y los episodios depresivos previos, ya sea anteparto o en un posparto anterior. De hecho, presentar síntomas depresivos durante el embarazo se considera el principal factor de riesgo (12). Asimismo, el "postpartum blues" o disforia posparto, período de labilidad emocional que aparece entre los primeros 3 a 15 días posparto, y que se presenta en alrededor del 50% de las puérperas, también se ha asociado a la aparición de DPP (7).

Los eventos vitales estresantes en los 12 meses previos al parto, el estilo de apego inseguro (27), la falta de apoyo emocional y financiero por parte del marido o pareja (28), el no tener pareja (29), depresión en la pareja, bajo apoyo social de la familia o amigos (30), tener una mala relación con la propia madre, se han identificado como factores psicosociales asociado a DPP.

El embarazo no planificado o no deseado (8), la ideación o intento de aborto (31), los abortos espontáneos previos (32), los embarazos complicados o de alto riesgo (33), un bebé del sexo no deseado

**Tabla II**  
**PREVALENCIA DE DPP EN ADOLESCENTES, SEGÚN AUTOR, AÑO DE PUBLICACIÓN, INSTRUMENTO UTILIZADO, POBLACIÓN Y TAMAÑO MUESTRAL**

Autor	Año	Instrumento utilizado	Población estudiada	Tamaño muestral	Prevalencia
Logsdon y cols.	2008	CES-D	Adolescentes 4-6 semanas postparto	85	37%
Cox y cols.	2008	CES-DC	Adolescentes 2 semanas postparto	168	53,6%
Figuereido y cols.	2007	EPDS	Adultas y adolescentes 2-3 meses postparto	54	25,9%
Schimdt y cols.	2006	BDI	Adolescentes entre 3 y 48 meses postparto	623	36,7% (3 meses) 21,1% (48 meses)
Barnet y cols.	1996	CES-DC	Adolescentes 2-4 meses postparto	125	32% (4 meses)
Panzarine y cols.	1995	BDI	Adolescentes 6 meses postparto	50	24% (6 meses)

CES-D: Escala de depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos. CES-DC: Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos para niños, versión corta. EPDS: Escala de Depresión posnatal de Edimburgo. BDI: Inventario de depresión de Beck.

(8), o con alguna malformación congénita (34), y el no dar lactancia materna (29) son factores gineco-obstétricos identificados como factores de riesgo. El tipo de parto, en tanto, no ha sido relacionado a DPP (35).

La DPP se ha asociado también a varios efectos a corto y largo plazo sobre la interacción entre la madre y el niño. Existiría mayor interrupción de la lactancia materna exclusiva (36), menor desarrollo de las habilidades maternas y posibilidades de interacciones positivas entre la díada madre-hijo, así como más problemas cognitivos-conductuales en el niño (3,37).

Varias investigaciones se han abocado a la búsqueda de factores de riesgo específicamente entre madres adolescentes. Tal como los estudios que han intentado ligar factores socioeconómicos con DPP, sin distinción por rango etáreo, en adolescentes los resultados no han sido concluyentes. Barnett y cols (38), evaluaron la influencia del nivel socioeconómico, sin encontrar una relación significativa entre éste y síntomas depresivos, mientras que Secco y cols (39), encontraron una relación estadísticamente significativa entre menor nivel socioeconómico y DPP en las madres adolescentes. Caldwell y cols (40) por su parte, estudiaron la asociación entre etnicidad y DPP, sin encontrar una diferencia significativa entre las adolescentes afroamericanas y las caucásicas.

La relación entre nivel educacional y DPP también ha mostrado resultados disímiles. Barnett y cols (38), diferenciaron entre las madres que habían abandonado el colegio y aquellas que seguían asistiendo a clases, sin encontrar diferencias en la prevalencia de DPP. Mientras que Kalil y cols (41), mostraron que aquellas jóvenes con deserción escolar, presentaban mayores índices de DPP a los 6 meses postparto.

En cuanto a la edad, Figueredo y cols (26), concluyeron que ser adolescente era un factor de riesgo independiente para DPP, mientras que Kalil y cols (41), reportaron mayor riesgo de DPP entre las jóvenes de 15 años respecto a las de 16 ó 17.

Respecto a los factores psicosociales, Logson y cols (13), encontraron que el principal factor predictor de DPP era el percibirse como estresada, en tanto que Barnett y cols (38), no sólo encontraron que el estrés aumentaba significativamente entre el tercer trimestre de embarazo y el posparto, sino que además se asociaba a la presencia de DPP. Lesser & Koniak-Griffin (42), en tanto, encontraron que tener antecedentes de abuso físico y/o sexual en la infancia, predecía en forma estadísticamente significativa la aparición de DPP entre las madres adolescentes.

Respecto al apoyo social, Barnett y cols (38), concluyeron que recibir apoyo social por parte de la propia madre del y/o padre del bebé constituía un factor protector de DPP en adolescentes, mientras los conflictos con el progenitor del niño constituían un factor de riesgo. Caldwell y cols (43), también estudiaron la relación de la adolescente con su propia madre, encontrando que a mayor apoyo percibido por parte de esta última, menor era el puntaje obtenido en el CES-D. Kalil y cols (41), encontraron que a mayor conflictividad en el núcleo familiar, mayor era el puntaje de las adolescentes en el CES-D a los 6 meses postparto.

Panzarine y cols (44), reportaron que a mayor sintomatología depresiva al BDI, menor era la confianza de las adolescentes en sus habilidades maternas y menor su satisfacción con el rol materno. Birkeland y cols (45), observaron que a menor confianza en las propias competencias maternas y mayores preocupaciones respecto a la apariencia física y peso corporal, las adolescentes presentaban mayor sintomatología depresiva en las adolescentes. Secco y cols (39), concluyeron que el principal factor predictor de DPP en adolescentes a las 4 semanas postparto era el tener emociones negativas hacia el cuidado del bebé durante el embarazo.

En cuanto a las consecuencias de la DPP, Barnett y cols (46) en un estudio prospectivo, mostraron que las jóvenes deprimidas tenían un riesgo relativo de 1,44 en relación a las no deprimidas de presentar un segundo embarazo entre los 12 y 24 meses postparto. Respecto a la relación madre-hijo, Panzarine y cols (44), reportaron una asociación estadísticamente significativa entre síntomas depresivos y peor interacción de las madres adolescentes con sus bebés al momento de alimentarlos; mientras que Field y cols (47), concluyeron que bebés de adolescentes deprimidas, mostraban menor talla, menor circunferencia craneana y mayor morbilidad entre los 3 y 6 meses de edad.

Leadbeater y cols (48), evaluaron la calidad de las interacciones madre adolescente-hijo, encontrando que a mayor sintomatología depresiva durante el primer año postparto, existían menos interacciones recíprocas positivas entre la díada a los 20 meses. Al medir a los mismos niños, en la etapa preescolar, vieron que aquellos con madres deprimidas en el posparto presentaban más problemas conductuales. Asimismo, Lesser & Koniak-Griffin (42), encontraron una correlación negativa entre síntomas depresivos y la calidad de la interacción diádica entre las 4 y 6 semanas postparto.

*Manejo:* En la práctica clínica, la DPP suele ser subdiagnosticada y subtratada. Las razones por las que esto ocurre son variadas, pero se plantea que

las expectativas sociales y familiares que recaen sobre las púerperas las hacen reticentes a revelar sus problemas anímicos. De hecho, un estudio mostró que del total de mujeres con DPP, tan solo 30% pensaba que podía estar sufriendo un episodio depresivo, y 80% no había consultado al equipo de salud por su sintomatología (49). Entre las madres adolescentes la DPP también suele pasar desapercibida, y las barreras para la identificación y tratamiento en ellas han sido prácticamente inexploradas (50).

El traslape sintomático que se produce entre los síntomas depresivos y los puerperales también contribuyen a dificultar el diagnóstico. Las alteraciones neurovegetativas y neurocognitivas características de la depresión, tales como fatiga, dificultad para dormir, labilidad emocional, dificultad para concentrarse y baja libido, son también muy frecuentes de encontrar entre las púerperas (51). Por lo mismo, es muy importante indagar respecto al origen de los síntomas. Útil resulta discriminar la fatiga física de la "emocional", en donde lo que predomina es la anhedonia. Asimismo, el insomnio, en el que la madre no logra conciliar el sueño mientras el bebé duerme también orienta a DPP (52).

En el caso de las jóvenes, los síntomas depresivos suelen acompañarse de irritabilidad, por lo que su presencia en una púerpera adolescente debe hacer sospechar de DPP. De hecho, Shanok & Miller (53), encontraron que tanto la tristeza como la irritabilidad, eran los principales síntomas descritos por las madres adolescentes deprimidas.

Por otro lado, la DPP suele ser subdiagnosticada porque en el control de salud pre y posnatal generalmente no está contemplada la búsqueda de factores de riesgo ni de síntomas de depresión. En Estados Unidos, por ejemplo, el tamizaje de DPP no es una medida estándar a nivel nacional (52). En nuestro país, en los controles prenatales se evalúan factores de riesgo psicosocial en la madre, considerándose todo embarazo adolescente como de alto riesgo, y se aplica de rutina el EPDS en el puerperio. Por el momento, sin embargo, estas intervenciones sólo contemplan a los niveles socioeconómicos más bajos atendidos en el sistema público de salud (54).

El tratamiento de la DPP se basa en los mismos principios que en la población general. Un enfoque biopsicosocial permite cubrir todos los factores involucrados así como optimizar la respuesta clínica. La gravedad de los síntomas determinará la modalidad terapéutica a utilizar, considerando que los mejores resultados se obtienen del manejo combinado de los factores biológicos, psicológicos y sociales.

Los factores biológicos se manejan fundamen-

talmente a través de la promoción del descanso y el buen dormir y de la farmacoterapia, cuya elección depende fundamentalmente de los antecedentes depresivos previos, y si la madre está o no lactando. La terapia hormonal, de luz e incluso terapia electroconvulsiva, pueden ser necesarias en caso que los síntomas no remitan a pesar del uso correcto de los fármacos antidepressivos (52,55).

Para los factores psicológicos es útil la psicoterapia, individual o grupal, que en muchos casos deberá incluir a la pareja o familia de la púerpera. La terapia de grupo permite trabajar en la psicoeducación, fomentar el apoyo entre mujeres que se encuentran viviendo situaciones similares, así como explorar la red social y comunitaria, ya que en muchos casos se requiere la derivación a servicios de asistencia social y/o judiciales específicos (56).

## CONCLUSIONES

La DPP es un importante problema de salud pública que afecta a púerperas de todas las edades, asociándose a factores de riesgo tales como, depresión previa, malas relaciones interpersonales dentro de la familia, con la pareja o padre del bebé y bajo apoyo social. Asimismo, la DPP se asocia a alteraciones en el vínculo madre-hijo, con menor desarrollo y más problemas conductuales en el niño.

Entre las madres adolescentes, la DPP es especialmente frecuente, y en ellas, además de los factores ya descritos, se agregan algunos particulares, tales como el riesgo de deserción escolar, de abuso y negligencia hacia el niño y mayor probabilidad de un segundo embarazo adolescente.

Existe escasa información respecto a los factores específicos que inciden en el diagnóstico y tratamiento de la DPP en adolescentes, por lo mismo, las investigaciones debieran orientarse en esa línea. En Chile no contamos con información específica para este subgrupo, por lo que es imperativo que se trabaje en esta área, especialmente importante es la prevalencia de DPP entre las madres adolescentes, ya que no conocemos la magnitud del problema a nivel nacional. Por otro lado, es importante evaluar la eficacia de los programas implementados en el sistema público de salud para el manejo de los factores de riesgo psicosociales en embarazadas y de pesquisa de DPP.

Urge que los profesionales de la salud nacional, tanto del sistema público como privado que trabajen con embarazadas, y especialmente aquellos que trabajan con adolescentes, actualicen sus conocimientos respecto al diagnóstico y tratamiento de la DPP. Es importante incorporar a la rutina de

trabajo, la búsqueda activa de síntomas depresivos y de factores de riesgo para DPP, idealmente desde el periodo prenatal. Para esto, lo más conveniente es la capacitación en el uso de algún instrumento de pesquisa de DPP, tal como el EPDS, validado en nuestro país y ampliamente utilizado en adolescentes.

## BIBLIOGRAFÍA

- Vera G, Gallegos M, Varela M. Salud mental y embarazo en adolescentes. Contexto de la gestación y consecuencias biográficas tempranas. *Rev Méd Chile* 1999;127(4):437-43.
- Reid V, Meadows-Oliver M. Postpartum depression in adolescent mothers: an integrative review of the literature. *J Pediatr Health Care* 2007;21(5):289-98.
- Vesga-López O, Blanco C, Keyes K, Olfson M, Grant B, Hasin D. Psychiatric disorders in pregnant and postpartum women in the United States. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65(7):805-15.
- Ramchandani P, Stein A, Evans J, O'Connor T; ALS-PAC Study Team. Paternal depression in the postnatal period and child development: a prospective population study. *Lancet* 2005;365(9478):2201-5.
- Verkerk G, Denollet J, Van Heck G, Van Son M, Pop V. Personality factors as determinants of depression in postpartum women: a prospective 1-year follow-up study. *Psychosom Med* 2005;67(4):632-7.
- Brugha T, Sharp H, Cooper S, Weisender C, Britto D, Shinkwin R, et al. The Leicester 500 Project. Social support and the development of postnatal depressive symptoms, a prospective cohort survey. *Psychol Med* 1998;28(1):63-79.
- O'Hara M, Schlecht J, Lewis D, Wright E. Prospective study of postpartum blues. Biologic and psychosocial factors. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48(9):801-6.
- Gomes da Silva I, Tavares R, Azevedo R, Lessa B, Rosa P, Duarte A. Prevalence of postpartum depression and associated factors. *Rev Saúde Pública* 2006;40(1):1-6.
- Piyasil V. Anxiety and depression in teenage mothers: a comparative study. *J Med Assoc Thai* 1998;81(2):125-9.
- Jadresic E, Nguyen D, Halbreich U. (2006). What does Chilean research tells us about postpartum depression (PPD)? *J Affect Dissord* 2007;102(1-3):237-43.
- Alvarado R, Rojas M, Monardes J, Neves E, Olea E, Perucca E, et al. Cuadros depresivos en el postparto y variables asociadas en una cohorte de 125 mujeres embarazadas. *Rev Psiquiatr* 1992;3(4):1168-76.
- McElderry D. Screening of adolescent females for depression before, during and after pregnancy. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2001;14 (3),131-3.
- Logsdon M, Hertweck P, Ziegler C, Pinto-Foltz. Testing a bioecological model to examine social support in postpartum adolescents. *J Nurs Scholarsh* 2008;40(2):116-23.
- Cox J, Buman M, Valenzuela J, Pierre Joseph N, Mitchell A, Woods E. Depression, parenting attribute, and social support among adolescent mothers attending a teen tot program. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2008;21(5):275-81.
- Schmidt R, Wiemann C, Rickert V, Smith E. Moderate to severe depressive symptoms among adolescent mothers followed four years postpartum. *J Adolesc Health* 2006;38(6):712-8.
- Henshaw S. US teenage pregnancy statistics: with comparative statistics for women aged 20-24. New York, The Alan Guttmacher Institute, 1999.
- Singh S, Darroch J. Adolescent Pregnancy and childbearing: levels and trends in developed countries. *Fam Plann Perspec* 2000;32(1):14-23.
- MINSAL, DEIS. Hallado en: [www.minsal.cl](http://www.minsal.cl). Acceso: 20/10/2008.
- Molina R, Molina T, González E. Madres niñas-adolescentes de 14 años y menos. Un grave problema de salud pública no resuelto en Chile. *Rev Med Chile* 2007;135(1):79-86.
- Molina M, Ferrada C, Pérez R, Cid L, Casanueva V, García A. Embarazo en la adolescencia y su relación con la deserción escolar. *Rev Med Chile* 2004;132(1): 65-70.
- Donoso E, Becker J, Villarroel L. Natalidad y riesgo reproductivo en adolescentes de Chile, 1990-1999. *Rev Panam Salud Pública* 2003;14(1): 3-8.
- Logsdon M. Depression in adolescent girls: screening and treatment strategies for primary care providers. *J Am Med Womens Assoc* 2004;59(2):101-6.
- Enfoques estadísticos, N°9. Fecundidad. Octubre 2000. Boletín informativo del Instituto Nacional de Estadísticas de Chile. Hallado en: [http://www.inec.cl/canales/sala\\_prensa/archivo\\_documentos/enfoques/2000/files/enfoque9.pdf](http://www.inec.cl/canales/sala_prensa/archivo_documentos/enfoques/2000/files/enfoque9.pdf). Acceso: 03/06/09.
- Rush A, Keller M, Bauer M, Dunner D, Frank E, Klein D (Grupo de trabajo para los trastornos del estado del ánimo). Trastornos del estado del ánimo. En: Pichot, López-Ibor, Valdés (Editores). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV), Masson SA, Barcelona, 1995.
- Jadresic E, Araya R, Jara C. Validation of the Edinburgh Postnatal Depression Scales (EPDS) in Chilean postpartum women. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1995;16(4):187-91.
- Figueiredo B, Pacheco A, Costa R. Depression during pregnancy and the postpartum period in adolescent and adult Portuguese mothers. *Arch Womens Ment Health* 2007;10(3):103-9.
- Figueiredo B, Bifulco A, Pacheco A, Costa R, Magalhães R. Teenage pregnancy, attachment style, and depression: a comparison of teenage and adult pregnancy women in a Portuguese series. *Attach Hum Dev* 2006;8 (2),123-38.
- Wilson L, Reid A, Midmer D, Biringer A, Carroll J, Stewart D. Antenatal psychosocial risk factors associated with adverse postpartum family outcomes. *CMAJ* 1996;154(6):785- 99.
- Yonkers K, Ramin S, Rush A, Navarrete C, Carmody T, March D, et al. Onset and persistence of postpartum depression in an inner-city maternal health clinic system. *Am J Psychiatry* 2001;158(11):1856- 63.
- Murray D, Cox J, Chapman G, Jones P. Childbirth: life

- event or start of a long-term difficulty? Further data from the Stoke-on-Trent controlled study of postnatal depression. *Br J Psychiatry* 1995;166(5):595-600.
31. Kumar R, Robson K. A prospective study of emotional disorders in childbearing women. *Br J Psychiatry* 1984;144:35-47.
  32. Cryan E, Keogh F, Connolly E, Cody S, Quinlan A, Daly I. Depression among postnatal women in an urban Irish community. *Ir J Psych Med* 2001;18(1):5-10.
  33. Josefsson A, Angeliö L, Berg G, Ekström C, Gunnervik C, Nordin C, *et al.* Obstetric, somatic, and demographic risk factors for postpartum depressive symptoms. *Obstet Gynecol* 2002;99(2):223-8.
  34. Rona R, Smeeton N, Beech R, Barnett A, Sharland G. Anxiety and depression in mothers related to severe malformation of the heart of the child and foetus. *Acta Paediatr* 1998;87(2):201-5.
  35. Patel R, Murphy D, Peters T. Operative delivery and postnatal depression: a cohort study. *BMJ* 2005;330(7496):879. doi:10.1136/bmj.38376.603426.D3
  36. Hasselman M, Werneck G, Cardim da Silva C. Symptoms of postpartum depression and early interruption of exclusive breastfeeding in the first two months of life. *Cad Saúde Pública* 2008;24(S2):S341-S52.
  37. Poobalan A, Aucott L, Ross L, Smith W., Helms P, Williams J. Effects of treating postnatal depression on mother-infant interaction and child development. *Br J Psychiatry* 2007;91:78-86.
  38. Barnett B, Duggan A, Wilson M, Joffe A. Association between postpartum substance use and depressive symptoms, stress, and social support in adolescent mothers. *Pediatrics* 1995;96(4 Pt 1): 659-66.
  39. Secco M, Profit S, Kennedy E, Walsh A, Letorneau N, Steward M. Factors affecting postpartum depressive symptoms of adolescent mothers. *JOGNN* 2007;36(1):47-54.
  40. Caldwell C, Antonucci H, Jackson J, Wolford M, Osofsky D. Perceptions of parental support and depressive symptomatology among black and white adolescent mothers. *J Emotional Behavioural Disorders* 1997;5(3):173-83.
  41. Kalil A, Spencer M, Spieker S, Gilchrist L. Effects of grand-mother coresidence and quality of family relationships on depressive symptoms in adolescent mothers. *Family Relations* 1998;47(4):433-41.
  42. Lesser J, Koniak-Griffin D. The impact of physical abuse on chronic depression in adolescent mothers. *J Pediatr Nurs* 2000,15(6):378-87.
  43. Caldwell C, Antonucci H, Jackson J. Supportive/conflictual family relations and depressive symptomatology: Teenage mother and grandmother perspectives. *Family Relations* 1998;47(4):395-402.
  44. Panzarine S, Slater E, Sharps P. Coping, social support, and depressive symptoms in adolescent mothers. *J Adolesc Health* 1995;17(2):113-99.
  45. Birkeland R, Thompson J, Phares V. Adolescent motherhood and postpartum depression. *J Clin Child Adolesc Psychol* 2005;34(2):292-300.
  46. Barnett B, Liu J, Devoe M. Double jeopardy: depressive symptoms and rapid subsequent pregnancy in adolescent mothers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008;162(3):246-52.
  47. Field T, Pickens J, Prodromidis M, Malphurs J, Fox N, Bendell D, *et al.* Targeting adolescent mothers with depressive symptoms for early intervention. *Adolescence* 2000;35(138):381-414.
  48. Leadbeater B, Bishop S, Raver C. Quality of mother-toddler interactions, maternal depressive symptoms, and behaviour problems in preschoolers of adolescent mothers. *Dev Psychol* 1996;32(2):280-8.
  49. Whitton A, Warner R, Appleby L. The pathway to care in post-natal depression: women's attitudes to postnatal depression and its treatment. *Br J Gen Pract* 1996;46(408):427-8.
  50. Logsdon MC, Usui W, Pinto-Foltz M, Rakestraw VL. Intention to seek depression treatment in adolescent mothers and a comparison group of adolescent girls. *Arch Psychiatr Nurs* 2009;23(1):41-9.
  51. Evans J, Heron J, Francomb, H, Oke, S, Golding J. Cohort study of depressed mood during pregnancy and after childbirth. *BMJ* 2001;323(7307):257-60.
  52. Horowitz A, Goodman J. Identifying and treating postpartum depression. *JGONN* 2005;34(2):264-273.
  53. Shanok A, Miller L. Depression and treatment with inner city pregnant and parenting teens. *Arch Womens Ment Health* 2007;10(5):199-210.
  54. Chile Crece Contigo. Hallado en: <http://www.crececontigo.cl/adultos/>. Acceso: 20/10/2008.
  55. Appleby L, Warner R, Whitton A, Faragher B. A controlled study of fluoxetine and cognitive-behavioral counselling in the treatment of postnatal depression. *BMJ* 1997;314 7085):932-6.
  56. Meager I, Milgrom J. Group treatment for postpartum depression: a pilot study. *Aust N Z J Psychiatry* 1996;30(6):852-60.

## Trabajos Originales

# CARCINOMA PAPILAR DE CÉLULAS ESCAMOTRANSICIONALES DEL CÉRVIX: PRESENTACIÓN DE 16 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Ernesto García A. <sup>1</sup>, Wilber Martínez C. <sup>2</sup>, Iván Darío Patiño <sup>a</sup>, Silvia Vásquez L. <sup>a</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Patología, Facultad de Salud, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga; <sup>2</sup> Residente de Patología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

<sup>a</sup> Alumnos, Escuela de Medicina, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia.

## RESUMEN

El carcinoma papilar de células escamotransicionales del cuello uterino, es una variante rara del carcinoma escamoso, que se caracteriza por presentar un patrón arquitectural papilar, por ser profundamente invasivo y por su tendencia a recidivar y metastatizar tardíamente. Se presenta una serie de 16 casos y se analizan los hallazgos clínicos, macroscópicos, histopatológicos, citológicos e inmuno-histoquímicos. Se revisa la literatura, discutiendo la posible génesis de este proceso neoplásico.

PALABRAS CLAVE: **Carcinoma escamotransicional, carcinoma papilar escamoso**

## SUMMARY

Papillary squamous-transitional cell carcinoma of the uterine cervix is a rare variant of squamous cell carcinoma. It is characterized by their papilar architectural pattern, to be deeply invasive, and their tendency to show a late metastasize and local recurrence. A series of 16 cases is presented and their clinical, macroscopic, histopathological, cytologic and immunohistochemical findings are analyzed. The literature is reviewed and the possible genesis of this neoplasm is discussed.

KEY WORDS: **Squamotransitional carcinoma, papillary squamous carcinoma**

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello uterino fue y continua siendo actualmente un factor preponderante de morbimortalidad a nivel mundial, constituyendo una de las principales causas de muerte entre las mujeres en todo el mundo. La mayor incidencia y mortalidad se presenta en países en vía de desarrollo, alcanzan-

do en América Latina y el Caribe cerca de 37.600 decesos anuales (1). Es evidente que este proceso representa un problema relevante de salud pública en Latinoamérica, pudiéndose prevenir y curar cuando se realiza una detección precoz y oportuna de sus lesiones precursoras o del mismo cáncer, de ahí la importancia de un buen diagnóstico, tratamiento y seguimiento (2).

En los últimos años se ha incrementado la identificación de casos de la variante papilar escamo-transicional del carcinoma, un tumor maligno descrito desde hace varias décadas en diversas partes del tracto genital femenino, como ovario (3,4,5), trompas de Falopio (6,7), vagina (8,9,10), cérvix(11,12) y endometrio (13,14). Hasta ahora es escasa la literatura que se ha escrito sobre este tema y para nuestro conocimiento este es el primer informe de casos que se realiza en nuestro país, Colombia.

Los carcinomas papilares no glandulares del cérvix son un grupo de tumores raros, que se caracterizan por su agresividad, con un alto potencial de hacer metástasis y recidivas tardías, siendo muy importante realizar un adecuado diagnóstico diferencial de lesiones benignas con las cuales se puede confundir en estadios tempranos de su evolución.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se revisaron los archivos del Departamento de Patología de la Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia, correspondientes a todos los especímenes quirúrgicos (34.115 casos), desde el 1º de enero del 2000 hasta el 30 de junio del 2008. Se encontraron 425 casos de carcinoma infiltrante de cuello uterino, de los cuales el 80% eran carcinomas escamosos convencionales, seguidos por el adenocarcinoma con un 15% y el 5% restante correspondió a otras variedades histológicas, de los cuales se obtuvieron 16 casos de carcinoma papilar escamo-transicional de cérvix, los cuales fueron revisados nuevamente en junta de decisiones del Departamento de Patología. La subclasificación histológica de los carcinomas papilares escamoso transicionales se hizo siguiendo los lineamientos de Koenig y cols (11), en tres subtipos: a) tumores que mostraban una apariencia típica escamosa en más del 90% del tumor fueron colocados en el grupo de predominantemente escamosos; b) aquellos que exhibían una apariencia típica transicional en más del 90% de la neoplasia fueron situados en el grupo de los predominantemente transicionales y c) aquellos con características mixtas o intermedias entre los dos extremos morfológicos que no correspondían con los criterios anteriormente descritos, fueron considerados carcinomas escamotransicionales.

En tres de los casos hubo la posibilidad de revisar retrospectivamente la citología cervicouterina tomada previamente a la toma de la biopsia, las cuales fueron leídas en la totalidad de los casos como carcinomas escamosos infiltrantes de tipo

convencional. Se realizó inmunohistoquímica para citoqueratina 7 (CK7), citoqueratina 20 (CK20), trombomodulina y p16INK4a, determinándose la inmunoreactividad de forma semicuantitativa en cada caso, estimando el porcentaje de marcación celular en el corte, de la siguiente manera: 0, 1+ (5% - 25%), 2+ (26% - 50%), 3+ (51% - 75%), 4+ (>75%). Los casos fueron considerados positivos si al menos el 5% de las células presentaban marcación. Los datos clínicos de los pacientes como edad, estadio clínico, procedencia, diagnóstico, tratamiento y seguimiento se recolectaron según disponibilidad de la información.

## RESULTADOS

*Hallazgos clínicos:* Las características clínicas de los 16 casos se encuentran resumidas en la Tabla I. El rango de edad de las pacientes en el momento del diagnóstico estuvo entre 24 y 84 años, con una media de 58 años. El motivo de consulta más frecuente, fue alteraciones en la citología cervicouterina (5 pacientes) cuya totalidad fueron leídas y diagnosticadas como carcinomas escamosos de tipo convencional infiltrante, junto con el sangrado genital anormal con el mismo número de casos (5 pacientes), leucorrea fétida (4 pacientes) y hallazgos incidentales en examen clínico de rutina (2 pacientes). Ninguna de las mujeres tenía una historia anterior concurrente o subsecuente de carcinoma de células transicionales del tracto urinario, del endometrio o del ovario.

Catorce de las 16 pacientes provenían de zona rural (87,5%). El estadio clínico que predominó al momento del diagnóstico fue el IB. En 3 de los 16 casos el diagnóstico histopatológico inicial fue carcinoma escamoso de tipo convencional. Del total de casos, 5 (31,25%) mostraron diferenciación predominantemente escamosa, 5 (31,25%) diferenciación predominantemente transicional y 6 (37,5%) fueron de tipo mixto.

En todos los casos donde los datos sobre el tratamiento estuvieron disponibles, se realizó histerectomía abdominal ampliada, vaginectomía parcial y linfadenectomía bilateral de ganglios ilíacos (5 pacientes), de estos en un solo caso se realizó quimioterapia y radioterapia previa a la cirugía. Se encontró diseminación tumoral a ganglios linfáticos regionales (2 casos), parametrios y vagina (2 casos), anexo izquierdo (1 caso), y una paciente con diseminación a vejiga. El seguimiento estuvo disponible para 4 casos en los cuales se encontró una recidiva 8 años después, caracterizada por infiltración a vejiga.

**Tabla I**  
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS 16 CASOS DE CARCINOMA PAPILAR DE CÉLULAS ESCAMOTRANSICIONALES**

Caso	Edad (años)	Presentación	Estadio FIGO	Diagnostico original	Diagnostico definitivo	Infiltración y metástasis	Tratamiento	Seguimiento
1	72	CiA	IB	Ca escamoso de célula grande moderadamente diferenciado e infiltrante	CPPE	—	—	—
2	84	LF	IB	Ca escamoso transicional papilar	CPET	—	—	—
3	37	SGA	IB2	Ca escamocelular papilar (infiltrante) transicional	CPPT	—	Q,R,HAA,VP,LBI	NSR
4	60	LF	IIIA	Ca papilar escamocelular	CPPE	Parametrios y vagina	HAA, VP,LBI	—
5	54	LF	IB	Ca papilar escamoso transicional	CPET	Sin metástasis	HAA,VP,LBI, Salpingooforectomía	—
6	51	SGA	IV	Ca escamoso convencional	CPPE	—	—	—
7	77	SGA	IB	Ca papilar escamoso transicional	CPET	—	—	—
8	46	CiA	IB2	Ca escamoso de célula grande no queratinizante e infiltrante	CPPE	Anexo izquierdo	HAA,VP,LBI	NSR
9	65	SGA	IV	Ca escamoso transicional	CPPT	Vejiga	—	Recidiva 8 años después
10	77	MC	IB	Ca escamoso transicional de predominio escamoso	CPPE	—	—	—
11	37	CiA	IB	Carcinoma transicional del cérvix	CPPT	—	—	—

CONTINÚA EN PÁGINA SIGUIENTE

Caso	Edad (años)	Presentación	Estadio FIGO	Diagnostico original	Diagnostico definitivo	Infiltración y metástasis	Tratamiento	Seguimiento
12	61	CiA	—	Ca escamoso transicional invasor	CPPT	—	—	—
13	63	LF	IB2	Ca escamoso transicional papilar infiltrante	CPET	Ganglios iliacos	HAA, VP, LBI	NSR
14	57	CiA	—	Ca escamoso transicional	CPET	—	—	—
15	24	MC	IIA	Ca papilar escamoso transicional	CPET	Parametrios y vagina	—	—
16	66	SGA	IIIB	Ca papilar escamoso transicional	CPPT	Ganglios pélvicos regionales	—	—

CiA: citología anormal. CA: carcinoma. SGA: sangrado genital anormal. MC: masa cervical. LF: leucorrea fétida. HAA: histerectomía abdominal ampliada. VP: vaginectomía parcial. LBI: Linfadenectomía bilateral de iliacas. Q: quimioterapia. R: radioterapia. NSR: no signos de recidiva a junio 2008. —: No hay datos disponibles. CPET: Carcinoma papilar escamotransicional. CPPT: carcinoma papilar predominante transicional. CPPE: carcinoma papilar predominante escamoso.

**Hallazgos macroscópicos:** La mayoría de los tumores (11 casos) correspondientes al 68,75% tuvieron un aspecto macroscópico excrecente, polipoide o en coliflor. En segundo lugar hubo 4 casos de patrón macroscópico infiltrante difuso (endofítico), con tendencia a crecer ascendentemente en el canal. El último caso de la serie correspondió a una lesión ulcerada infiltrante de bordes levantados, irregulares y anfractuados con fondo necrótico y sucio. En el primer grupo, el tamaño oscilo entre 2,5 y 6 cm, con un promedio de 3,5 cm de diámetro. El color era gris amarillento, la consistencia firme y como denominador común se observaron extensas áreas de hemorragia reciente y necrosis. En las lesiones infiltrantes difusas la consistencia era leñosa y la hemorragia y la necrosis menos evidentes.

**Hallazgos microscópicos:** Los datos de la microscopia y la inmunohistoquímica se resumen en las Tablas II y III. La totalidad de los casos estudiados independientemente de su aspecto macroscópico, mostraron como denominador común presencia de numerosas formaciones papilares de diferente forma y tamaño, las cuales se encontraban constituidas por un tallo fibroconectivo central y revestidas por epitelio estratificado con grado variable de pleomorfismo e hiperplasia nuclear, además

de pérdida de la polaridad y evidencia de figuras mitóticas atípicas. En la mayoría de las lesiones el componente papilar comprendía entre el 50% y el 100% del tumor. Las áreas no papilares eran predominantemente sólidas y se localizaban principalmente en la base de la neoplasia. En consecuencia, el componente papilar presentaba característicamente una orientación superficial.

Las pacientes categorizadas como carcinoma papilar predominantemente transicional (CPPT) (5 casos), mostraron papilas más pequeñas con discreto tallo conectivo central, escasos capilares y revestimiento epitelial estratificado con elementos celulares entre elongados y ovalados, además de tendencia al aplanamiento en las capas más superficiales y disposición perpendicular al eje fibrovascular (Figura 1). El citoplasma era acidófilo y en algunos casos el nucléolo era prominente. Igualmente se reconocieron hendiduras nucleares focales. No se observaron células "en sombrilla". Comparados con los otros grupos, la atipia y pleomorfismo nuclear fueron menos acentuados, y no se encontraron coilocitos ni extensas zonas de necrosis. Tampoco había infiltrado inflamatorio linfocitario en el estroma conectivo.

**Tabla II**  
**HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS Y DE INMUNOHISTOQUÍMICA**

Caso	Clasificación histológica	CK7	CK20	Trombomodulina	p16 <sup>INK4a</sup>
1	CPPE	+	-	-	+
2	CPET(m)	+	-	-	+
3	CPPT	+	+	-	-
4	CPPE	+	-	-	+
5	CPET(m)	+	-	-	+
6	CPPE	+	-	-	+
7	CPET(i)	+	-	-	-
8	CPPE	+	-	-	+
9	CPPT	+	-	-	-
10	CPPE	+	-	-	+
11	CPPT	+	-	-	-
12	CPPT	+	+	-	-
13	CPET(m)	+	-	-	+
14	CPET(i)	+	-	-	-
15	CPET(i)	+	-	-	-
16	CPPT	+	-	-	-

CPPT: carcinoma papilar predominantemente transicional. CPPE: carcinoma papilar predominante escamoso. CPE (m): carcinoma papilar escamoso transicional mixto. CPET(i): carcinoma papilar escamoso transicional intermedio.

**Tabla III**  
**INMUNOHISTOQUÍMICA POR VARIEDAD**  
**HISTOLÓGICA**

Inmunohistoquímica	CPPE	CPPT	CPET	Total
CK7	5/5	5/5	6/6	16/16
CK20	0/5	2/5	0/6	2/16
Trombomodulina	0/5	0/5	0/6	0/16
p16 <sup>INK4a</sup>	5/5	0/5	3/6	8/16

CPET: carcinoma papilar escamotransicional. CPPT: carcinoma papilar predominantemente transicional. CPPE: carcinoma papilar predominantemente escamoso.

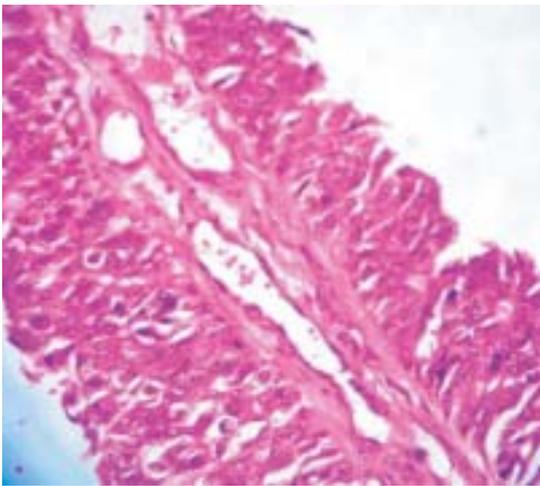


Figura 1. Papila de tipo transicional (HE x 40X)

El segundo grupo corresponde a los casos de carcinoma papilar predominantemente escamoso (CPPE) (5 casos), en los cuales las papilas eran más voluminosas y arborescentes, con un tallo conectivo central más amplio y vasos sanguíneos de pequeño calibre de tipo capilar. Estas papilas estaban también tapizadas por epitelio estratificado pero en este caso la citomorfología era reminiscente de una neoplasia intraepitelial escamosa de alto grado con elementos celulares grandes, principalmente redondeados, moderado pleomorfismo e hiper cromatismo nuclear y tendencia al aplanamiento superficial (Figura 2). El citoplasma era acidófilo con áreas disqueratóticas, en algunos de los casos, y presencia constante de puentes intercelulares. En todas las lesiones de este grupo fue evidente la presencia de coilocitos. En profundidad en la zona sólida de las neoplasias se encontró evidencia de algunas perlas córneas.

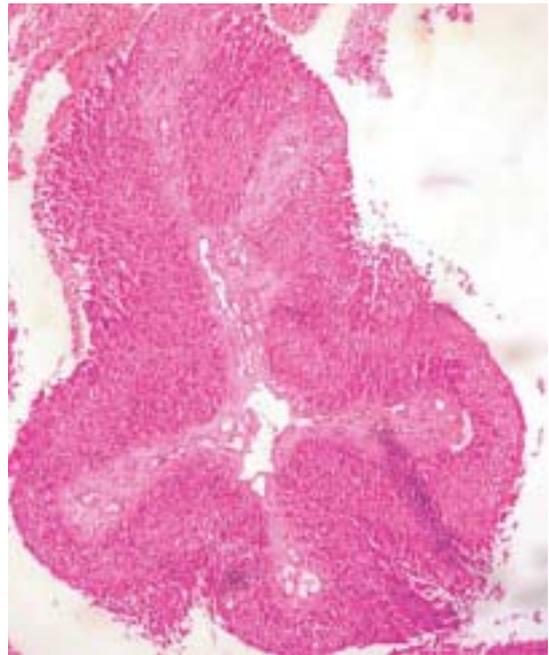


Figura 2. Papila de tipo escamoso (HE x 10X).

El mayor número de muestras recolectadas (6 casos) correspondió al grupo denominado carcinoma papilar escamotransicional (CPET). En este grupo se encontraron dos patrones con características histopatológicas diferentes. En primer lugar (3 casos) se observaron tumores constituidos por una mezcla en proporciones variables de áreas netamente transicionales entremezcladas con zonas puramente escamosas. En estas últimas hubo presencia en todos los cortes de coilocitos. Los tres casos restantes se caracterizaron por estar conformados por papilas de tamaño intermedio recubiertas por epitelio poliestratificado de características híbridas entre epitelio de tipo transicional y escamoso estratificado con moderado pleomorfismo e hiper cromatismo nuclear. No se observaron puentes intercelulares ni células "en sombrilla". Tampoco hubo evidencia de coilocitos. En uno de estos últimos casos se identificó un área focal de aspecto basaloide con empalzamamiento nuclear periférico.

**Hallazgos inmunohistoquímicos:** A la totalidad de los casos se les realizó inmunocoloraciones para CK7, CK20, trombomodulina, y p16<sup>INK4a</sup>. En todos ellos se detectó una fuerte positividad para CK7, traducido en más del 75% (4+) de la neoplasia (Figura 3). Vale la pena destacar que la zona superficial del tumor fue más intensamente positiva. Con relación a la CK20, esta fue completamente negativa, en 14 de los 16 casos (Figura 4). Los dos restantes fueron débilmente positivos con un

porcentaje entre el 5% y el 10% (1+) de marcación celular. Estos dos últimos tumores pertenecían al grupo de CPPT. Todas las muestras fueron negativas para trombosmodulina. Con relación al p16<sup>INK4a</sup> este fue positivo en los 5 casos del CPPE, y en 3 de los casos de CPET alcanzando una marcación celular entre el 30% y el 50% (2+) (Figura 5). Ninguno de los casos de CPPT, fue positivo para este marcador.

**Hallazgos citológicos:** En los 3 casos revisados se encontró en primer lugar un fondo de diátesis tumoral, con abundantes detritus celulares, leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, histiocitos y hematíes. En todos se detectaron grupos pequeños de células tumorales malignas entre redondeadas y ovals, con aumento del tamaño nuclear el cual se mostraba hiper cromático, con cromatina dispersa, gránulos de tamaño intermedio, membrana nuclear arrugada, presencia de hendiduras nucleares, nucléolo pequeño en algunas de ellas y ausencia de pseudoinclusiones. Adicionalmente, se hallaron numerosos grupos de células tumorales malignas escamosas típicas.

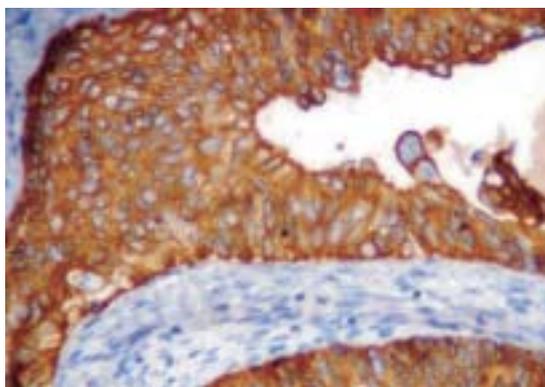


Figura 3. CK7 positiva.

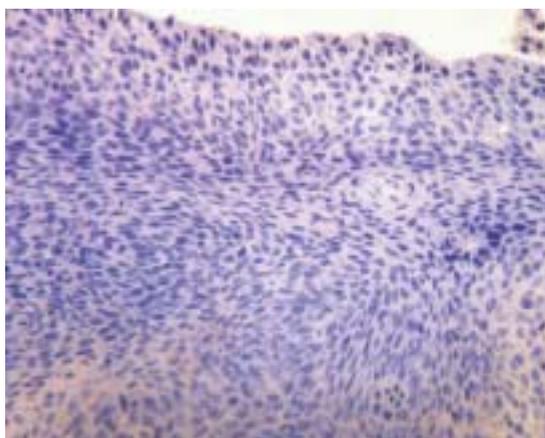


Figura 4. CK20 negativa.

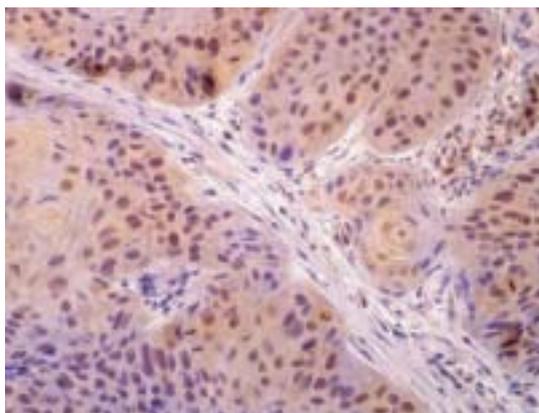


Figura 5. p16<sup>INK4a</sup> positivo.

## DISCUSIÓN

Las lesiones neoplásicas papilares del cérvix fueron descritas por primera vez en 1920 en la literatura inglesa. La primera gran revisión de casos fue realizada por Marsh en 1952, encontró que 3 de 31 tumores papilares del cérvix eran malignos y con relación a este hallazgo dividió las lesiones papilares en tres categorías: papiloma condilomatoso, papiloma benigno escamoso y papiloma maligno escamoso, terminología que actualmente no se utiliza (15). Fue hasta el año de 1986, cuando Randall y cols, fueron los primeros en considerar al carcinoma papilar escamoso del cérvix como una entidad clínico-patológica distintiva, con hallazgos histopatológicos característicos (16). En 1995, un grupo de tumores cervicales con características agresivas similares fue designado con el nombre de tumores de células transicionales por Albores Saavedra y Young, en base a sus características histológicas similares con tumores uroteliales de la vejiga (12). En las series de casos informadas posteriormente, existió una gran controversia en cuanto a la relación exacta entre el carcinoma papilar escamoso y el carcinoma de células transicionales del cérvix, utilizándose en algunos casos indistintamente (17). No estaba claro si los carcinomas papilares del cérvix representaban dos grupos de tumores clínico-patológicamente distintos o si se trataba de una sola entidad patológica.

Fueron Koenig y cols (11), quienes en 1997 aclararon la discrepancia histológica entre el carcinoma papilar escamoso de cérvix y el transicional, proponiendo una nueva clasificación en un intento para caracterizar completamente el pronóstico y el comportamiento de este grupo de tumores, dividiendo así los carcinomas papilares del cérvix

en tres grupos: carcinoma papilar de células predominantemente escamosas, carcinoma papilar de células predominantemente transicionales y carcinoma papilar escamotransicional (18). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado a este grupo de tumores con el nombre de carcinoma escamo-transicional y lo incluye como un subgrupo del carcinoma de células escamosas cervical (19).

El carcinoma papilar escamo-transicional del cérvix se define como una neoplasia rara pero histológicamente distintiva, caracterizada por tener un comportamiento macroscópico exofítico en la mayoría de los casos, y por la presencia de papilas delgadas revestidas por un epitelio, el cual posee cambios de una lesión intraepitelial de alto grado, cuyas células tienen características escamosas, transicionales o mixtas. Son tumores con crecimiento papilar, profundamente invasivos y con la capacidad de recurrir y metastatizar tardíamente, lo cual los hace un poco diferentes del comportamiento de los carcinomas escamosos habituales del cérvix. Con respecto a su posible histogénesis se ha sugerido que las células de reserva del cérvix parecen tener la capacidad de desdiferenciarse para dar origen a células morfológica y funcionalmente diferentes a las células de origen, incluyendo aquellas con fenotipo transicional y que posiblemente los carcinomas de células transicionales del cérvix se originan de un foco de metaplasia transicional (12,20-22). Aunque esta no se ha encontrado descrita en las áreas adyacentes al carcinoma de células transicionales del cérvix, se sugiere que la embriogénesis común del sistema mülleriano y genitourinario, podría explicar la potencialidad del primero a diferenciarse en urotelio (12).

El carcinoma papilar escamo-transicional del cérvix ocurre principalmente en mujeres posmenopáusicas, la edad más temprana en la cual se ha hecho el diagnóstico es a los 22 años y la edad más tardía a los 93 años, con un promedio de 55 años. Los datos encontrados en nuestros casos son concordantes con los reportados en la literatura con un rango entre los 24 y 84 años y una media de 58. Su presentación clínica no se diferencia de las otras variantes de tumores del cérvix. No existe diferencia significativa en el comportamiento clínico basado en la subclasificación descrita por Koenig en 1997. Se han identificado metástasis a ganglios linfáticos pélvicos (12, 24, 25), a hígado (26), a ovario (11,12,27), mesosalpinx, omento (27), vagina (11,28) y vejiga (28). También se han observado metástasis hasta 12 años después del diagnóstico inicial y recurrencias locales hasta 1 año después del tratamiento inicial con quimioterapia o radioterapia (11,24,26). A este respecto se encontraron

metástasis en ganglios linfáticos regionales en 2 de nuestros casos y en una tercera paciente 8 años después del diagnóstico se presentó recidiva con invasión a la vejiga y aparición de masa vesical exofítica, cuyo inmunomarcaje fue positivo para patrón de tipo mülleriano (CK7 positivo y CK20 negativo) y trombomodulina negativo.

Macroscópicamente no existe diferencia significativa en los diferentes tipos del carcinoma papilar escamotransicional. Se han descrito como tumores papilares, exofíticos, polipoides, verrucosos, fungosos, en forma de coliflor y masas ulceradas infiltrantes. Aunque generalmente son tumores exofíticos, también se ha reportado en la literatura un caso con patrón invertido endofítico, similar a la presentación del carcinoma de células transicionales del urotelio (24). Nosotros encontramos 11 casos con el patrón de crecimiento macroscópico exofítico clásico, 1 paciente con lesión ulcerada, y llamo la atención la presencia de 4 tumores de crecimiento macroscópico infiltrante difuso, con pacientes asintomáticas en las cuales el diagnóstico se sospechó por citología cervicouterina anormal. Sin embargo, a pesar de tener un patrón macroscópico predominantemente endofítico, el aspecto microscópico superficial de estas neoplasias era similar al visto en los tumores excrecentes con múltiples formaciones papilares superficiales.

Histopatológicamente la característica más distintiva de este grupo de tumores es la arquitectura de superficie papilar compleja que forma una red trabecular interconectada. Las papilas se caracterizan por un tallo conectivo central fibrovascular cubierto por una multicapa de epitelio, que frecuentemente muestra atipia citológica significativa y actividad mitótica.

El CPPT del cérvix se caracteriza por recordar al carcinoma de células transicionales de bajo grado de la vejiga. Las papilas están usualmente cubiertas por un epitelio displásico, no queratinizado, sus células tienen una forma oval a elongada, con una moderada cantidad de citoplasma claro. El núcleo es principalmente hipercromático, pero se ha reportado también en algunos casos como vesicular (11). Posee hendiduras nucleares y en algunos casos puede tener nucléolos evidentes y/o pseudoinclusiones. Los ejes longitudinales de las células están orientados perpendicularmente a la superficie y hay aplanamiento de las capas más superficiales. Algunas células "*en sombra*" han sido identificadas en casos contados (24). No se han reportado células con cambios inducidos por el VPH, a diferencia de las variantes papilar de predominio escamoso y escamotransicional. Otras características menos frecuentes son el cambio a células claras (11,27),

el cual es positivo con la coloración histoquímica de PAS y corresponde al glucógeno intracitoplasmático del tumor. También se puede visualizar abundante infiltrado inflamatorio linfocítico en el núcleo central fibrovascular. Una característica histológica de las neoplasias de células transicionales del cérvix poco descrita, es la presencia de microquistes conteniendo mucina y estructuras como glándulas delineadas por células columnares (12,20,30). La mucina que contienen los quistes es similar a la descrita en algunos carcinomas de células transicionales de la vejiga urinaria y el ovario.

El CPPE se caracteriza por estructuras papilares delineadas por una multicapa de epitelio displásico que recuerda a una lesión intraepitelial escamosa de alto grado, con células redondas en la zona basal, que van madurando gradualmente y se aplanan a medida que progresan hacia la superficie. Las células contienen moderada cantidad de citoplasma eosinófilo, núcleo hipercromático y puentes intercelulares. Hay queratinización ocasional con células disqueratoticas y presencia de perlas corneas. Adicionalmente se ha informado presencia de cambios citológicos asociados a infección por virus del papiloma humano.

En el CPET se encuentran típicas áreas escamosas mezcladas con típicas áreas transicionales. También se pueden hallar zonas con células claras y cambios coloiticos. Frecuentemente tienen un componente profundamente invasivo en el estroma con permeación de vasos linfáticos y sanguíneos. En algunos casos las estructuras papilares forman puentes interconectados. En las biopsias incisionales cervicales se puede observar únicamente el componente papilar superficial no invasivo o su asociación con un componente in situ, sin embargo es posible que al practicar una biopsia más profunda, se evidencie frecuentemente invasión estromal. (11,12,16,25).

Con relación a nuestra casuística y si se compara en primer lugar los CCPT y los CCPE, se pueden hacer los siguientes comentarios: como denominador común existe un patrón papilar superficial y en la medida que el tumor se profundiza el patrón arquitectural tumoral, tiene tendencia a hacerse sólido. Las papilas de los transicionales son más pequeñas con un core más estrecho y con menos vasos sanguíneos. El epitelio de revestimiento cumple con las características previamente descritas en ambos grupos, con un menor pleomorfismo nuclear, en los casos transicionales. En estos últimos es muy evidente la perpendicularidad que adoptan las filas de células tumorales con relación al eje conectivo central, en tanto que en los CPPE es muy evidente la pérdida de la polaridad. Adicio-

nalmente en los CPPT fue una constante la presencia de hendiduras nucleares y en algunos casos se observaron nucléolos prominentes. En ninguna de las muestras se observó diferenciación a células claras. El infiltrado inflamatorio linfocitario en el centro de las papilas era muy escaso o ausente. Previamente, no estaba descrita la presencia histopatológica de áreas tumorales con empalizada nuclear periférica, lo cual le confiere un patrón de tipo "basaloide" a este tipo de tumores; estos hallazgos fueron encontrados en dos de los casos de CPET.

Los carcinomas papilares de células escamo-transicionales deben distinguirse de otras lesiones papilares del cérvix tales como papiloma escamoso, metaplasia papilar inmadura, condiloma acuminado clásico, carcinoma verrucoso, carcinoma condilomatoso, papiloma invertido transicional y el carcinoma urotelial metastásico (29,30-33).

Con el fin de poder determinar el inmunofenotipo de los carcinomas papilares de células escamo-transicionales del cérvix, se han realizado estudios de inmunohistoquímica con CK7 y CK20. La CK20 se expresa en los estadios terminales de diferenciación del epitelio transicional y se observa principalmente en las superficies de carcinomas uroteliales y en las células *en sombra* del urotelio normal (34). El perfil de inmunohistoquímica para cérvix, endometrio y trompa de Falopio es CK7+/CK20- y para el tumor de células transicionales del tracto urinario es CK7+/CK20+. Esto prueba que los carcinomas papilares de células escamo-transicionales del cérvix carecen de verdadera diferenciación transicional y probablemente comparten rasgos clínico-patológicos similares con el carcinoma de células escamosas cervical. En estudios previos, la uroplaquina III ha sido detectada, en el 60% de los carcinomas uroteliales primarios y en el 53% de las metástasis, por lo que se considera un marcador con alta especificidad pero con sensibilidad moderada para diferenciación celular transicional (35). Aunque la uroplaquina III tiene solamente una modesta sensibilidad como marcador para diferenciación de células transicionales, la falta de inmunoreactividad en casi la totalidad de los casos, soporta una ausencia de verdadera diferenciación de células transicionales en el carcinoma papilar de células escamo-transicionales. En conclusión, los carcinomas de células transicionales del cérvix, son de origen mülleriano en contraste con el origen wöllfiano de los carcinomas de células transicionales de urotelio. De esta manera, los resultados de inmunohistoquímica sugieren que el perfil CK7/CK20 puede ser útil en la diferenciación de un carcinoma genital de células transicionales de una metástasis del tracto urinario (36,37).

Dentro de los hallazgos citológicos del carcinoma papilar de células escamotransicionales se puede encontrar un fondo con diátesis tumoral, fragmentos papilares tridimensionales con ramificaciones arborizantes y tallos fibrovasculares discernibles. Las papilas usualmente están cubiertas por múltiples capas de células anormales basales, parabasales y/o transicionales, las cuales también se pueden encontrar dispersas en el material necrótico y sucio. En la superficie de la papila se pueden observar células alineadas de manera horizontal. Las figuras mitóticas son comunes, los nucléolos prominentes y es también posible visualizar ocasionales células disqueratóticas. En el otro lado del espectro se pueden reconocer células con apariencia blanda que recuerdan la metaplasia escamosa o elementos con citomorfología que sugiere lesión intraepitelial de alto grado, con cromatina gruesa y núcleo irregular (29,38). Estas células cuando no están agrupadas formando papilas, están aisladas o dispuestas en conglomerados de multicapas o grupos pequeños a manera de sincitio. Los elementos celulares transicionales pueden ser ovalados o ahusados, hiper cromáticos con cromatina gruesa, membrana nuclear arrugada, con ocasionales hendiduras nucleares y/o pseudoinclusiones y con incremento de la relación núcleo/citoplasma (24).

El diagnóstico citológico inicial en los diferentes reportes ha variado desde células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS), a carcinoma de células escamosas (29). Actualmente conociendo la citomorfología de esta entidad patológica, el diagnóstico de carcinoma papilar escamotransicional puede ser posible.

En cuanto al diagnóstico diferencial citológico, el carcinoma papilar de células escamo-transicionales del cérvix debe ser diferenciado de un variado número de condiciones benignas y malignas, en cuyo caso el reconocimiento de ciertas diferencias celulares como la abundancia de papilas tridimensionales ramificadas con numerosas figuras mitóticas, presencia local de lesión intraepitelial escamosa alto grado y/o células de carcinoma escamoso y/o células con hendiduras nucleares, permite la identificación de esta variante tumoral. Por otra parte no es infrecuente que tejido endocervical reactivo o normal, se encuentre en la citología como frondas papilares cortas, sin embargo en contraste con el carcinoma papilar de células escamotransicionales del cérvix, no debe haber floridas ramas arborizantes (29). En nuestra experiencia se pudieron revisar 3 citologías cervicouterinas tomadas previamente las cuales habían sido informadas como carcinomas escamosos invasores. El análisis detallado mostró en todos los casos esbozos de papilas y

formaciones sincitiales con elementos de aspecto transicional y hendiduras nucleares características.

Con respecto al virus del papiloma humano (VPH) su papel etiológico ha sido bien establecido en una gran variedad de neoplasias escamosas incluyendo lesiones malignas y premalignas del cuello uterino (39). Aunque han sido identificadas numerosas cepas de este virus, solo unas pocas están fuertemente asociadas con el desarrollo del carcinoma cervical. A estas se les denominan cepas de alto riesgo e incluyen principalmente HPV 16,18, 31,33 y 35 (40).

Ollayos y cols (17), Matthews y cols (41) y Lininger y cols (42), demostraron la presencia de HPV16 oncogénico en los carcinomas papilares escamotransicionales del cérvix uterino, sugiriendo que el virus del papiloma humano puede jugar un papel importante en la etiología de esta patología. Otros tipos de HPV detectados en esta entidad patológica son las cepas 31, 58, 84 y 52. Se estima que el 20 al 30% de las mujeres infectadas con HPV albergan múltiples cepas y se han reportado en este tipo de tumores coinfecciones con la cepas 16 y 31, 16 y 84 (41).

El p<sup>16</sup>INK4a se sobreexpresa en células que contienen oncogenes de HPV de alto riesgo y por lo tanto sirve como un buen marcador celular sustituto para infección por HPV de alto riesgo. Este marcador ha sido reportado como positivo en este tipo de tumores (43-45). La totalidad de los casos de CPPE (5 casos) fueron positivos para este marcador. Igualmente los tres casos de CPET lo expresaron en el componente escamoso. Llama la atención la negatividad del mismo en los casos de CPPT y los tres casos de CPET, de tipo intermedio. Este hallazgo abre la posibilidad de que las neoplasias predominantemente escamosas, tengan su origen a partir de infección por virus de papiloma humano (una o varias cepas) y por el contrario las lesiones predominantemente transicionales en su génesis estén asociadas a otros factores desencadenantes que podrían incluir un origen a partir de metaplasia transicional o alteraciones genéticas, entre otros.

Con el fin de determinar los cambios moleculares asociados al carcinoma de células transicionales del cérvix uterino, se han realizado estudios genéticos de alelotipificación en 5 carcinomas de células transicionales del cérvix uterino utilizando marcadores polimórficos localizados en los cromosomas 3p y 9p (46). La delección del cromosoma 3p es un evento frecuente y temprano en la patogénesis de los carcinomas del cuello uterino (47) mientras que la delección del cromosoma 9p está más relacionada con el carcinoma de células transicionales del tracto

urinario (48-50). Adicionalmente, el análisis de la mutación del gen p53 y de las secuencias de HPV utilizando *primers* específicos (tipo 16 y 18) y generales, demostraron secuencias de HPV en todos los casos y el HPV 16 estuvo presente en el 60% de los tumores. En los que se demostró la presencia de HPV 16, se encontró pérdida del alelo en varios loci del cromosoma 3p, específicamente 3p12, 3p14.2, 3p21.3, 3p22-24.2. Solo se observó pérdida del alelo en un solo locus de un tumor, en la región 9q32 (46). Esto permitió concluir el infrecuente compromiso del cromosoma 9 en los carcinomas de células transicionales del cérvix, junto con la pérdida del alelo concurrente en el cromosoma 3p y las secuencias de HPV 16 existiendo una relación histogenética más cercana con los carcinomas de células escamosas del cuello uterino que con el carcinoma urotelial del tracto urinario (46). Finalmente, se han demostrado mutaciones del gen p53 en 3 tumores papilares escamosos del cérvix (40).

## CONCLUSIÓN

La designación de carcinoma papilar de células escamo-transicionales del cérvix parece ser apropiada para este grupo de tumores. Esta lesión es mejor considerada una variante del carcinoma celular escamoso convencional del cérvix y probablemente posee características patogénicas y etiológicas similares. Es una rara neoplasia cervical, que histológicamente demuestra proyecciones papilares con centros fibrovasculares y debe ser diferenciada de otras lesiones papilares. La forma invasiva de esta lesión es capaz de recurrir localmente y de hacer metástasis tardías. Se presenta en un estado clínico más avanzado a pesar de que la apariencia histológica sugiera una lesión superficial o tempranamente invasiva. El reconocimiento en citologías cervicouterinas de sincitios de células tumorales entre redondeadas y ovals con hendiduras nucleares son hallazgos que sugieren el diagnóstico de esta neoplasia.

Presentan un perfil de inmunohistoquímica CK 7+ CK 20- , Trombomodulina- , Uroplaquina III-. El virus del papiloma humano, especialmente la cepa 16 puede jugar un papel importante en su etiología, aunque otras cepas solas o como coinfección se han visto asociadas. Presenta alteraciones genéticas como pérdida del alelo en varios loci del cromosoma 3p, específicamente 3p12, 3p14.2, 3p21.3, 3p22-24.2. La mutación del gen p53 en el carcinoma papilar escamo-transicional ha sido documentada y probablemente juega un papel fundamental en su patogénesis.

Proponemos continuar con la clasificación

propuesta por Koenig y colaboradores, para denominar este grupo de tumores y que incluyen carcinoma papilar predominantemente transicional, carcinoma papilar predominantemente escamoso y carcinoma papilar escamo-transicional.

De acuerdo a nuestros hallazgos histopatológicos y a los obtenidos en la inmunotinción para HPV, recomendamos que este último subgrupo sea a su vez subdividido en tipos mixto e intermedio. En el primer caso, son tumores que muestran áreas papilares predominantemente escamosas, entremezcladas con áreas papilares predominantemente transicionales, en tanto que en el segundo grupo propuesto, la neoplasia está conformada por una población monótona de papilas revestidas por epitelio con características híbridas arquitecturales y citológicas de epitelio escamoso y transicional.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez D, Vega R, Jorrín W. Documento Situación Epidemiológica Internacional (online) Organización Panamericana de la Salud Actualizado Viernes 23 de marzo de 2007 Disponible en URL: <http://www.sld.cu/sitios/vigilancia/>
- Lewis MJ, editors. Análisis de la situación del cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe Organización Panamericana de la Salud 1ed Washington, D.C. OPS 2004.
- Roth LM, Gersell DJ, Ulbright TM. Ovarian Brenner tumors and transitional cell carcinoma: recent developments. *Int J Gynecol Pathol* 1993;12:128-33.
- Silva EG, Robbey-Cafferty SS, Smith TL, *et al.* Ovarian carcinomas with transitional cell carcinoma pattern. *Am J Clin Pathol* 1990;93:457-65.
- Soslow R, Rouse R, Hendrickson M, *et al.* Transitional cell neoplasms of the ovary and urinary bladder: a comparative immunohistochemical analysis. *Int J Gynecol Pathol* 1996;115:257-65.
- Uehira K, Hashimoto H, Tsuneyoshi M, *et al.* Transitional cell carcinoma pattern in primary carcinoma of the fallopian tube. *Cancer* 1993;72:2447-56.
- Chin H, Matsui H, Mitsuhashi A, *et al.* Primary transitional cell carcinoma of the fallopian tube: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 1998;71:469-75.
- Fetissof F, Hailot O, Lanson Y, *et al.* Papillary tumor of the vagina resembling transitional cell carcinoma. *Pathol Res Pract* 1990;186:358-64.
- Bass PS, Birch B, Smart C, *et al.* Low-grade transitional cell carcinoma of the vagina--an unusual cause of vaginal bleeding. *Histopathology* 1994;24:581-3.
- G. Singer, M. Hohl, F. Hering, M. Anabitarte. Transitional cell carcinoma of the vagina with pagetoid spread pattern. *Human Pathology* 1998;29:299-301.
- Koenig C, Turnicky R, Kankam C, *et al.* Papillary squamotransitional cell carcinoma of the cervix: report of 32 cases. *Am J Surg Pathol* 1997;21:915-21.
- Albores Saavedra J, Young RH Transitional cell

- neoplasms (carcinomas and inverted papillomas) of the uterine cervix. A report of five cases. *Am J Surg Pathol* 1995;19:1138-45.
13. Spiegel GW, Austin RM, Gelven PL. Transitional cell carcinoma of the endometrium. *Gynecol Oncol* 1996; 60:325-30.
  14. Lininger RA, Ashfaq R, Albores-Saavedra J, *et al.* Transitional cell carcinoma of the endometrium and endometrial carcinoma with transitional cell differentiation. *Cancer* 1997;79:1933-43.
  15. Marsh MR. Papilloma of the cervix. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:281-91.
  16. Randall ME, Andersen WA, Mills SE, Kim JC. Papillary squamous cell carcinoma of the uterine cervix: a clinicopathologic study of nine cases. *Int J Gynecol Pathol* 1986;5:1-10.
  17. Ollayos C, Lichy J, Duncan B, Ali I. Papillary squamous cell carcinoma of the uterine cervix: Report of a case. with HPV 16 DNA and brief review. *Gynecol Oncol* 1996;63:388-91.
  18. Sulaiman RA, Manivel JC. Papillary transitional cell carcinoma of the uterine cervix and its histological mimics (abstract). *Mod Pathol* 1996;9:98.
  19. Tavassoli F, Deville P, editors. *Pathology and genetics. Tumors of the breast and female genital organs.* Albany, New York: WHO Publications Centre; 2003. p. 260.
  20. Weir MM, Bell DA, Young RH. Transitional cell metaplasia of the uterine cervix and vagina. An underrecognized lesion that may be confused with high grade dysplasia. *Am J Surg Pathol* 1997;21:510-7.
  21. Albores-Saavedra J, Molberg K. Inverted transitional cell papilloma of the uterine cervix. *Pathol Case Rev* 1997;2:34-7.
  22. Egan AJM, Rusell P. Transitional (urotelial) cell metaplasia of the Fallopian tube mucosa: Morphologic assessment of three cases. *Int J Gynecol Pathol* 1996;15:72-6.
  23. Romero K., Menolascino F, Lara C, García V, Naranjo M, Machillanda S. Metaplasia transicional de la trompa uterina: una entidad poco conocida. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60:63-7.
  24. Ortega-Gonzalez P, Chanona-Vilchis J, Dominguez-Malagon H. Transitional cell carcinoma of the uterine cervix. A report of six cases with clinical, histologic and cytologic findings. *Acta Cytol* 2002;46:585-90.
  25. Al-Nafussi AI, Al-Yusif R. Papillary squamotransitional cell carcinoma of the uterine cervix : an advanced stage disease despite superficial location: report of two cases and review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol* 1998;19:455-7.
  26. Drew PA, Hong B, Massoll NA, *et al.* Characterization of Papillary squamotransitional cell carcinoma of the cervix. *J Lower Genital Tract Disease* 2005;9:149-53.
  27. Brinck U, Jakob C, Bau O, *et al.* Papillary squamous cell carcinoma of the uterine cervix: report of three cases and a review of its classification. *Int J Gynecol Pathol* 2000;19:231-235.
  28. Nakamura E, Shimizu M, Fujiwara K, Yamauchi H, Monobe Y, Hirokawa M, Kohno I, Manabe T. Papillary squamous cell carcinoma of the uterine cervix: diagnostic pitfalls. *APMIS* 1998;106:975-8.
  29. Kuen W. Thin-layer (liquid-based) cytologic findings of papillary squamotransitional cell carcinoma of the cervix. *Acta cytol* 2003;47:141-8.
  30. Robinson CE, Rumnong V, Albores J. Mixed papillary transitional cell carcinoma and adenocarcinoma of the uterine cervix: a clinicopathologic study of three cases. *Int J Gynecol Pathol* 2003;22:220-5.
  31. Hobday K, Keeney G, En: Cheng L, Bostwick DG, editors. *Essentials of Anatomic Pathology* 1ed. Totowa, NJ: Humana Press, 2002. p. 638-84.
  32. Trivijitsilp P, Mosher R, Sheets E, *et al.* Papillary immature metaplasia (immature condyloma) of the cervix: a clinicopathologic analysis and comparison with papillary squamous carcinoma. *Hum pathol* 1998;29:641-8.
  33. Rosai J (editor). *Surgical Pathology* 9 ed, Volume 2, United Kingdom Mosby 2004. p. 1523-68.
  34. Campbell F, Herrington C.S. Application of cytokeratin 7 and 20 immunohistochemistry to diagnostic pathology. *Current Diagnostic Pathology* 2001;7:113-22.
  35. Kaufmann O, Volmerig J, Manfred D. Uroplakin III is a highly specific and moderately sensitive immunohistochemical marker for primary and metastatic urothelial carcinomas. *Am J Clin Pathol* 2000;113:683-7.
  36. Parker DC, Folpe AL, Bell J, Oliva E, Young RH, Cohen C, Amin MB. Potential utility of uroplakin III, thrombomodulin, high molecular weight cytokeratin, and cytokeratin 20 in noninvasive, invasive, and metastatic urothelial (transitional cell) carcinomas. *Am J Surg Pathol* 2003271-10.
  37. Moll R, Wu XR, Lin JH, Sun TT. Uroplakins, specific membrane proteins of urothelial umbrella cells, as histological markers of metastatic transitional cell carcinomas. *Am J Pathol* 1995;147:1383-97.
  38. Ng WK. Thin-layer cytology findings of papillary adenocarcinoma of the cervix. Report of a case with histologic correlation and molecular analysis. *Acta Cytol* 2003;47:649-56.
  39. Walboomers JM, Jacobs MV, Manos MM, *et al.* Human Papillomavirus is a necessary cause of invasive cervical cancer worldwide. *J Pathol* 1999;189:12-9.
  40. Mirhashemi R, Ganjei P, Nadji M, *et al.* Papillary squamous cell carcinoma of the uterine cervix: an immunophenotypic appraisal of 12 cases. *Gynecol Oncol* 2003;90:657-61.
  41. Matthews J, Dominguez H, Herrera GA, *et al.* Human papillomavirus typing of rare cervical carcinomas. *Arch Pathol Lab Med* 2004;128:553-6.
  42. Lininger RA, Wistuba I, Gazdar A, *et al.* Human papillomavirus type 16 is detected in transitional cell carcinomas and squamotransitional cell carcinomas of the cervix and endometrium. *Cancer* 1998;83:521-7.
  43. Klaes R, Friedrich T, Spitkovsky D, Ridder R, Rudy W, Petry U, *et al.* Overexpression of p16 (INK4a) as a specific marker for dysplastic and neoplastic epithelial cells of the cervix uteri. *Int J Cancer* 200192:276-84.
  44. Klaes R, Benner A, Friedrich T, *et al.* von Knebel Doeberitz M. p16<sup>INK4a</sup> immunohistochemistry improves interobserver agreement in the diagnosis of cervical intraepithelial neoplasia. *Am J Surg Pathol* 2002;26:1389-99.

45. Murphy N, Ring M, Killalea A, Uhlmann V, O'Donovan M, Mucahy F, *et al.* p<sup>16</sup>INK4a as a marker for cervical dyskaryosis: CIN and cGIN in cervical biopsies and Thin Prep™ smears. *J Clin Pathol* 2003;56:56-63.
  46. Maitra A, Wistuba IJ, Gibbons D, *et al.* Allelic losses at chromosome 3p are seen in human papiloma virus 16 associated transitional cell carcinoma of the cervix. *Gynecol Oncol* 1999;74:361-8.
  47. Wistuba I, Montellano F, Milchgrub S. Deletions of Chromosome 3p Are Frequent and Early Events in the Pathogenesis of Uterine Cervical Carcinoma. *Cancer Research* 1997;57:3154-8.
  48. Habuchi T, Devlin J, Elder PA, Knowles MA. Detailed deletion mapping of chromosome 9q in bladder cancer: evidence for two tumour suppressor loci. *Oncogene* 1995;11:1671-4.
  49. Miyao N, Tsai YC, Lerner SP, Olumi AF, Spruck CHd, Gonzalez-Zulueta M, Nichols PW, Skinner DG, Jones PA. Role of chromosome 9 in human bladder cancer. *Cancer Res* 1993;53:4066-70.
  50. Tsai YC, Nichols PW, Hiti AL, Williams Z, Skinner DG, Jones PA. Allelic losses of chromosomes 9, 11, and 17 in human bladder cancer. *Cancer Res* 1990;50:44-7.
-

## Trabajos Originales

# ABORDAJE LAPAROSCÓPICO EN CÁNCER DE ENDOMETRIO

Felipe Núñez V. <sup>1</sup>, Oscar Puga S. <sup>2</sup>, Jorge Brañes Y. <sup>3</sup>, Mauricio Cuello F. <sup>3</sup>, Pablo Miranda H. <sup>a</sup>, Nicole Lustig F. <sup>a</sup>, Paula Sperry S. <sup>4</sup>

<sup>1</sup> Programa en Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. <sup>2</sup> Unidad de Oncología Ginecológica, Hospital Dr. Sótero del Río. <sup>3</sup> Departamento de Obstetricia y Ginecología, Unidad de Oncología Ginecológica, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. <sup>4</sup> Servicio de Salud Arauco.

<sup>a</sup> Alumnos, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## RESUMEN

El cáncer de endometrio es una neoplasia ginecológica relevante en todo el mundo, con cambios acelerados en su manejo. La cirugía es el tratamiento de elección, pero puede llegar a tener una alta tasa de complicaciones y retraso en el inicio de terapias adyuvantes por el trauma quirúrgico que provoca. Este artículo revisa el rol de la laparoscopia en el manejo de las pacientes con cáncer endometrial, haciendo hincapié en su seguridad oncológica, beneficios y complicaciones. Al comparar la vía clásica por laparotomía, la laparoscopia, en manos experimentadas, tiene similares resultados respecto de sobrevida, recurrencia y etapificación completa, pero con una menor tasa de complicaciones. La vía endoscópica podría ser la herramienta del futuro en el manejo del cáncer de endometrio

**PALABRAS CLAVE:** *Cáncer de endometrio, linfadenectomía, laparoscopia, laparotomía*

## SUMMARY

Endometrial cancer is a relevant gynecologic neoplasm, with accelerated changes in its management. Surgery is the treatment of choice, but it can have a high rate of complications and delay in adjuvant therapies due to the surgical trauma that it inflicts. This article reviews the role of laparoscopy in the management of women with endometrial cancer, highlighting the oncologic safety, benefits and complications. Comparing laparotomy with laparoscopy, in experienced hands, it has the same results concerning to survival, recurrence and complete staging, with a lower rate of complications. Celioscopy could be the tool of the future in the management of endometrial cancer

**KEY WORDS:** *Endometrial cancer, lymphadenectomy, laparoscopy, laparotomy*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es la cuarta patología neoplásica más frecuente en la mujer y la primera del tracto genital femenino, con 39.080 casos nuevos por año (6% de todos los cánceres femeninos) y 7.400 nuevas muertes por año (3% de las muertes

por cáncer en mujeres) en EEUU y una prevalencia estable en los últimos 15 años, estimándose que 1 de cada 40 mujeres desarrollará en algún momento de su vida cáncer de endometrio (1). Afortunadamente el 71% de estos cánceres son pesquisados en etapa precoz (2), lo que permitiría tomar medidas terapéuticas efectivas que aumenten la sobrevida,

siendo el tratamiento de excelencia el quirúrgico, basado en histerectomía total con salpingooforectomía bilateral.

La etapificación ha sufrido cambios en el tiempo, desde clínica (3) a la quirúrgica (4); se ha demostrado que el 51% de las pacientes etapificadas clínicamente, cambian de estadio al ser reclasificadas quirúrgicamente (5). Una correcta etapificación comprende toma de citología peritoneal, histerectomía total (HT), salpingooforectomía bilateral (SOB), biopsia de lesiones sospechosas, agregando en pacientes de alto riesgo omentectomía, linfadenectomía pélvica bilateral y paraaórtica. Esto permite definir terapias adyuvantes y un pronóstico de sobrevida, postulándose un rol terapéutico tanto para la linfadenectomía pélvica (6) como la paraaórtica (7). Una adecuada etapificación quirúrgica permite disminuir el uso de radioterapia innecesaria en pacientes en estadios I y II en hasta un 85% (8). Sin embargo, a pesar de los argumentos expuestos previamente, no todas las pacientes con cáncer endometrial son etapificadas correctamente y las complicaciones de una etapificación completa, hecha tradicionalmente por laparotomía, se aproxima al 27% (9).

Por las razones expuestas anteriormente, surge la inquietud de buscar un método igual de efectivo que la cirugía tradicional, pero con menor morbilidad. Se ha postulado a la laparoscopia como herramienta terapéutica, la que en histerectomía por patología benigna mostró con evidencia sólida ser superior a la laparotomía, cuando es realizada por cirujanos experimentados, en cuanto a complicaciones operatorias y post-operatorias, estadía hospitalaria, reinserción laboral precoz y altamente costo-beneficio (10-13).

En 1993, Childers (14) presentó la primera casuística mundial en cáncer de endometrio etapificado completamente por vía laparoscópica. Han pasado casi 15 años y sigue siendo motivo de controversia si el enfrentamiento laparoscópico de las pacientes con cáncer endometrial conserva los mismos beneficios descritos previamente para la patología benigna, sin ir en desmedro de la seguridad que requiere una cirugía oncológica, pues como fue explicado previamente, el factor más importante en la sobrevida y toma de decisiones terapéuticas es una cirugía adecuada cuyos riesgos no superen sus beneficios.

El objetivo de este estudio es realizar una revisión de la evidencia disponible, que permita resolver asuntos controversiales en la práctica gineco-oncológica actual, en el enfrentamiento de pacientes con cáncer de endometrio respecto de la laparoscopia; principalmente la factibilidad de realizar un

tratamiento laparoscópico completo y/o asistido vaginalmente, evaluando la seguridad oncológica, beneficios y complicaciones.

## CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA Y CÁNCER DE ENDOMETRIO

Existe una serie de puntos controversiales respecto del abordaje laparoscópico versus abierto en pacientes con neoplasia endometrial: sobrevida y recurrencia, etapificación exitosa, y beneficios y complicaciones derivadas de la cirugía

**A. Sobrevida y recurrencia:** El primer punto de interés es la posibilidad de realizar una cirugía completa por vía laparoscópica que permita una sobrevida total y libre de enfermedad, similar a la lograda con el tratamiento estándar por vía abierta. Este es un punto bastante estudiado en la literatura mundial para los estadios más precoces (I y II), no así para los avanzados (III y IV). Con tratamiento estándar, la sobrevida a 5 años estimada para los estadios I es de 90% (75-93%), mientras que para los estadios II es de 78% (65-90%) (2). Múltiples estudios han comparado la tasa de sobrevida de pacientes manejadas por vía endoscópica versus abierta, siendo la mayoría de estos estudios retrospectivos, algunos de caso y control, otros han usado como control la tasa histórica local de sobrevida de pacientes operadas por vía abierta. El número de estudios prospectivos es muy limitado, siendo casi todos de cohorte, y muy escasos estudios randomizados con un número muestral muy bajo. A pesar de esta limitante, y del hecho que la mayoría de los estudios no muestra un seguimiento que supere los 5 años en promedio, hace que la mejor evidencia disponible señale que la sobrevida en pacientes con cáncer endometrial resueltos por vía laparoscópica vs laparotomía tradicional sería similar en estadios precoces, con una sobrevida que oscila entre 86% y 100% (15-25) (Tabla I).

**Tabla I**

### **SOBREVIDA EN PACIENTES CON CÁNCER DE ENDOMETRIO EN ESTADÍO PRECOZ OPERADOS POR LAPAROTOMÍA VS LAPAROSCOPIA**

Autor	Año	n	Laparotomía	Laparoscopia
Malkasian	1978	--	89%	--
Magrina	1999	45	--	96%
Malur	2001	70	90,9%	83,9%
Zapico	2005	75	94,5%	97,3%
Tozzi	2005	122	86,4%	82,5%
Kalogiannidis	2007	169	86%	93%
Zullo	2009	84	84,2%	82,5%

Destacamos 2 estudios que son de mayor relevancia. En primer lugar el estudio de Zullo y cols (23), que tiene la ventaja de ser un estudio clínico randomizado controlado con un seguimiento promedio de 78 meses, confirma las observaciones de otros autores de similar sobrevida, en el grupo de histerectomía vaginal laparoscópicamente asistida (HVLA) versus HT por laparotomía. El segundo estudio, publicado por Barakat y cols (26), tiene un gran valor clínico dado el gran tamaño muestral (n=1312). En dicho estudio, no se observan diferencias en cuanto a sobrevida a 1, 2 o 5 años entre ambas vías de abordaje.

Respecto de las recidivas, el tratamiento estándar tiene una tasa de recurrencia a 3 años de 6 y 14% para los estadios I y II respectivamente (2). La laparoscopia tendría una recurrencia estadísticamente similar del 2,5-8,7% para estadio I (17,20,24) (Tabla II), sin embargo, algunos estudios reportan una mayor tasa de recidiva por vía abdominal de 14,9% vs 4% por laparoscopia (18).

**Tabla II**  
**RECURRENCIA EN PACIENTES CON CÁNCER DE ENDOMETRIO EN ESTADIO PRECOZ OPERADOS POR LAPAROTOMÍA VS LAPAROSCOPIA**

Autor	Año	Laparotomía	Laparoscopia
Malkasian	1978	9%	--
Magrina	1999	--	2,5%
Obermair	2004	14,9%	4%
Magrina	2005	--	8,7%
Zapico	2005	5,4%	5,3%
Creasman	2006	6%	--
Zullo	2009	18,4%	20%

En conclusión, la sobrevida global y la tasa de recidiva no se vería afectada por la vía de abordaje, incluso habría una tendencia a una mayor sobrevida y menor tasa de recidiva en aquellas pacientes sometida a la vía laparoscópica vs abierta, que no es significativa, pero que probablemente en el futuro con nuevos estudios randomizados pueda existir.

**B. Etapificación exitosa:** La cirugía en cáncer de endometrio podría dividirse en 2 partes de acuerdo a si la paciente es de bajo riesgo, riesgo intermedio o alto:

a. Citología peritoneal, exploración de la cavidad abdominal, biopsia de lesiones sospechosas, HT y SOB. Este procedimiento será suficiente en

pacientes de bajo riesgo (IA y IB con tumores G1 o G2), ya que el riesgo de metástasis ganglionar es baja (0-4% de ganglios pélvicos positivos) (27).

b. En el resto de las pacientes (riesgo intermedio y alto), será necesario realizar omentectomía, linfadenectomía pelviana y paraaórtica.

Es en estos dos puntos donde surgen las principales controversias respecto del uso de la laparoscopia. En primer lugar si la histerectomía vaginal laparoscópicamente asistida (HVLA) tendrá los mismos resultados que la HT abdominal desde el punto de vista de etapificación. En segundo lugar, es motivo de continua investigación la evaluación de la linfadenectomía laparoscópica, con múltiples estudios que la comparan con la vía clásica, que habitualmente consiste en laparotomía media infraumbilical (LMIU). La cirugía celioscópica es de mayor complejidad que la cirugía abierta convencional, con una curva de aprendizaje más lenta y que requiere de un entrenamiento especial, por tanto, existe preocupación respecto de la factibilidad de realizar una etapificación completa por vía laparoscópica, la cual, de ser insuficiente, iría en desmedro del pronóstico de la paciente. Para evaluar este punto, es necesario hacer un análisis por separado respecto de los dos tiempos operacionales descritos previamente y sus potenciales limitantes:

**HT abdominal vs HVLA:** La histerectomía en cáncer de endometrio no difiere mucho de la realizada por patología ginecológica benigna, por lo que cualquier ginecólogo con algún grado de entrenamiento debiera poder realizarla ya sea por vía abierta o endoscópica, siendo diferente en la vía laparoscópica la necesidad de ocluir ambas trompas al inicio de la cirugía. Aparentemente ambas vías tienen resultados similares, pues la correcta etapificación se ve reflejada en las mejores tasas de sobrevida y menores tasas de recidiva global como se describió previamente, siendo ambas similares en los dos grupos. Sin embargo, existe especial preocupación respecto de 3 ítems: la recidiva local en la cúpula vaginal, metástasis en sitios de punción y riesgo de diseminación, principalmente por el uso del manipulador uterino.

Si bien hay reportes de un aumento de las recidivas en la cúpula vaginal (28), la gran mayoría de los estudios no evidencian tal diferencia, siendo la tasa de recidiva local para ambas vías comparable (25,29,30). Querleu (31), describió por primera vez la linfadenectomía laparoscópica y la metástasis en sitio de punción como una de sus complicaciones. Sin embargo, la mayoría de casos descritos son en relación a cáncer de ovario, y no es hasta 1997 que se describe la metástasis en sitio de punción como complicación del manejo laparoscópico en cáncer

de endometrio (32). Es una complicación raramente observada en una paciente con enfermedad avanzada y que no logra ser significativa en el cáncer de endometrio en etapa precoz (33-35). La prevención de esta complicación consiste básicamente de una adecuada técnica quirúrgica y manejo de la pieza operatoria (32). En general la tendencia hoy en día es a no usar manipulador uterino en la cirugía de cáncer endometrial, ya que se postula que influiría en la diseminación intraperitoneal de células tumorales (36). Nueva evidencia muestra que la cirugía laparoscópica no aumentaría el número de citologías positivas (37).

**Linfadenectomía:** Es un procedimiento que requiere de un alto nivel de destreza quirúrgica, conocimiento de la anatomía retroperitoneal y manejo de las eventuales complicaciones, por lo tanto, es un procedimiento reservado para ginecólogos especialistas en oncología. En general, la linfadenectomía pélvica y paraaórtica realizada por LMIU y supraumbilical (LMSU) conlleva un trauma quirúrgico importante, lo que aumenta el riesgo de complicaciones y puede retrasar el uso de radioterapia adyuvante de requerirlo la paciente. Es por esto que la laparoscopia tendría uno de sus mayores beneficios en la etapificación, pues de lograr una linfadenectomía completa, con un trauma quirúrgico menor, se lograría el beneficio terapéutico de la linfadenectomía sin retrasar el inicio de terapias adyuvantes, punto extremadamente importante para tipos histológicos de alto riesgo como el tipo seroso y el de células claras. Sin embargo, por ser un procedimiento en extremo complejo de realizar por vía endoscópica, los distintos autores han dirigido la mira hacia la factibilidad de realizar una linfadenectomía pélvica

y paraaórtica completa por vía laparoscópica.

Los distintos estudios muestran que en general, la laparoscopia lograría una infadenectomía completa en un alto porcentaje de pacientes, sin requerir conversión a laparotomía, porcentaje que en manos experimentadas oscila entre 95,8 y 99%, incluso en pacientes obesas (38-42). Otro factor importante es la cantidad de ganglios resecados por vía laparoscópica, la cual oscila entre 14 y 18, similar a lo resecado por vía abdominal (16,21,22,24,43-45) (Tabla III). Aparentemente la linfadenectomía laparoscópica con ultrasonido lograría un número mayor de ganglios (14 vs 18) y estos serían más fáciles de interpretar por el patólogo (46).

**C. Beneficios y complicaciones:** Este es un tema bastante desarrollado ya en la literatura mundial, siendo similares los beneficios para la laparoscopia en cáncer de endometrio que para la patología benigna ginecológica: menor estadía hospitalaria, sangrado operatorio, uso de analgésicos, fiebre e infección de herida operatoria (21,29,38,44). En globo, la tasa de complicaciones de la laparoscopia sería la mitad de las complicaciones por laparotomía (44,47), siendo probablemente, la paciente obesa quien más se beneficie del abordaje laparoscópico, ya que al compararlo con la vía tradicional, se logra una disminución de complicaciones postoperatorias como íleo de 0-13,3%, fiebre de 5,5 a 31,1%, e infección de herida operatoria de 9 a 22,2% (42) (Tabla IV). Por otro lado, los costos derivados del tratamiento serían menores en pacientes operadas por vía endoscópica (20). Por último, la laparoscopia sería una herramienta extremadamente útil, en el diagnóstico de recidiva de cánceres ginecológicos (48).

**Tabla III**  
**NÚMERO DE GANGLIOS RECUPERADOS EN LINFADENECTOMÍA POR LAPAROTOMÍA VS LAPAROSCOPIA**

Autor	Año	Ganglios pélvicos		Ganglios para-aórticos	
		Laparotomía	Laparoscopia	Laparotomía	Laparoscopia
Scribner	2001	17,3	18,1	6,8	6,8
Fram	2002	21,9	21,3	--	--
Zorlu	2005	21,1	18,2	--	--
Tozzi	2005	18,2	19,3	10,3	12,3
Zullo	2005	10,7	11,5	4,9	5,8
Zapico	2005	13,5	15,1	--	--
Frigerio	2006	18,5	17	--	--
Kalogiannidis	2007	21	15	--	--

**Tabla IV**  
**COMPLICACIONES LAPAROSCOPIA VS LAPAROTOMIA EN CÁNCER DE ENDOMETRIO**

Complicación	Laparotomía	Laparoscopia
Estadía hospitalaria (días)	3 - 35	2-14
Sangrado operatorio (ml)	100 - 2100	100 - 1000
Fiebre (%)	6,3 - 13,5	5,4 - 7,9
Infección de herida operatoria (%)	13,5	2,6
Íleo post operatorio (horas)	11 - 41	8 - 39
Infección del tracto urinario (%)	4	2,8
Tasa global de complicaciones (%)	8 - 39	6 - 18

Si bien la celioscopia en el manejo de la neoplasia endometrial ha mostrado grandes beneficios, cabe considerar 2 reparos importantes, como el mayor tiempo operatorio necesario para lograr una cirugía completa, de 173 - 220 minutos vs 135 - 175 minutos para la vía abierta (21,29,44,48,49), y la curva de aprendizaje necesaria para lograr buenos resultados con baja morbilidad, es bastante más larga que para otras cirugías, tanto para cirugía abierta oncológica, como para laparoscopia quirúrgica en patología benigna ginecológica (50).

## EL FUTURO

El desarrollo de la medicina ha llevado a las nuevas técnicas quirúrgicas a ser procedimientos mínimamente invasivos, incluso en las patologías oncológicas, siendo un claro exponente de esta tendencia el cáncer colorrectal (51,52). Es muy probable que en un futuro no muy lejano, la cirugía laparoscópica sea el estándar dorado en el manejo de las pacientes con cáncer endometrial, en la medida que se desarrolle la técnica quirúrgica y aumente el interés de los nuevos cirujanos en formación por desarrollarse en esta área, que surjan nuevos usos, como el linfonodo centinela, que dado sus resultados promisorios, podría pasar a ser parte de la etapificación quirúrgica con el pasar de los años (53-55).

## CONCLUSIÓN

La laparoscopia parece ser un método extremadamente útil en el manejo de las pacientes con cáncer de endometrio, permitiendo una etapificación completa, con menor morbilidad y similares

resultados desde el punto de vista de sobrevida y recurrencias comparado con la vía abierta. Estos beneficios serían para etapas precoces del cáncer, faltando aún evidencia que apoye su uso en etapas avanzadas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun M. Cancer Statistics 2007. *CA Cancer J Clin* 2007;57:43-66.
- Creasman W, Odicino F, Maisonneuve P, Quinn M, Benedit J, Heintz A, *et al.* Carcinoma of the corpus uteri. FIGO 6th Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer. *Int J Gynecol Obstet* 2006;95(Supp1):S105-S43.
- FIGO. Classification and staging of malignant tumors in the female pelvis. *Int J Gynecol Obstet* 1971;9:172-80.
- FIGO Cancer committee. Staging announcement. *Int J Gynecol Obstet* 1989;28(2):189-93.
- Cowles T, Magrina J, Masterson B, Capen C. Comparison of clinical and surgical-staging in patients with endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1985;66(3):413-6.
- Kilgore L, Partridge E, Alvarez R, Austin M, Singleton H, Noojin F, *et al.* Adenocarcinoma of the Endometrium: Survival comparisons of patients with and without pelvic node sampling. *Gynecol Oncol* 1995;56(1):29-33.
- Mariani A, Webb M, Galli L, Podratz K. Potential therapeutic role of para-aortic lymphadenectomy in node-positive endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 2000;76(3):348-56.
- Kirby T, Leath C 3rd, Kilgore L. Surgical staging in endometrial cancer. *Oncology (Williston Park)* 2006;20(1):45-50.
- Franchi M, Ghezzi F, Riva C, Miglierina M, Buttarelli M, Bolis P. Postoperative complications after pelvic lymphadenectomy for the surgical staging of endometrial cancer. *J Surg Oncol* 2001;78(4):232-7.

10. Perino A, Cucinella G, Venezia R, Castelli A, Cittadini E. Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy: an assessment of the learning curve in a prospective randomized study. *Human Reproduction* 1999;14(12):2996-9.
11. Chapron C, Fauconnier A, Goffinet F, Bréart G, Dubuisson J. Laparoscopic surgery is not inherently dangerous for patients presenting with benign gynaecological pathology. Results of a meta-analysis. *Human Reproduction* 2002;17(5):1334-42.
12. Garry R, Fountain J, Mason S, Napp V, Brown J, Hawe J, *et al.* The eVALuate study: two parallel randomized trials, one comparing laparoscopic with abdominal hysterectomy, the other comparing laparoscopic with vaginal hysterectomy. *BMJ* 2004;328:29.
13. Johnson N, Barlow D, Lethaby A, Tavender E, Curr L, Garry R. Methods of hysterectomy: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMJ* 2005;330(7506):1478.
14. Childers J, Brzechffa P, Hatch K, Surwit E. Laparoscopically assisted surgical staging (LASS) of endometrial cancer. *Gynecol Oncol* 1993;51(1):33-8.
15. Bidziński M, Mettler L, Zieliński J. Endoscopic Lymphadenectomy and LAVH in the treatment of endometrial cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 1998;19(1):32-4.
16. Gemignani M, Curtin J, Zelmanovich J, Patel D, Venkatraman E, Barakat R. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy for endometrial cancer: clinical outcomes and hospital charges. *Gynecol Oncol* 1999;73:5-11.
17. Magrina J, Mutone N, Weaver A, Magtibav P, Fowler R, Cornella J. Laparoscopic lymphadenectomy and vaginal or laparoscopic hysterectomy with bilateral salpingo-oophorectomy for endometrial cancer: morbidity and survival. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(2):376-81.
18. Obermair A, Manolitsas T, Leung Y, Hammond I, McCartney A. Total laparoscopic hysterectomy for endometrial cancer: patterns of recurrence and survival. *Gynecol Oncol* 2004;92:789-93.
19. Kuoppala T, Tomás E, Heinonen P. Clinical outcome and complications of laparoscopic surgery compared with traditional surgery in women with endometrial cancer. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270:25-30.
20. Magrina J. Outcomes of laparoscopic treatment for endometrial cancer. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17(4):343-6.
21. Kalogiannidis I, Lambrechts S, Amant F, Neven P, Van Gorp T, Vergote I. Laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy compared with abdominal hysterectomy in clinical stage I endometrial cancer: safety, recurrence, and long-term outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:248.e1-8.
22. Tozzi R, Malur S, Koehler C, Schneider A. Laparoscopy versus laparotomy in endometrial cancer: first analysis of survival of a randomized prospective study. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12(2):130-6.
23. Zullo F, Palomba S, Falbo A, Russo T, Mocchiari R, Tartaglia E, *et al.* Laparoscopic versus laparotomic surgery for treating early stage endometrial cancer: long-term data from a randomized controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(3):296.e1.
24. Zapico A, Fuentes P, Grassa A, Arnanz F, Otazua J, Cortes Prieto J. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy in stages I and II endometrial cancer. Operating data, follow up and survival. *Gyn Oncol* 2005;98:222-7.
25. Malur S, Possover M, Michels W, Schneider A. Laparoscopic-assisted vaginal versus abdominal surgery in patients with endometrial cancer: a prospective randomized trial. *Gynecol Oncol* 2001;80:239-44.
26. Barakat R, Lev G, Hummer A, Sonoda Y, Chi D, Alektiar K, *et al.* Twelve-year experience in the management of endometrial cancer: a change in surgical and postoperative radiation approaches. *Gynecol Oncol* 2007;105(1):150-6.
27. DiSaia P, Creasman W. Management of endometrial adenocarcinoma stage I with surgical staging followed by tailored adjuvant radiation therapy. *Clin Obstet Gynaecol* 1986;13(4):751-65.
28. Chu C, Randall T, Bandera C, Rubin S. Vaginal cuff recurrence of endometrial cancer treated by laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy. *Gynecol Oncol* 2003;88:62-5.
29. Fram K. Laparoscopically assisted vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy in stage I endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2002;12:57-61.
30. Zullo F, Palomba S, Russo T, Falbo A, Constantino M, Tolino A, *et al.* A prospective randomized comparison between laparoscopic and laparotomic approaches in women with early stage endometrial cancer: a focus on the quality of life. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1344-52.
31. Querleu D. Laparoscopic pelvic lymphadenectomy, Paper presented at the Second World Congress of Gynecologic Endoscopy, June 5-8, 1989, Clermont-Ferrand, France. Oxford, Blackwell Scientific, 1989.
32. Wang P, Yen M, Yuan Ch, Chao K, Ng H, Lee W, *et al.* Port-site metastasis after laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy for endometrial cancer: possible mechanisms and prevention. *Gynecol Oncol* 1997;66:151-5.
33. Muntz H, Goff B, Madsen B, Yon J. Port-site recurrence after laparoscopic surgery for endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1999;93:807-9.
34. Dottino P, Tobias D, Beddoe A, Golden A, Cohen C. Laparoscopic lymphadenectomy for gynaecological malignancies. *Gynecol Oncol* 1999;73:383-8.
35. Faught W, Fung Kee Fung M. Port site recurrences following laparoscopically managed early stage endometrial cancer. *Int J Gynecol Cancer* 1999;9:256-8.
36. Dargent D, Querleu D, Plante M, Reynolds K. Laparoscopic assistance for vaginal surgery. *Vaginal and laparoscopic vaginal surgery*. London, New York: Taylor and Francis Group. 2004, p 147-50.
37. Eltabbakh G, Mount S. Laparoscopic surgery does not increase the positive peritoneal cytology among women with endometrial carcinoma. *Gynecol Oncol* 2006;100:361-4.
38. Holub Z, Bartos P, Dorr A, Eim J, Jabor A, Kliment L Jr. The role of laparoscopic hysterectomy and lymph node dissection in the treatment of endometrial cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 1999;20(4):268-71.
39. Holub Z, Jabor A, Kliment L. Comparison of two procedures

- for sentinel lymph node detection in patients with endometrial cancer: a pilot study. *Eur J Gynaecol Oncol* 2002;23(1):53-7.
40. Querleu D, Leblanc E, Cartron G, Narducci F, Ferron G, Martel P. Audit of preoperative and early complications of laparoscopic lymph node dissection in 1000 gynecologic cancer patients. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(5):1287-92.
  41. Ghezzi F, Cromi A, Bergamini V, Uccella S, Beretta P, Franchi M, *et al.* Laparoscopic management of endometrial cancer in non obese and obese women: A consecutive series. *J Minim Invasive Gynecol* 2006;13(4):269-75.
  42. Scribner D Jr, Walker J, Johnson G, McMeekin D, Gold M, Mannel R. Laparoscopic pelvic and paraaortic lymph node dissection in the obese. *Gynecol Oncol* 2002;84(3):426-30.
  43. Scribner D Jr, Walker J, Johnson G, McMeekin D, Gold M, Mannel R. Laparoscopic pelvic and paraaortic lymph node dissection: analysis of the first 100 cases. *Gynecol Oncol* 2001;82(3):498-503.
  44. Frigerio L, Gallo A, Ghezzi F, Trezzi G, Lussana M, Franchi M. Laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy in endometrial cancer. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;93(3):209-13.
  45. Nagao S, Fujiwara K, Kagawa R, Kozuka Y, Oda T, Maehata K, *et al.* Feasibility of extraperitoneal laparoscopic para-aortic and common iliac lymphadenectomy. *Gynecol Oncol* 2006;103(2):732-5.
  46. Holub Z, Jabor A, Kliment L, Lukac J, Voracek J. Laparoscopic lymph node dissection using ultrasonically activated shears: comparison with electrosurgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002;12(3):175-80.
  47. Tollund L, Hansen B, Kjer J. Laparoscopic-assisted vaginal vs abdominal surgery in patients with endometrial cancer stage I. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85(9):1138-41.
  48. Sanjuán A, Illa M, Torné A, Román S, Jurado M, Lejarcegui J, *et al.* Extraperitoneal laparoscopic para-aortic lymphadenectomy as a diagnostic procedure for lymph node recurrence of gynaecological cancers. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86(4):491-5.
  49. Holub Z, Jabor A, Bartos P, Eim J, Kliment J. Laparoscopic pelvic lymphadenectomy in the surgical treatment of endometrial cancer: results of a multicenter study. *JLS* 2002;6(2):125-31.
  50. Holub Z, Jabor A, Bartos P, Hendl J, Urbánek S. Laparoscopic surgery in women with endometrial cancer: the learning curve. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;107(2):195-200.
  51. Lacy A. Colon cancer: laparoscopic resection. *Ann Oncol* 2005;16(Suppl 2):88-92.
  52. Bonjer H, Hop W, Nelson H, Sargent D, Lacy A, *et al.* Laparoscopically assisted vs open colectomy for colon cancer: a meta-analysis. *Arch Surg* 2007;142(3):298-303.
  53. Holub Z, Jabor A, Lukac J, Kliment L. Laparoscopic detection of sentinel lymph nodes using blue dye in women with cervical and endometrial cancer. *Med Sci Monit* 2004;10(10):CR587-91.
  54. Barranger E, Cortez A, Grahek D, Callard P, Uzan S, Darai E. Laparoscopic sentinel node procedure using a combination of patent blue and radiocolloid in women with endometrial cancer. *Ann Surg Oncol* 2004;11(3):344-9.
  55. Pitynski K, Basta A, Oplawski M, Przeszlakowski D, Hubalewska-Hola A, Krysztopowicz W. Lymph node mapping and sentinel node detection in carcinoma of the cervix, endometrium and vulva. *Ginecol Pol* 2003;74(9):830-5.
-

## Trabajos Originales

# MIOMECTOMÍA ABDOMINAL VERSUS MIOMECTOMÍA LAPAROSCÓPICA: EXPERIENCIA PRELIMINAR DEL HOSPITAL CLÍNICO DE LA PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE

Milena Zamboni T. <sup>1</sup>, María Isabel Sigüenza V. <sup>2</sup>, Cristián Pomés C. <sup>1</sup>, Mauricio Cuello F. <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Obstetricia y Ginecología, <sup>2</sup> Programa en Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## RESUMEN

*Antecedentes:* Múltiples pacientes requieren un manejo conservador del mioma uterino. Muchas de ellas no han completado su paridad, y otras no desean la remoción del útero preocupadas del impacto que esa alternativa tenga en su vida sexual. *Objetivos:* Evaluar nuestra experiencia en pacientes miomectomizadas mediante laparoscopia o laparotomía y revisar la literatura para definir las ventajas de cada técnica y recomendaciones para su indicación. *Método:* Estudio prospectivo, no randomizado, de pacientes miomectomizadas en el Servicio de Ginecología del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile, durante el período noviembre de 2007 y mayo de 2008. *Resultados:* La población incluida fue de 43 casos; 16 casos correspondieron a miomectomía laparoscópica (37,2%) y 27 a miomectomía por laparotomía (67,8%). La miomectomía por laparotomía se realizó en 40% de los casos utilizando una incisión transversa mínima. Esta vía de abordaje fue más frecuentemente utilizada cuando se trataba de miomas de gran tamaño o de múltiples miomas. En nuestra serie, la miomectomía laparoscópica se asociaría a un menor requerimiento de analgesia. No hay diferencias en la frecuencia de complicaciones, tiempo operatorio y estadía hospitalaria entre ambas técnicas, cuando se trata de miomas operados menores de 5 cm. *Conclusión:* Nuestros resultados sugieren que la miomectomía por laparotomía es una técnica segura que debiese privilegiarse cuando se trata de miomas grandes y múltiples. La laparoscopia es igualmente segura reservada para casos bien seleccionados y cirujanos experimentados en el procedimiento.

**PALABRAS CLAVE:** *Mioma, miomectomía, cirugía, laparoscopia, complicaciones*

## SUMMARY

*Background:* Multiple patients ask for a conservative management of uterine fibroids. Some of the patients have not completed their parity at the time of surgery, and others do not want an hysterectomy worried about the impact of this procedure in their sexual life. *Objectives:* The objective of this study was to evaluate our experience in the short term surgical results of patients undergoing a laparoscopic or abdominal myomectomy. We also did a literature review to define the advantages for each technique and their indications. *Methods:* A prospective, non-randomized study comparing short term surgical outcomes in patients undergoing laparoscopic versus abdominal myomectomy in the Gynecology Service of the Clinical Hospital of the Pontificia Universidad Católica de Chile, between November 2007 and May 2008. *Results:* Forty-three patients undergoing myomectomy in our centre were analyzed. 16 of them were approached by laparoscopy (37.2%)

and 27 by laparotomy (67.8%). In 40% of them, abdominal myomectomy was performed using a minimal transverse incision. This approach was more frequently used when treating larger size (>5 cm) or multiple myomas. In our study, laparoscopic myomectomy was associated with less requirements of analgesia. No differences in complication rates, operative time, and hospital stay were observed between techniques in myomas smaller than 5 cm. *Conclusions:* Our results indicate that abdominal myomectomy is a safe technique that should be used in cases of larger size or multiple myomas. Laparoscopy is equally safe but should be reserved for well-chosen cases and performed by experienced laparoscopic surgeons.

**KEY WORDS:** *Fibroids, myomectomy, surgery, laparoscopy complications*

## INTRODUCCIÓN

El mioma uterino es la neoplasia benigna más común del aparato genital femenino. Su prevalencia es variable dependiendo del origen racial. En los países con mayor porcentaje de población afro-americana la prevalencia alcanza el 50% del total de mujeres (1). La sintomatología que origina consulta asociada a esta entidad, habitualmente se manifiesta durante los últimos años de vida reproductiva de la mujer, siendo la hipermenorrea y la anemia secundaria junto con el algia pelviana por compresión de estructuras vecinas secundario al tamaño que adquiere el tumor (1). Con el advenimiento de la ultrasonografía pelviana y su uso frecuente como parte de la evaluación rutinaria, se ha producido un incremento significativo de casos, diagnosticados en etapa asintomática, generando nuevas necesidades de manejo y seguimiento de la enfermedad (2).

El manejo tradicional de esta patología involucró la cirugía asociada a la remoción del cuerpo uterino o el útero completo. Históricamente, esa decisión, no constituyó un problema, dado que la mayoría de los casos se presentaban en pacientes sin deseos de paridad futura. Sin embargo, en las últimas dos décadas, un cambio sustantivo ha ocurrido en el perfil de las mujeres afectadas por esta enfermedad. Muchas de ellas no han tenido hijos al momento del diagnóstico o no han completado su paridad, y otras no desean la remoción del útero preocupadas del impacto que dicha alternativa tenga en su vida sexual (3).

Afortunadamente, los avances tecnológicos, tanto en el diagnóstico como en el manejo, han permitido desarrollar nuevas modalidades de tratamiento que permiten la conservación del útero en mujeres afectadas por miomas. En pacientes con deseos de fertilidad futura, las opciones más usadas son la miomectomía con o sin uso previo de agonistas GNRH y para aquellas que desean preservar su útero, además de la miomectomía, la

embolización de las arterias uterinas, el ultrasonido focalizado, la ablación endometrial y la miolisis (2). Específicamente, en nuestro país, existen pocos trabajos que hayan analizado los resultados obtenidos con el manejo quirúrgico conservador del mioma uterino en cuanto a complicaciones derivadas de la cirugía y fertilidad futura. Tampoco se ha evaluado los resultados de la miomectomía laparoscópica comparado con la miomectomía realizada por laparotomía.

El objetivo de este estudio es evaluar nuestra experiencia en los resultados quirúrgicos inmediatos de pacientes miomectomizadas mediante laparoscopia o laparotomía y revisar la literatura con el fin de definir las ventajas de cada técnica y recomendaciones para su indicación.

## PACIENTES Y MÉTODO

Estudio prospectivo no randomizado de pacientes miomectomizadas en el Servicio de Ginecología del Hospital Clínico de la Universidad Católica de Chile, durante el período comprendido entre noviembre de 2007 y mayo de 2008.

Se incluyeron todas las pacientes con diagnóstico preoperatorio de mioma uterino sintomático (hipermenorrea, algia pelviana o síntomas compresivos) o que el mioma fuese causa de infertilidad. Se excluyó los casos de mioma asintomático (hallazgo de la ultrasonografía), los casos en que se practicó una miomectomía como parte de una cirugía motivada por otra causa y aquellos casos con tratamiento médico previo. En todos los casos hubo confirmación histológica del diagnóstico de leiomioma uterino por un patólogo del centro.

Las variables estudiadas fueron: edad de la paciente, tamaño individual del mioma, peso total, número de miomas extirpados, vía de abordaje (laparotomía versus laparoscopia), necesidad de conversión, tiempo operatorio, complicaciones durante la cirugía y en el período postoperatorio inmediato (primeras 72 horas), modalidad y tiempo de

analgesia postoperatoria y la duración de la estadía hospitalaria.

Para comparar los resultados quirúrgicos a corto plazo entre miomectomía abierta (MA) y laparoscópica (ML), se definió que las dos técnicas quirúrgicas tienen asociadas la misma probabilidad de éxito. Se excluyó del análisis los casos de miomectomía con abordaje combinado (vía abdominal o laparoscópica con tiempo de resectoscopia) o aquellos casos de mioma submucoso primariamente tratados con resectoscopia. Para el análisis estadístico se realizó las pruebas de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ), t-test o Wilcoxon, fijando como diferencia significativa un valor  $p < 0,05$ .

**RESULTADOS**

Se reclutaron 52 casos de miomectomía. De ellas, se excluyeron 5 casos, 2 por tratarse de miomectomías con abordaje combinado, 2 por miomectomías mediante resectoscopia y 1 caso por torsión de mioma pediculado. Finalmente, otros 4 casos se excluyeron por concomitancia a otra enfermedad (endometriosis). Así la población incluida en el análisis se redujo a 43 casos. De ellos, 16 casos correspondieron a miomectomía laparoscópica (37,2%) y 27 casos a miomectomía por laparotomía (67,8%).

La edad promedio de las pacientes fue 33,7 ± 7,5 años, con mediana de 37 años. El percentil 25 y 75 fueron 33 y 40 años respectivamente. La mayoría de las pacientes eran nulíparas (70%); en la Tabla I se desglosa la distribución por paridad.

El rango de miomas extirpados según abordaje fue: 1 a 5 miomas por vía laparoscópica versus 1 a 21 miomas por vía abdominal. El promedio de miomas extirpados por laparotomía fue significativamente mayor que el observado por laparoscopia (3,6 ± 4,9 versus 1,7 ± 1,1 miomas, t test  $p < 0,03$ ). La Tabla II resume la distribución del número de miomas extirpados por paciente.

**Tabla I**  
**DISTRIBUCIÓN SEGÚN PARIDAD DE LA MUESTRA ESTUDIADA**

Paridad previa	n (%)
Nulípara	28 (70)
Múltipara 1	5 (12,5)
Múltipara 2	6 (15)
Múltipara 3	1 (2,5)
Total	40 (100)

El tamaño promedio del mioma más grande extirpado fue también significativamente mayor en el grupo operado por laparotomía (7,1 ± 3,5 cm versus 4,3 ± 2,1 cm, t-test  $p < 0,002$ ). Aunque

**Tabla II**  
**DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE MIOMAS EXTIRPADOS POR PACIENTE**

Miomas extirpados	n (%)
1	24 (57,1)
2-3	10 (23,8)
4-5	5 (11,9)
6	3 (7,1)
Total	42 (100)

no en todos los casos se registró el peso del total de miomas extirpados (particularmente en el grupo operado por laparoscopia), el peso promedio fue significativamente mayor en el grupo operado por laparotomía (243,9 ± 322,8 g versus 46 ± 16,1 g, t-test  $p < 0,006$ ).

El promedio de tiempo operatorio en las pacientes sometidas a miomectomía vía laparotomía fue 80,6 ± 29,1 minutos (rango: 35 a 180 min) versus 108,1 ± 53,1 minutos (rango: 50 a 240 min) en las pacientes operadas por vía laparoscópica, diferencia no significativa. Sin embargo, al analizar sólo los casos de mioma uterino con tamaño menor de 5 cm, observamos que la diferencia se hace significativa en favor de la miomectomía por laparotomía (61,7 ± 16 min versus 113 ± 3 min, Wilcoxon,  $p < 0,04$ ).

No se registraron complicaciones perioperatorias mayores en ninguno de los dos grupos estudiados. En el caso de la miomectomía laparoscópica hubo un caso en que fue necesaria la conversión a laparotomía; se trataba de una paciente con un mioma de 5 cm ubicado en la cara posterior del útero y en donde el cirujano consideró como técnicamente difícil el abordaje por laparoscopia. Hubo sólo un caso en que fue necesario realizar una transfusión intraoperatoria producto de sangrado mayor. Correspondió a una paciente del grupo operado por laparotomía; se trataba de una paciente con miomas múltiples entre 1,3 y 12 cm de diámetro que estaba siendo sometida a una miomectomía múltiple. No hubo complicaciones mayores en el postoperatorio o necesidad de reexploración quirúrgica.

Todas las pacientes, independiente de la vía de abordaje recibieron un esquema basado en an-

tiinflamatorios no esteroideos administrados por vía endovenosa o por bomba de infusión continua. No hubo diferencias entre los grupos respecto a la selección de este esquema basal. Al no observar diferencias en el esquema basal se decidió evaluar los requerimientos adicionales de analgesia. El esquema de rescate consistió en bolos de morfina endovenosa previo a indicar analgesia controlada por el paciente (PCA). Hubo un porcentaje significativamente mayor de casos en que se indicó bolos de morfina en el grupo de pacientes operadas por laparotomía (36% versus 28%,  $\chi^2$   $p < 0,05$ ).

La estadía fue significativamente menor en el grupo operado por laparoscopia ( $1,93 \pm 0,68$  días versus  $3,1 \pm 0,9$  días, t-test  $p < 0,0001$ ). No hubo diferencia significativa si se compara las miomectomías con tamaño del mioma menor de 5 cm. La Tabla III resume el número de días de hospitalización.

En las pacientes operadas por laparotomía, la incisión abdominal fue transversal suprapúbica, ocupándose técnica mínimamente invasiva (incisión de Pelosi o minilaparotomía) en 11 de ellas

**Tabla III**  
**DISTRIBUCIÓN DEL NÚMERO DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN SEGÚN VÍA DE ABORDAJE DE LA MIOMECTOMÍA**

Hospitalización (días)	Laparotomía n (%)	Laparoscopia n (%)
1	0 (0)	4 (26,7)
2	6 (22,2)	9 (60)
3	16 (59,3)	2 (13,3)
4	5 (18,5)	0 (0)
Total	27 (100)	15 (100)

(40,7%). En 3 (6,3%) pacientes miomectomizadas por laparoscopia fue necesario ampliar la incisión suprapúbica para extraer la pieza.

## DISCUSIÓN

El análisis de los resultados demuestra que es posible realizar de manera segura una miomectomía única como múltiple ya sea por vía laparotomía o por laparoscopia. En esta serie no se registraron complicaciones mayores. Históricamente datos no publicados de nuestro grupo demuestran que la necesidad de histerectomía o de reexploración ulterior por sangrado uterino mayor es excepcional. Sólo 3

casos se registran en los últimos 10 años, y correspondieron a casos de miomectomía múltiple, abordada por laparotomía, en que el tamaño de más de un mioma superaba los 5 cm de diámetro mayor. Estos resultados son concordantes con series internacionales (4-10).

A fin de garantizar el buen resultado del manejo conservador mediante miomectomía, tal como lo demuestra esta serie, es importante destacar algunas recomendaciones a seguir. En primer lugar es esencial realizar una evaluación preoperatoria completa. Además de una adecuada anamnesis, donde se debe buscar en forma dirigida los síntomas que avalan la indicación quirúrgica, es imprescindible realizar un hemograma para la pesquisa de anemia secundaria. Nunca debe omitirse el examen bimanual ya que permite establecer el tamaño del útero, elemento a considerar al momento de elegir la vía de abordaje. Siempre es recomendable realizar algún estudio de imágenes complementario; esto permite definir el número de miomas, su tamaño y localización (submucoso, intramural, subseroso) constituyendo un elemento de juicio al momento de decidir la vía de abordaje (1). En pacientes en que existe historia de metrorragia, siempre se debe considerar una biopsia endometrial para descartar patología tumoral del endometrio, la cual se realiza de forma preferente en el preoperatorio, ya que ayudara a decidir tanto el tipo de cirugía (miomectomía vs histerectomía) y el equipo adecuado para efectuar la operación (equipo de ginecología general o equipo de oncología ginecológica).

En esta serie, desde un punto de vista técnico, la miomectomía por laparoscopia no ofrece ventajas sobre la miomectomía por laparotomía. Al analizar distintas variables, tales como tamaño de miomas, número y localización de miomas extirpados, tiempo operatorio e incidencia de complicaciones, no encontramos diferencias en favor de la laparoscopia.

De acuerdo a nuestros resultados, en los casos de miomectomía por laparotomía el tiempo quirúrgico es significativamente menor, se extirpan más miomas habitualmente y son más grandes. Junto a ello no hay mayor número de complicaciones. Así también, aunque observamos un menor requerimiento de analgesia con opiáceos y una menor estadía hospitalaria en pacientes operadas por laparoscopia, las diferencias se minimizan o desaparecen cuando se comparan miomas que miden menos de 5 cm. Estos resultados contrastan con los resultados de algunas series internacionales en donde se demuestra los beneficios de la laparoscopia en términos de dolor postoperatorio, pérdidas hemáticas, estadía hospitalaria y tiempo de recupe-

ración (4,7,8,11-15).

La falta de beneficio de la laparoscopia en nuestra serie puede explicarse por dos razones. La primera se refiere a la poca experiencia de algunos de nuestros cirujanos con esta vía de abordaje (cabe recordar que se trata de un centro con programa de formación de postgrado) y a la mayor familiaridad con técnicas de miomectomía por laparotomía. A ello se agrega la introducción contemporánea de técnicas de laparotomía mínimamente invasivas las cuales han homologado la evolución postoperatoria entre ambos grupos.

En nuestra serie el 40% de los casos de laparotomía usó dichas técnicas (minilaparotomía) haciendo que el tiempo quirúrgico, los requerimientos de analgesia y la estadía hospitalaria fuesen similares o mejores para este grupo versus las pacientes tratadas por laparoscopia. Ello se hace más evidente cuando se compara pacientes operadas por mioma menor de 5 cm. Cabe señalar, que nuestros resultados por laparoscopia son comparables a series internacionales en cuanto a tiempo quirúrgico y tasa de complicaciones (14,16-18). Recientemente se publicó un estudio randomizado multicéntrico comparando la miomectomía laparoscópica con la realizada por minilaparotomía, que demostró beneficios a favor de la minilaparotomía en términos del tiempo de enucleación del mioma y número de histerotomías. Sin embargo, la laparoscopia fue mejor en términos de pérdidas hemáticas durante la cirugía, de las variaciones en los niveles de hemoglobina, del uso de drogas analgésicas en el postoperatorio y del tiempo de hospitalización (19). Pareciera, de acuerdo a la evidencia disponible, que ambas técnicas ofrecen ventajas y desventajas, haciendo que la elección dependa principalmente de la experiencia del cirujano y de la complejidad del caso particular.

De acuerdo a la experiencia de nuestro grupo, es posible actualmente realizar miomectomía laparoscópica en manos de expertos, en aquellas casos en que el número de miomas no supera 5 y el tamaño del mayor no supera los 7 a 8 cm. Sin embargo, una consideración adicional importante al momento de elegir esta vía es la ubicación anatómica de cada uno de ellos. Tal consideración busca evitar incisiones uterinas múltiples, minimizar el sangrado y evitar la conversión a laparotomía.

Al revisar series internacionales encontramos que los criterios de selección son variables y no exentos de controversia. Algunos autores definen la vía de abordaje de acuerdo el número de miomas presentes. En esos trabajos se opta por la laparotomía si el número supera los 2 a 4 miomas (8,20,21) o se basan en el diámetro del mioma más grande,

inclinándose por la laparotomía si el mioma excede los 6 (8,22) a 10 cm (21). Dubuisson y cols (23), definieron establecer un modelo predictivo para el riesgo de conversión, incluyendo 4 factores: mioma de tamaño mayor a 5 cm a la ultrasonografía (OR 10,3; IC 95%: 2,8-37,9); localización intramural (OR: 4,3; IC 95%: 1,3-14,5), un mioma localización anterior (OR 3,4; IC 95%: 1,3-9,0) y el uso preoperatorio de agonistas de GNRH (OR: 5,4; IC 95%: 2,0-14,2). En nuestra serie, la única conversión se registró en el caso de una mujer con un mioma de 5 cm en cara posterior.

Además de ser realizada por gente entrenada y con experiencia en laparoscopia, algunas consideraciones técnicas deben tenerse presente al momento de inclinarse por una miomectomía por vía laparoscópica. Dichas consideraciones permiten minimizar las complicaciones asociadas (pérdidas hemáticas excesivas, necesidad de conversión, etc.) y maximizar el éxito reproductivo futuro. Dentro de ellas están: ubicar los sitios de entrada considerando la necesidad de sutura endoscópica (24), la infiltración local con vasopresina previo a la extirpación del mioma (25-27), limitar el número de incisiones (longitudinales u oblicuas, pero siempre considerando los reparos anatómicos y el facilitar la sutura posterior del lecho) (5,20,28,29), suturar el miometrio en múltiples planos (especialmente en pacientes con deseo de fertilidad futura) y elegir la vía de extracción dependiendo del caso particular (mioma pequeño: a través del trócar, miomas de mayor tamaño: uso de morcelador o extracción por colpotomía posterior).

Cuando se opta por la vía abierta, a fin de obtener resultados similares es útil tener en cuenta el uso de minilaparotomía y de separadores plásticos expandibles para minimizar el dolor asociado al trauma de la herida, la infiltración previa con vasoconstrictores o la aplicación de ligaduras transitorias a nivel del istmo y el uso de las mismas técnicas de incisión y sutura descritas para la laparoscopia.

El seguimiento de esta serie no permite evaluar los resultados a largo plazo de cada técnica. Al menos a la fecha, podemos comentar que no hemos tenido diferencias significativas en términos de recurrencia. Ello es comparable a lo reportado en series internacionales donde las tasas de recurrencia son similares entre ambas técnicas (alrededor del 20 a 30% de los casos) (30).

## CONCLUSIÓN

Nuestros resultados permiten concluir que es posible realizar en forma segura miomectomía laparoscópica en casos bien seleccionados y efectuada

por cirujanos expertos. La miomectomía por laparotomía es una alternativa del todo comparable que otorga beneficios similares cuando se introducen técnicas mínimamente invasivas, y que debe ser privilegiada para la mayoría de los casos, particularmente cuando se trata de cirujanos con poca experiencia en laparoscopia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Parker WH. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril* 2007;87:725-36.
- Parker WH. Uterine myomas: management. *Fertil Steril* 2007;88:255-71.
- Berger U, Altgassen C, Kuss S, Schneider A. Patients' satisfaction with laparoscopic myomectomy. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2006;27:225-30.
- Cagnacci A, Pirillo D, Malmusi S, Arangino S, Alessandrini C, Volpe A. Early outcome of myomectomy by laparotomy, minilaparotomy and laparoscopically assisted minilaparotomy. A randomized prospective study. *Hum Reprod* 2003;18:2590-4.
- Dubuisson JB, Chapron C, Levy L. Difficulties and complications of laparoscopic myomectomy. *J Gynecol Surg* 1996;12:159-65.
- Hasson HM, Rotman C, Rana N, Sistos F, Dmowski WP. Laparoscopic myomectomy. *Obstet Gynecol* 1992;80:884-8.
- Holzer A, Jirecek ST, Illievich UM, Huber J, Wenzl RJ. Laparoscopic versus open myomectomy: a double-blind study to evaluate postoperative pain. *Anesth Analg* 2006;102:1480-4.
- Mais V, Ajossa S, Guerriero S, Mascia M, Solla E, Melis GB. Laparoscopic versus abdominal myomectomy: a prospective, randomized trial to evaluate benefits in early outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:654-8.
- Nezhat C, Nezhat F, Silfen SL, Schaffer N, Evans D. Laparoscopic myomectomy. *Int J Fertil* 1991;36:275-80.
- Verkauf BS. Myomectomy for fertility enhancement and preservation. *Fertil Steril* 1992;58:1-15.
- Alessandri F, Lijoi D, Mistrangelo E, Ferrero S, Ragni N. Randomized study of laparoscopic versus minilaparotomic myomectomy for uterine myomas. *J Minim Invasive Gynecol* 2006;13:92-7.
- Sesti F, Capobianco F, Capozzolo T, Pietropolli A, Piccione E. Isobaric gasless laparoscopy versus minilaparotomy in uterine myomectomy: a randomized trial. *Surg Endosc* 2008;22:917-23.
- Tan J, Sun Y, Dai H, Zhong B, Wang D. A randomized trial of laparoscopic versus laparoscopic-assisted minilaparotomy myomectomy for removal of large uterine myoma: short-term outcomes. *J Minim Invasive Gynecol* 2008;15:402-9.
- Malzoni M, Rotond M, Perone C, Labriola D, Ammaturo F, Izzo A, Panariello S, Reich H. Fertility after laparoscopic myomectomy of large uterine myomas: operative technique and preliminary results. *Eur J Gynaecol Oncol* 2003;24:79-82.
- Hurst BS, Matthews ML, Marshburn PB. Laparoscopic myomectomy for symptomatic uterine myomas. *Fertil Steril* 2005;83:1-23.
- Andrei B, Crovini G, Rosi A. Uterine myomas: pelvic treatment. *Clin Exp Obstet Gynecol* 1999;26:44-6.
- Landi S, Zaccoletti R, Ferrari L, Minelli L. Laparoscopic myomectomy: technique, complications, and ultrasound scan evaluations. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2001;8:231-40.
- Altgassen C, Kuss S, Berger U, Loning M, Diedrich K, Schneider A. Complications in laparoscopic myomectomy. *Surg Endosc* 2006;20:614-8.
- Palomba S, Zupi E, Russo T, Falbo A, Marconi D, Tolino A, Manguso F, Mattei A, Zullo F. A multicenter randomized, controlled study comparing laparoscopic versus minilaparotomic myomectomy: short-term outcomes. *Fertil Steril* 2007;88:942-51.
- Milad M, Sankpal S. Laparoscopic approaches to uterine leiomyomas. *Clin Obstet Gynecol* 2001;44:401-11.
- Miller CE, Johnston M, Rundell M. Laparoscopic myomectomy in the infertile woman. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1996;3:525-32.
- Parker WH, Rodi IA. Patient selection for laparoscopic myomectomy. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1994;2:23-6.
- Dubuisson JB, Fauconnier A, Fourchette V, Babakifard K, Coste J, Chapron C. Laparoscopic myomectomy: predicting the risk of conversion to an open procedure. *Hum Reprod* 2001;16:1726-31.
- Koh C, Janik G. Laparoscopic myomectomy: the current status. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15:295-301.
- Agostini A, Ronda I, Franchi F, Bretelle F, Roger V, Cravello L, Blanc B. Oxytocin during myomectomy: a randomized study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;118:235-8.
- Kongnyuy EJ, Wiysonge CS. Interventions to reduce haemorrhage during myomectomy for fibroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD005355.
- Wang CJ, Lee CL, Yuen LT, Kay N, Han CM, Soong YK. Oxytocin infusion in laparoscopic myomectomy may decrease operative blood loss. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:184-8.
- Dubuisson JB, Chapron C, Fauconnier A, Kreiker G. Laparoscopic myomectomy and myolysis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1997;9:233-8.
- Igarashi M. Value of myomectomy in the treatment of infertility. *Fertil Steril* 1993;59: 1331-2; author reply 1332-3.
- Rossetti A, Sizzi O, Soranna L, Cucinelli F, Mancuso S, Lanzone A. Long-term results of laparoscopic myomectomy: recurrence rate in comparison with abdominal myomectomy. *Hum Reprod* 2001;16:770-4.

## Casos Clínicos

# PARTO PRETÉRMINO Y SUFRIMIENTO FETAL SECUNDARIOS A PERITONITIS POR APENDICITIS AGUDA PERFORADA

Juan José Hidalgo M. <sup>1</sup>, Marta Molina P. <sup>1</sup>, Begoña Varo GM. <sup>1</sup>, Salvador Rivas R. <sup>2</sup>, José Ramón Bernabeu A. <sup>3</sup>, Alfredo Perales M. <sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Obstetricia, <sup>2</sup> Servicio de Anatomía Patológica, <sup>3</sup> Servicio de Ginecología, Hospital Maternal Universitario La Fe, Valencia, España.

## RESUMEN

La apendicitis aguda es la urgencia quirúrgica no obstétrica más frecuente durante el embarazo. Se ha asociado a parto pretérmino y a morbimortalidad fetal y materna, especialmente cuando se complica con peritonitis. Los cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que se producen durante la gestación pueden alterar los síntomas y signos típicos asociados a la apendicitis. Esto puede retrasar el diagnóstico y dar lugar a un aumento de la morbimortalidad materna y fetal. Presentamos el caso de una paciente gestante de 35 semanas en que la dificultad en el diagnóstico de apendicitis aguda conllevó a un cuadro de peritonitis, secundario a perforación apendicular, que causó dinámica uterina prematura y sufrimiento fetal.

**PALABRAS CLAVE:** *Apendicitis, embarazo, parto prematuro, sufrimiento fetal*

## SUMMARY

Acute appendicitis is the most common non-obstetric surgical emergency in pregnancy. It has been associated with premature labour and fetal and maternal morbidity and mortality, especially when complicated with peritonitis. Anatomical, physiological and biochemical changes during pregnancy may alter typical symptoms and signs associated with appendicitis. This can result in delayed diagnosis and lead to an increase in mother's and fetus morbi-mortality. We present a case of a pregnant woman at 35 weeks of gestation in whom the difficulty in diagnosis of acute appendicitis resulted in the appearance of peritonitis because of appendix perforation, which was the cause of preterm labour and fetal distress.

**KEY WORDS:** *Appendicitis, pregnancy, premature labor, fetal distress*

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de abdomen agudo durante la gestación es de 1/500-635 embarazos. Su diagnóstico en ocasiones es difícil debido a que el útero grávido desplaza otros órganos intraabdominales, lo que dificulta la exploración física. Además, sus

principales síntomas como son, dolor abdominal, náuseas y vómitos, muestran una alta prevalencia en las pacientes obstétricas normales (1). De las diferentes causas de abdomen agudo, la apendicitis es la más frecuente en las mujeres gestantes, con una incidencia de 0,15-2,10/1000 embarazos, produciéndose usualmente en el segundo y tercer

trimestre de la gestación.

La apendicitis aguda muestra una incidencia similar en mujeres gestantes y no gestantes, aunque con una frecuencia de perforación más alta en las primeras. La mortalidad materna es muy baja en los casos de apendicitis no complicada, pero puede alcanzar el 4% en casos de gestación avanzada y perforación. La mortalidad fetal oscila entre el 0-1,5% en casos de apendicitis simple, pero puede aumentar hasta el 20-35% en aquellos en los que se asocia perforación (2,3). Son pocos los casos publicados en la bibliografía médica en los últimos 20 años en los que la perforación de un proceso apendicular desencadena el inicio de dinámica uterina prematura y sufrimiento fetal grave (4-7).

El objetivo de esta comunicación es la presentación de un caso de perforación apendicular y peritonitis subsiguiente, que conllevaron a un cuadro de dinámica uterina prematura y sufrimiento fetal, que obligó a la interrupción del embarazo mediante cesárea de urgencia.

### Caso clínico

Paciente de 42 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 1 en tratamiento insulínico, hipercolesterolemia y obesidad, que cursaba la semana 35+6 de su sexta gestación (cuatro partos y un aborto en los embarazos anteriores), que consultó en el Servicio de Urgencias del Hospital Maternal Universitario, Valencia, España, por presentar cuadro de malestar general, náuseas y vómitos de repetición, sensación distérmica y dolor en hemiabdomen inferior y en región lumbar. Durante los 7 días previos, la paciente consultó en dos ocasiones por síntomas similares de menor intensidad. Tras exploración física, análisis sanguíneo, ecografía y cardiotocograma dentro de la normalidad, los síntomas fueron atribuidos a infección urinaria y emesis gravídica, siendo tratados farmacológicamente de forma ambulatoria.

En el momento de la consulta actual, la paciente presentaba temperatura de 37,5°C, exploración física con cérvix uterino de consistencia dura, permeable a un dedo y de 2 cm de longitud, con parámetros analíticos normales salvo por la presencia de 13.600 leucocitos/mm<sup>3</sup> (85,8% de neutrófilos) y proteína C-reactiva de 153,8 mg/l. No había evidencia de rotura de membranas. En la ecografía se observó un feto vivo en presentación cefálica, con biometría acorde a la edad gestacional, placenta en cara anterior normalmente inserta y líquido amniótico en cantidad normal. El registro cardiotocográfico mostró un patrón fetal con variabilidad mínima y presencia de deceleraciones tardías repetidas en

la frecuencia cardíaca, así como taquisistolia en el patrón de dinámica uterina (Figura 1).



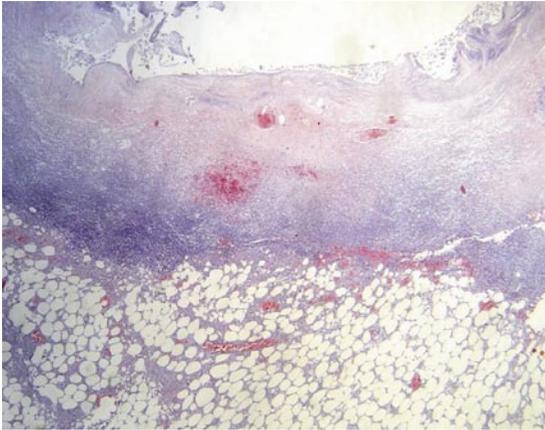
Figura 1. Cardiotocografía. Se observa variabilidad disminuida y desaceleraciones tardías de la frecuencia cardíaca fetal, y taquisistolia en la dinámica uterina.

Debido a la sospecha de pérdida de bienestar fetal, se indicó la realización de una cesárea urgente. En el momento de la apertura del peritoneo, se observó la existencia de abundante líquido ascítico purulento, así como un apéndice de aspecto gangrenoso. El estudio anatomopatológico posterior informó de apéndice cecal congestivo con depósitos purulentos en la serosa (Figura 2). El plastrón periapendicular fue extirpado una vez finalizada la extracción fetal y el cierre uterino. Se obtiene recién nacido masculino de 2.950 g, con puntuaciones de 4 y 8 en el test de Apgar, pH arterial de 6,63 y venoso de 6,70, que inicialmente requirió únicamente reanimación con oxígeno a través de mascarilla y posteriormente intubación e ingreso en UCI neonatal durante 8 horas, por respiración irregular e hipotonía. Permanece ingresado durante 5 días en la Unidad de Reanimación con mejoría progresiva de su situación clínica. Madre e hijo fueron dados de alta 7 días después del parto en buenas condiciones.

### DISCUSIÓN

La dificultad para realizar el diagnóstico precoz de apendicitis en la gestante puede conllevar un retraso en el tratamiento quirúrgico y la aparición de complicaciones tanto maternas como fetales. El desencadenamiento de dinámica uterina prematura

y el parto pretérmino son algunas de estas complicaciones de la apendicitis durante el embarazo, pudiendo alcanzar el 83% y el 13%, respectivamente durante el tercer trimestre (3,8).



*Figura 2.* Corte histológico de apéndice. Pared apendicular necrótica y gangrenosa. Infiltrado de polimorfonucleares en el tejido adiposo del meso con presencia de vasos sanguíneos congestivos.

El aumento del tono uterino podría derivarse del inicio de procesos inflamatorios en su proximidad, con el aumento de la secreción de numerosos mediadores inflamatorios como la IL-1, 6, 8 y 10 o el TNF- $\alpha$ , lo que podría desencadenar el inicio del parto y el deterioro del bienestar fetal (4). Además, el útero grávido puede constituirse en la pared medial de un absceso apendicular o de una peritonitis incipiente, por lo que resultaría inmediatamente afectado por el proceso inflamatorio e infeccioso. El efecto resultante para el útero sería la aparición de contracciones por un mecanismo de tipo irritativo (9). Es lógico pensar que en los casos en que la perforación apendicular complica el cuadro inicial, los procesos descritos aumentan su intensidad y consecuencias, más si en muchos casos, la perforación se acompaña de una infección peritoneal grave. El riesgo de perforación es mayor en las mujeres gestantes (43% vs. 19% en la población general) y aumenta con la edad gestacional, siendo el mayor predictor de mortalidad en esta patología (10).

El caso que describimos puede considerarse como un claro ejemplo de lo expuesto. El retraso en el diagnóstico del proceso inflamatorio apendicular, dado lo dificultoso de su reconocimiento clínico en una mujer con gestación avanzada, originó el desarrollo de la perforación del apéndice y la peritonitis consiguiente. Como consecuencia, la afectación

uterina dio inicio a una intensa dinámica uterina y a un cuadro de deterioro fetal grave que afortunadamente se resolvió con la realización de una cesárea urgente. Respecto a esto, en algunos trabajos se ha señalado, una relación directa entre el intervalo del comienzo de los síntomas y el momento de la intervención, con la incidencia de perforación apendicular y el aumento de la morbilidad perinatal (7), lo cual queda reflejado asimismo en la evolución clínica y diagnóstica que mostró nuestra paciente.

Los síntomas más comunes de la apendicitis son el dolor abdominal, más frecuente en el cuadrante inferior derecho, el dolor de rebote y la defensa a la exploración. Éstos son menos frecuentes en la gestación avanzada debido a la laxitud de los músculos de la pared abdominal y a la interposición del útero entre el apéndice y la pared abdominal anterior. Además, el crecimiento del útero grávido puede desplazar el apéndice a superior y lateralmente, lo cual puede resultar en dolor en flanco o en región lumbar, lo que con frecuencia es confundido, tal y como ocurrió con una de las visitas anteriores de nuestra paciente, con infección del tracto urinario o pielonefritis.

La fiebre no ha sido demostrada como un signo fiable de apendicitis, al igual que los hallazgos de laboratorio, incluyendo leucocitosis y proteína C-reactiva, ya que pueden verse alterados fisiológicamente durante el embarazo. La ecografía puede ayudar al diagnóstico sobre todo en el primer trimestre, pero resulta menos útil en la gestación avanzada, sobre todo en el tercer trimestre, por la difícil visualización del apéndice por el útero grávido (1,3,10). Por todo ello, en la mujer gestante, una correcta historia clínica y la exploración física, junto con un alto índice de sospecha, son los mejores indicadores para realizar el diagnóstico de apendicitis.

## CONCLUSIÓN

Este caso es ilustrativo de que la apendicitis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial en la gestante con dolor abdominal de reciente inicio. El dolor en el cuadrante inferior derecho, la anamnesis minuciosa y una detallada exploración física, son los mejores indicadores para realizar el diagnóstico. Resulta urgente hacer el diagnóstico correcto, dado que se trata de un proceso de alto riesgo de morbimortalidad materno-fetal. La dificultad del diagnóstico se debe a los cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos, propios del embarazo, que puede resultar en el retraso diagnóstico. La intervención temprana es decisiva para evitar o reducir las complicaciones.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Augustin G, Majerovic M. Non-obstetrical acute abdomen during pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;131:4-12.
  2. Humes DJ, Simpson J. Acute appendicitis. *BMJ* 2006;333:530-4.
  3. Guttman R, Goldman RD, Koren G. Appendicitis during pregnancy. *Can Fam Physician* 2004;50:355-7.
  4. Lehner R, Tringler B, Stengg K, Goharkhay N. Premature labor in a women with perforating appendicitis at 36 weeks of gestation. *J Reprod Med* 2002;47:327-8.
  5. Somani RA, Kaban G, Cuddington G, McArthur R. Appendicitis in pregnancy: a rare presentation. *CMAJ* 2003;168:1020.
  6. Auguste T, Murphy B, Oyelese Y. Appendicitis in pregnancy masquerading as recurrent preterm labor. *Int J Gynecol Obstet* 2002;76:181-2.
  7. Zhang Y, Zhao YY, Qiao J, Ye RH. Diagnosis of appendicitis during pregnancy and perinatal outcome in the late pregnancy. *Chin Med J* 2009;122:521-4.
  8. Mourad J, Elliott JP, Erickson L, Lisboa L. Appendicitis in pregnancy: New information that contradicts long-helds clinical beliefs. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:1027-9.
  9. Wright EA. A case of acute appendicitis in pregnancy. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1987;27:256-7.
  10. Borst AR. Acute appendicitis: Pregnancy complicates this diagnosis. *JAAPA* 2007;20:36-41.
-

## Casos Clínicos

# SÍNDROME DE FITZ-HUGH-CURTIS COMO HALLAZGO DURANTE CIRUGÍA GINECOLÓGICA

Paolo Ricci A., Vicente Solà D., Jack Pardo S.

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

### RESUMEN

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis es una perihepatitis producida por una peritonitis secundaria al ascenso de bacterias, como resultado de una enfermedad inflamatoria pélvica. En la etapa crónica se pueden observar adherencias entre la pared abdominal y la superficie hepática, caracterizadas por la semejanza a "cuerdas de violín". Esta imagen es considerada criterio diagnóstico. Se presenta un caso de hallazgo de síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, pesquisado durante la inspección rutinaria de la cavidad abdominopélvica, al finalizar una histerectomía laparoscópica.

**PALABRAS CLAVE:** *Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, perihepatitis crónica, adherencias en cuerda de violín*

### SUMMARY

The Fitz-Hugh-Curtis Syndrome is a perihepatitis secondary to peritonitis caused by ascending bacteria from a pelvic inflammatory disease. During the chronic phase may be observe adhesences between the abdominal wall and the liver surface characterized by a "violin string" similarity. This image is considered criterion for the diagnosis. A case of incidental Fitz-Hugh-Curtis syndrome observed during a routinely abdominopelvic cavity inspection at the end of a laparoscopic hysterectomy is presented.

**KEY WORDS:** *Fitz-Hugh-Curtis syndrome, chronic perihepatitis, violin string adhesences*

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (FHC) es un cuadro clínico muy poco frecuente. Existen publicaciones con un reducido número de casos. Se trata de una manifestación extrapélvica, caracterizada por una perihepatitis, como resultado del ascenso de bacterias desde una enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) (1).

En 1920 Carlo Stajano describe por primera vez las adherencias en cuerdas de violín, que caracterizan a la etapa crónica de este síndrome (2). Estas

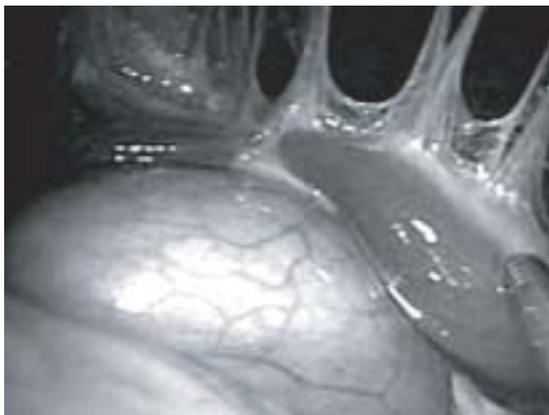
adherencias se forman entre la superficie hepática y la pared abdominal. Curtis en 1930 asocia esta formación a la presencia de *Neisseria gonorrhoeae* (3). Fitz-Hugh en 1934 las describe como resultado de una peritonitis gonocócica (4). Müller-Shoop y cols (5), en 1978, describen a *Chlamydia trachomatis* como un nuevo agente etiológico. Sharma y cols (6), en 2003, publican tres casos como resultado de tuberculosis genital.

El objetivo de esta comunicación es presentar un caso de hallazgo incidental de FHC en etapa crónica, diagnosticado por la observación de adherencias

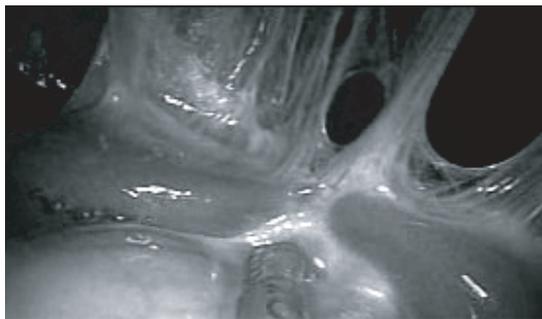
en cuerda de violín, entre la superficie hepática y la pared abdominal, en una paciente sometida a laparoscopia por patología ginecológica benigna, en que se realizó una revisión rutinaria de la superficie hepática.

### Caso clínico

Mujer de 48 años, nulípara, con antecedente de un embarazo ectópico tubario derecho, que ingresa a la Unidad de Ginecología de Clínica Las Condes, para una histerectomía electiva por adenomiosis sintomática, complicada por una anemia secundaria crónica. Se realizó histerectomía total, con conservación de ovarios, por vía laparoscópica, sin incidentes. Una vez terminada la cirugía, se realizó la exploración de la cavidad abdominopélvica, incluyendo los órganos y paredes, tal como lo hacemos en forma metódica y rutinaria en toda cirugía laparoscópica. Al observar la superficie hepática, se encontraron adherencias en "cuerda de violín", entre el hígado y la pared abdominal, patognomónicas del síndrome de Fitz-Hugh-Curtis en etapa crónica (Figuras 1 a 4). Durante el postoperatorio, se le comunicó a la paciente el hallazgo y se dejó consignado en el protocolo operatorio, junto al registro fotográfico de estas adherencias. Se preguntó a la paciente por antecedente de dolor abdominal en hipocondrio derecho, ante lo cual relató no tenerlo. Sin embargo, recordó haber sido tratada con antibióticos, por flujo vaginal persistente 15 años antes.



*Figura 1.* Adherencias en cuerda de violín, entre la superficie del lóbulo hepático izquierdo y la pared abdominal.



*Figura 2.* Detalle de las adherencias en el lóbulo hepático izquierdo.



*Figura 3.* Adherencias en cuerda de violín, entre la superficie del lóbulo hepático derecho y la pared abdominal.



*Figura 4.* Detalle de las adherencias del lóbulo hepático derecho.

## DISCUSIÓN

Las adherencias características de la fase crónica del FHC son el resultado de la inflamación producida por bacterias que llegan por diseminación desde una EIP. Estos gérmenes ascienden desde la pelvis hasta la superficie hepática o del bazo, como resultado del movimiento de los fluidos peritoneales a través de la gotera parietocólica hasta el espacio subfrénico. La presencia de este fluido peritoneal puede variar en condiciones normales, entre 1 y 21 cc (promedio 8,7 cc). Se ha demostrado que este fluido baña a todos los órganos abdominopélvicos, e incluso puede entrar al lumen de las trompas de Falopio (7). Esto explica perfectamente la etiología en la mujer, condición en la que existiría un transporte de gérmenes desde una infección genital. Más aún, si sumamos la evidencia que demuestra una mayor frecuencia de FHC, en quienes poseen el antecedente de infecciones genitales, embarazo ectópico, aborto recurrente o infertilidad. Sin embargo, las adherencias perihepáticas, también han sido descritas en algunos hombres (8,9). En ellos se ajusta otro posible mecanismo para la difusión de bacterias hasta la superficie hepática, como es la diseminación hematógica y linfática, que se podrían ver en ambos géneros.

La fase aguda del FHC se caracteriza por la inflamación de la cápsula hepática y la superficie del diafragma y de la pared abdominal. Durante la fase crónica se encuentran las adherencias en cuerda de violín, que son el criterio diagnóstico. Con alta frecuencia pueden producir dolor en el hipocondrio derecho, sin embargo se han descrito algunos casos asintomáticos en la literatura médica.

La presencia de títulos altos de anticuerpos (IgG) para clamidia, el antecedente de EIP y la descarga de fluido bacteriano en el cuello uterino, son marcadores útiles cuando se sospecha la presencia de un FHC (10). En estas mujeres se puede realizar una tomografía axial computada para orientar el diagnóstico, especialmente si tienen dolor en hipocondrio derecho (11-13).

En una revisión que publicamos en 2008 (14), se presentó una serie de tres casos de hallazgo de FHC, sin poder demostrar la presencia de infección por neisseria y/o clamidia. Sin embargo, las tres tenían antecedentes que permitían sospechar presencia de EIP en años anteriores.

Una revisión completa de la cavidad abdominopélvica debe hacerse rutinariamente cuando realizamos cirugía laparoscópica, incluyendo la superficie hepática (15). Fitz-Hugh-Curtis no es un "nuevo síndrome", sin embargo, la gran mayoría de los ginecólogos no conocen esta patología (16), o queda

sin diagnóstico por no realizar una revisión rutinaria. Tulandi & Falcone (17), demostraron que en el 4,7% de las laparoscopías realizadas por patología ginecológica benigna, se pueden encontrar incidentalmente las adherencias en cuerda de violín en la superficie hepática. De acuerdo a nuestra experiencia, pueden ser observadas en el 1,3% (4 casos en 300 mujeres) de las laparoscopias ginecológicas, cuando rutinariamente se revisa la superficie del hígado (18). Paavonen y cols (19), publicaron en una revisión entre 1978 y 1981, la presencia de perihepatitis demostrada laparoscópicamente en un 4% de mujeres con evidencia de EIP. En general, diferentes autores han comunicado el desarrollo de FHC en un 3 a 10% de las EIP (20-22). En una revisión de mujeres con infertilidad se diagnosticó FHC en un 6,1% (23).

Estas adherencias pueden ser causa de dolor abdominal crónico, y deben ser especialmente sospechadas si se localiza en el hipocondrio derecho, y más aún si se asocia a dolor pélvico crónico y antecedente de EIP (24). Cuando en ellas se realiza alguna cirugía abdominopélvica, debe rutinariamente revisarse la superficie de los órganos, diafragma y paredes, especialmente si la cirugía es diagnóstica debido a dolor.

En mujeres en que se realizará una cirugía abdominopélvica, en las que se sospecha FHC, debe considerarse una posible lisis de las adherencias y tener consentimiento informado preoperatorio (25). De esta forma, al encontrarlas, una vez terminada la cirugía, podremos liberarlas, asegurando una buena hemostasia y lavado de abdomen y pelvis con abundante suero.

Si no se realiza la lisis, por lo menos debemos describir la presencia de estas adherencias patognomónicas y advertir a la paciente, ya que se han descrito casos en que se ha confundido dolor de hipocondrio derecho debido a esta causa con enfermedad biliar aguda (26,27). Aunque más infrecuente, también existen publicaciones de casos de obstrucción intestinal debido a estas adherencias (28,29). Por otro lado, en un trauma abdominal, si se rompen, podrían provocar teóricamente un sangrado de la superficie hepática, al desgarrar la cápsula. Se han descrito casos de hemoperitoneo secundarios a ruptura de las adherencias, después de un trauma abdominal menor (30). Además, el agregar un procedimiento de adherenciólisis, no prolonga significativamente la cirugía (31). Sin embargo, al realizar la adherenciólisis debemos asegurarnos que la hemostasia fue satisfactoria, de lo contrario se puede complicar con un hemoperitoneo durante el postoperatorio, especialmente cuando se realiza por laparoscopia, ya que la presión del pneumoperitoneo

puede enmascarar una hemostasia insuficiente, llevando a un sangrado inmediato, al disminuir la presión del gas que distiende la cavidad abdominal para la cirugía (32).

## CONCLUSIONES

El FHC es un síndrome infrecuente, caracterizado por el hallazgo de adherencias tipo "cuerdas de violín", entre la superficie hepática y la pared abdominal. La presencia de FHC debe sospecharse al existir antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica de origen ginecológico. Al existir la sospecha debemos estar preparados para realizar adherenciólisis. Se recomienda revisar rutinariamente la superficie de la pared abdominopelvíana, ya que es posible encontrar patologías, que pueden tener alta importancia para la paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

- Parolini I, Blanc P, Larrey D. Bacterial perihepatitis. *Rev Prat* 2001;51(19):2081-5.
- Stajano C. La reacción frénica en ginecología. *La Semana Médica* 1920;27:243-8.
- Curtis A. A cause of adhesions in the right upper quadrant. *JAMA* 1930;94:1221-2.
- Fitz-Hugh T Jr. Acute gonococcal peritonitis of the right upper quadrant in women. *JAMA* 1934;102:2094-6.
- Müller-Schoop JW, Wang SP, Munzinger J, Schläpfer HU, Knoblauch M, Tammann RW. Chlamydia trachomatis as possible cause of peritonitis and perihepatitis in young women. *Br Med J* 1978;1(6119):1022-4.
- Sharma JB, Malhotra M, Arora R. Fitz-Hugh-Curtis syndrome as a result of genital tuberculosis: a report of three cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82(3):295-7.
- Hunter RH, Cicinelli E, Einer-Jensen N. Peritoneal fluid as an unrecognized vector between female reproductive tissues. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86(3):260-5.
- Hamdan M, Johaneet H, Benhamou G. The Fitz-Hugh-Curtis syndrome in a man revealed by ectopic appendicitis. *Eur J Med* 1992;1(5):314-5.
- Davidson AC, Hawkins DA. Pleuritic pain: Fitz Hugh Curtis syndrome in a man. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;284(6318):808.
- Choi TY, Kang JO, Chung SR, Ahn Y. Chlamydia trachomatis antibody in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Korean J Lab Med* 2008;28(4):293-8.
- Cho HJ, Kim HK, Suh JH, Lee GJ, Shim JC, Kim YH. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: CT finding of three cases. *Emerg Radiol* 2008;15(1):43-6.
- Yoshitake T, Nishie A, Mitsuura T, Takahashi S, Yoshimitsu K, Irie H, Aibe H, *et al.* Fitz-Hugh-Curtis syndrome: analysis of CT findings. *Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi*. 2003;63(6):303-7.
- Nishie A, Yoshimitsu K, Irie H, Yoshitake T, Aibe H, Tajima T, *et al.* *J Comput Assist Tomogr* 2003;27(5):786-91.
- Ricci P, Lema R, Solà V, Fernández C, Fabres C, Fernández E, Pardo J. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: three cases of incidental diagnosis during laparoscopy. *J Obstet Gynaecol* 2008;28(3):352-4.
- Ricci P, Solà V, Pardo J, Lema R, Guiloff E. Hernia asintomática de pared abdominal como hallazgo durante cirugía laparoscópica ginecológica. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2007;72(1):45-9.
- Wu HM, Lee CL, Yen CF, Wang CJ, Soong YK. Laparoscopic diagnosis and management of Fitz-Hugh-Curtis syndrome: report of three cases. *Chang Gung Med J* 2001;24(6):388-92.
- Tulandi T, Falcone T. Incidental liver abnormalities at laparoscopy for benign gynecologic conditions. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1998;5(4):403-6.
- Ricci P, Solà V, Pardo J. Asymptomatic Fitz-Hugh-Curtis visualized like violin string during gynecologic laparoscopic surgeries. Presentado en: 37th Annual Meeting of the American Association of Gynecologic Laparoscopists; October 28-November 1, 2008; Las Vegas, Nevada.
- Paavonen J, Saikku P, von Knorring J, Aho K, Wang SP. Association of infection with Chlamydia trachomatis with Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *J Infect Dis* 1981;144(2):176.
- Wang SP, Eschenbach DA, Holmes KK, Wager G, Grayston JT. Chlamydia trachomatis infection in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138(7 Pt 2):1034-8.
- Chung HJ, Choi HY, Cho YJ, Han KH, Kim YD, Jung SM, Kim JU, Cheon GJ. Ten cases of Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Korean J Gastroenterol* 2007;50(5):328-33.
- Risser WL, Risser JM, Benjaminis LJ, Feldmann JM. Incidence of Fitz-Hugh-Curtis syndrome in adolescents who have pelvic inflammatory disease. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007;20(3):179-80.
- Godinjak Z, Idrizbegovic E. Should diagnostic hysteroscopy be a routine procedure during diagnostic laparoscopy in infertile women? *Bosn J Basic Med Sci* 2008;8(1):44-7.
- Peter NG, Clark LR, Jaeger JR. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: a diagnosis to consider in women with right upper quadrant pain. *Cleve Clin Med* 2004;71(3):233-9.
- Ali V, Lilja JF, Chuang AZ, Mogallapu RV, Sabonghy E. Incidence of perihepatic adhesions in ectopic gestation. *Obstet Gynecol* 1998;92(6):995-8.
- Woo SY, Kim Ji, Cheung DY, Cho SH, Park SH, Han JY, Kim JK. Clinical outcome of Fitz-Hugh-Curtis syndrome mimicking acute biliary disease. *World J Gastroenterol* 2008;14(45):6975-80.
- Piscaglia F, Vidili G, Ugolini G, Ramini R, Montroni I, De Iaco P, *et al.* Fitz-Hugh-Curtis mimicking acute cholecystitis: value of new ultrasound findings in the differential diagnosis. *Ultraschall Med* 2005;26(3):227-30.
- Burton E, McKeating J, Stahlfeld K. Laparoscopic management of a small bowel obstruction of unknown cause. *JSLs* 2008;12(3):299-302.
- Abul-Khoudoud OR, Khabbaz AY, Butcher CH, Farha MJ. Mechanical partial bowel obstruction in a patient

- with Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001;11(2):111-4.
30. Foster HM. Haemoperitoneum: an unusual complication of Fitz-Hugh Curtis syndrome. *Aust N Z J Surg* 1998;58(4):342-3.
31. Palade R, Vasile D, Grigoriu M, Voiculescu D. The Fitz-Hugh-Curtis síndrome in laparoscopic surgery. *Chirurgia (Bucuru)* 2002;97(6):557-61.
32. Rogers RG, Monahan EG. Postoperative hemorrhage due to avulsion of perihepatic adhesions after pneumoperitoneum. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1996;3(4):631-3.
-

## Casos Clínicos

# NEURINOMA DEL ACÚSTICO DIAGNOSTICADO DURANTE EL EMBARAZO. REPORTE DE UN CASO

José Urdaneta M. <sup>1</sup>, Nasser Baabel Z. <sup>2</sup>, Alfi de Jesús Contreras B. <sup>a</sup>

<sup>1</sup> Programa de Postgrado de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario de Maracaibo, Universidad del Zulia;

<sup>2</sup> Departamento de Obstetricia y Ginecología, Universidad del Zulia, Venezuela.

<sup>a</sup> Alumno, Escuela de Medicina, Universidad del Zulia, Venezuela.

## RESUMEN

Los tumores cerebrales son infrecuentes durante el embarazo. Los neurinomas del acústico pueden ser sintomáticos por primera vez durante la gestación y representan el 6-8% de las neoplasias intracraneales. El objetivo de esta comunicación es presentar el caso de una primigesta adolescente que presentó sintomatología neurológica de afectación del VIII par y de fosa posterior, característica de la neurofibromatosis tipo 2.

**PALABRAS CLAVE:** *Neurinoma acústico, neurofibromatosis tipo 2, tumor cerebral, embarazo*

## SUMMARY

Brain tumors are infrequent during pregnancy. Neurinomas of auditory nerve can get to be symptomatic during gestation, representing 6-8% of the intracranial neoplasias. The objective is to report a case of a pregnant adolescent who present a neurological symptoms of VIII pair affectation and posterior cranial fossa, characteristic of the neurofibromatosis type 2.

**KEY WORDS:** *Acoustic neurinoma, neurofibromatosis type 2, brain tumor, pregnancy*

## INTRODUCCIÓN

Los tumores cerebrales son relativamente poco comunes durante el embarazo. Se estima que en los Estados Unidos de Norteamérica 100 mujeres embarazadas por año, aproximadamente, tendrían un tumor cerebral primario y estos tumores pueden llegar a ser sintomáticos por primera vez durante la gestación (1).

Algunos tumores cerebrales incluidos los meningiomas, adenomas pituitarios, hemangioblastomas y neurinomas acústicos tienden a presentarse clínicamente más a menudo de lo que pudiese

esperarse durante el embarazo. Aunque poco frecuentes, los neurinomas del acústico, o schwannomas vestibulares, como también se les conoce, han sido descritos durante el embarazo y sus síntomas pueden aparecer o empeorar particularmente en este período. Representan un reto para su escisión terapéutica, sin producir problemas para la madre y el feto (1,2,3).

El neurinoma del acústico (NA) fue descrito por primera vez por Sandfor en 1777, diagnosticado clínicamente por Oppenheim en 1890 y reconocido como un tumor tratable quirúrgicamente en 1900 (4). Es una neoplasia benigna que se origina de la

rama vestibular del VIII nervio craneal, habitualmente a nivel del conducto auditivo interno y que en su crecimiento se extiende hacia el ángulo pontocerebeloso (5,6). Aparecen particularmente en edades medias de la vida y son entre dos y tres veces más frecuentes en mujeres (4,5).

Los neurinomas representan 6-8% de todas las neoplasias intracraneales (1,4,5,7-9) y entre el 71-75% de los tumores de ángulo pontocerebeloso (4,5,7,9). Su incidencia mundial es aproximadamente de 1 por cada 100.000 habitantes (5,10), aunque para otros autores esta cifra varía desde 6 a 18/millón/año (9). El neurinoma crece en el 95% de los casos de forma unilateral, el 5% restante son tumores bilaterales presentes en pacientes con neurofibromatosis tipo 2 (NF2), y suelen ser de carácter hereditario y asociarse a otros tipos de tumores intracraneales (4,5).

La NF2 es una enfermedad autosómica dominante que es causada por la inactivación de mutaciones del gen supresor de tumor de la NF2, cuyos marcadores clásicos son los schwannomas vestibulares bilaterales (11-13). La NF2 constituye una rara asociación con el embarazo (14). No se ha precisado con exactitud su frecuencia durante este periodo, pero si se sabe que es menor que la neurofibromatosis descrita por Von Recklinghausen (NF1) de la cual se han reportado tasas que varían desde 1/2.500, 1/4.000 a 1/18.500 partos (15-16). En vista de lo infrecuente del caso, de su complejidad diagnóstica y de representar el primero en presentarse en la Maternidad "Dr. Armando Castillo Plaza", centro de referencia obstétrica del Estado Zulia y del resto del occidente venezolano, se propone difundir este caso clínico el cual se considera de importancia para la comunidad médica.

### Caso clínico

Primigesta de 18 años con amenorrea de 37 semanas, que acude el 08 de septiembre de 2007 a la emergencia obstétrica de la Maternidad Dr. Armando Castillo Plaza del Servicio Autónomo del Hospital Universitario de Maracaibo, por presentar desde hace 3 meses aproximadamente, cuadro clínico caracterizado por disminución progresiva de la capacidad auditiva, temblores involuntarios y finos en hemicuerpo derecho, mareos, pérdida del equilibrio y trastorno de la marcha, los cuales se acentúan en las últimas dos semanas, y la motiva consultar a la institución.

De sus antecedentes destaca menarquia a los 12 años, ciclos regulares, primera relación sexual a los 17 años, pareja sexual única. Presentó enfermedades infectocontagiosas durante su infancia,

sin complicaciones aparentes. Dentro de sus antecedentes quirúrgicos refiere exéresis de tumoraciones en región frontal hace dos años, las cuales fueron diagnosticadas como lipomas. No hubo estudio histológico. Embarazo controlado desde la novena semana de gestación en centro clínico ambulatorio de la localidad (5 consultas), sin complicaciones obstétricas aparentes. No presenta otros antecedentes de importancia.

La paciente acude en regulares condiciones generales, presentando cifras tensionales elevadas (148/96 mmHg), taquifigmia (98 latidos por minutos), eupneica (17 respiraciones por minuto) y temperatura normal (37°C). Al examen físico se encuentran palidez cutánea mucosa acentuada con manchas hipercrómicas tipo "manchas café con leche" y tumoraciones nodulares, blandas, no adheridas a planos profundas, no dolorosas, ubicadas a nivel de cabeza (frente y región frontoparietal), rodilla y dorso. Se evidenciaba la presencia de nevo en región temporal de la esclerótica del ojo izquierdo. La evaluación cardiopulmonar no evidencia alteraciones aparentes. La exploración abdominal evidencia un abdomen globoso, a expensas de útero grávido, altura uterina de 32 centímetros, con feto en situación longitudinal, presentación cefálica, con movimientos fetales activos, frecuencia cardíaca fetal de 144 latidos por minuto, sin actividad uterina palpable. Al tacto vaginal presenta cuello uterino sin modificaciones, presentación cefálica flotante, membranas ovulares íntegras, espaldas ciáticas no palpables y ángulo sub pubiano adecuado.

El examen neurológico no evidencia alteraciones de la conciencia, lenguaje coherente, sensibilidad conservada, pupilas isocóricas normorreactivas, fondoscopia normal, e hipoacusia severa bilateral. También se evidencia disminución de la fuerza muscular en hemicara derecha con desviación de la comisura labial hacia la derecha, con alteración bilateral de pruebas cerebelosas, sin rigidez de nuca. Al explorarse las extremidades y marcha se encuentran miembros superiores e inferiores simétricos, eutróficos, sin deformidades. Marcha atáxica con temblores tipos parkinsonianos. Edema de ambos miembros inferiores grado I/II.

Se practican exámenes de laboratorio complementarios: hematócrito 32,1%, plaquetas 140.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos 8.100/mm<sup>3</sup>, con desviación de curva leucocitaria a la izquierda (segmentados 70%), tiempo de protrombina 7 segundos (control 9,2 segundos), tiempo parcial de tromboplastina 20,2 segundos (control 27,2 segundos), fibrinógeno 151 mg/dL, glicemia 105 mg/dL, creatinina 0,2 mg/dL, urea 6 mg/dL, ácido úrico 6,12 mg/dL, deshidrogenasa láctica 234 mg/dL, transferasa oxaloacética

21 mg/dL, transferasa pirúvica 15mg/dL, bilirrubina total 0,66 mg/dL, bilirrubina directa 0,39 mg/dL, albuminuria +++, y tipificación sanguínea ORH positivo.

La paciente ingresa con los siguientes diagnósticos: embarazo simple a término, preclampsia severa, ¿tumor de fosa posterior? Se inicia terapéutica con sulfato de magnesio, y se indica operación cesárea debido al cuadro hipertensivo con alteraciones neurológicas. Bajo anestesia peridural se realizó cesárea, evidenciándose líquido amniótico claro con grumos. Se obtiene recién nacido vivo de sexo femenino, peso de 2900 gramos y 47 centímetros de talla, Apgar 8/9.

Finalizada la intervención quirúrgica se practica tomografía axial computada de cráneo visualizándose dos imágenes isodensas, bilaterales, midiendo en sus mayores ejes 2,6x2,7 y 1,8x2,2 centímetros respectivamente, siendo la de mayor tamaño la del lado derecho y condicionando el desplazamiento del cuarto ventrículo hacia la izquierda. El reporte de imágenes concluye lesión de ocupación de espacio a nivel de ambos ángulos pontocerebelosos, posibles schwannomas bilaterales, probablemente asociados a neurofibromatosis tipo 2, e hidrocefalia obstructiva extrínseca (Figura 1).

Durante el posoperatorio inmediato la paciente persiste con cifras tensionales elevadas y presenta hiperreflexia rotuliana y bicipital durante las primeras seis horas del puerperio. Presentó anemia con hematocrito de 24,9% y alteraciones electrolíticas:

hiponatremia (118 meq/L), hipokalemia (2,8 meq/L) e hipocalcemia (7,6 mg/dL). En vista de estos hallazgos recibe una unidad de concentrado de glóbulos rojos y se continúa terapéutica con sulfato de magnesio. Se corrigen las alteraciones electrolíticas y se inician antibióticos (*cefacidal* y *amikacina*), dexametasona y fenitoína.

La paciente es valorada por un equipo multidisciplinario que concluyen como diagnóstico neurinoma bilateral del acústico y neurofibromatosis tipo 2, sugiriendo la realización de resonancia magnética nuclear (RMN) con gadolinio que reveló la presencia de lesiones con ocupación de espacio en ambos ángulos pontocerebelosos, con compromiso de la porción intracanalicular y produciendo efecto de masa sobre estructuras adyacentes y presentando tamaño variable (aproximadamente 4 centímetros); adicionalmente se aprecia meningioma de pequeño tamaño en región parietal posterior derecha, sin signos de hidrocefalia ni colecciones intra o extra axiales. Se planteó el diagnóstico presuntivo de neurinomas bilaterales del acústico, los cuales junto al meningioma detectado son altamente indicativos de neurofibromatosis tipo 2 (Figuras 2 y 3).

Al tercer día de puerperio es valorada por dermatólogos quienes toman muestras para estudio anatomopatológico de las lesiones cutáneas. También es evaluada por oftalmólogos, quienes encuentran al examen físico la dificultad para el cierre palpebral del ojo derecho, y alteraciones en el fondo de ojo izquierdo, donde se evidenciaba ausencia de

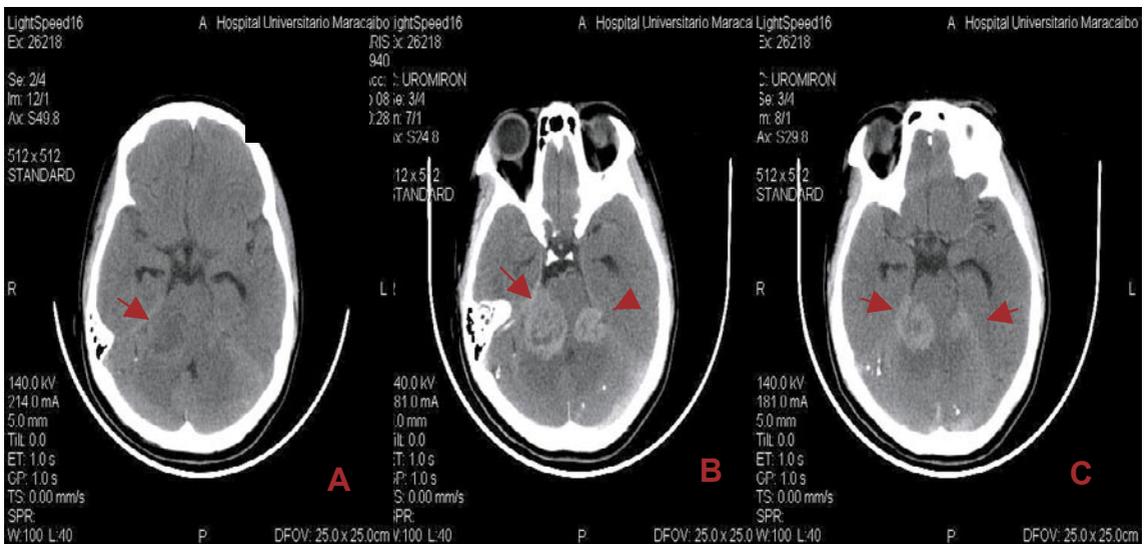


Figura 1. Tomografía axial computada. Nótese imágenes isodensas a nivel de ángulo pontocerebeloso derecho (A). Obsérvese presencia de imágenes isodensas bilaterales profundidas después de la administración de contraste endovenoso (B y C)

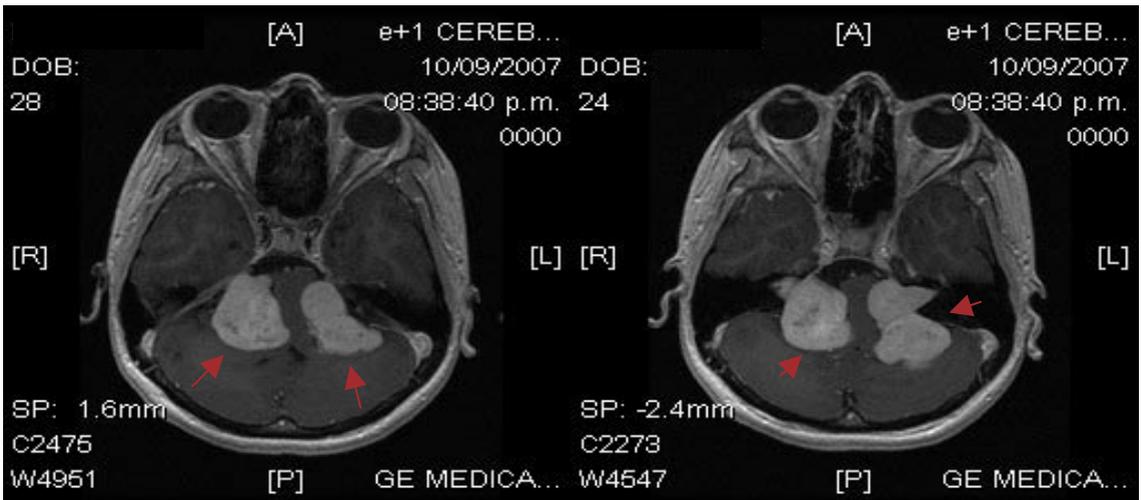


Figura 2. RMN (cortes axiales) con gadolinio, nótese las lesiones de ocupación de espacio a nivel de ambos ángulos pontocerebelosos.

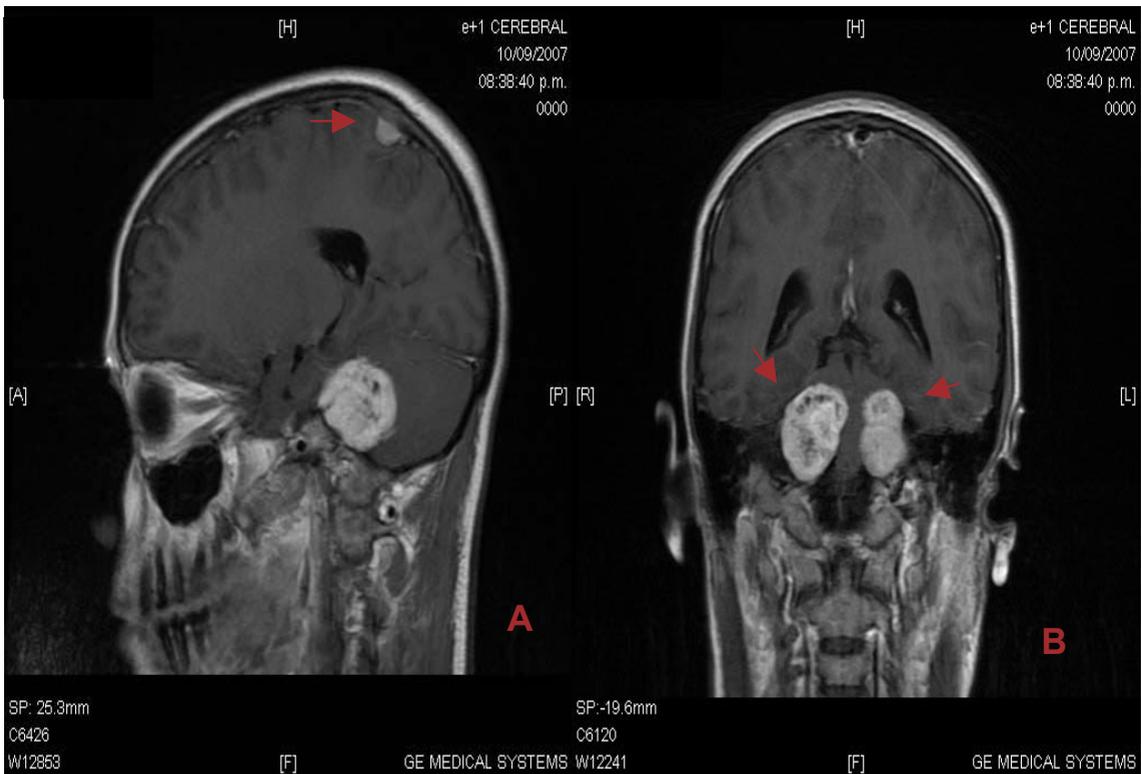


Figura 3. RMN (cortes sagitales) con gadolinio. Nótese meningioma parietal alto (A). Obsérvese neoplasias bilaterales del acústico.

brillo macular, lo cual sugería edema macular. Se practica fluororetinografía (FRG) que comprueba lo anteriormente observado y se plantea efecto de masa que producen las tumoraciones presentes en la paciente. La evaluación por otorrinolaringología se realiza al cuarto día del puerperio, con audiometría tonal dentro de límites normales. Egreso hospitalario a los 20 días con el diagnóstico establecido de neurofibromatosis tipo 2. Culminado el puerperio se evidencia la reagudización de la hipoacusia y los trastornos neurológicos al ingreso. La paciente es intervenida a los dos meses posparto por presentar hidrocefalia extrínseca, colocándose sistema valvular para la derivación de líquido céfalo-raquídeo. La paciente está en espera de la remoción de los neurinomas, una vez mejoradas sus condiciones clínicas.

## DISCUSIÓN

Un schwannoma es un tumor que se desarrolla a partir de las vainas de los nervios; este fue descrito por vez primera en 1847 por Schwann y constituye una de las pocas neoplasias verdaderamente encapsuladas del cuerpo humano, siendo casi siempre solitario. Sin embargo, el nombre de schwannoma vestibular es un término que va progresivamente imponiéndose y sustituyendo al término clásico de neurinoma del acústico (17).

El cálculo de la verdadera incidencia de los NA en la población general es controvertido. Los estudios necrópsicos proporcionan una prevalencia 1.000 veces más grande que la revelada por los estudios poblacionales. Series clásicas sobre huesos temporales informan un rango de prevalencia desde un 0,57 % hasta un 2,4 % (18).

Como es bien sabido, la principal causa de estos tumores es la enfermedad de Von Recklinghausen tipo 2 o neurofibromatosis tipo 2 (NF2), siendo los neurinomas vestibulares bilaterales sus marcadores clásicos. La clínica de la NF2 también puede incluir meningiomas intracraneales, tumores espinales, tumores de nervios periféricos, y anomalías oculares, como cataratas preseniles (11,13); se sabe que el 90% de los pacientes con NF2 presentan neurinomas y la mitad presentarán meningiomas (19).

El 50% de los casos de neurofibromatosis son esporádicos, ya que no se encuentran lesiones en ninguno de los progenitores. Estos casos esporádicos se deben a mutaciones de novo, la mayoría de las cuales se producen en los gametos paternos (20). El gen de la NF2 codifica una proteína llamada merlina o schwannomina, para la supresión tumoral, la cual esta involucrada en la patogénesis

de esta enfermedad (12,20). Los casos debidos a mutaciones de novo, hasta el 50% según las series, muestran frecuentemente un inicio temprano y con neoplasias de mayor agresividad (21).

Las tasas de crecimiento de los neurinomas vestibulares en NF2 son muy variables, por lo general es lento y asintomático (22), tendiendo a ser más rápido en personas jóvenes y de menor velocidad en adultos mayores (5). No hay evidencia de que los neurinomas acústicos crezcan durante el embarazo (14), sin embargo, existen vínculos intrigantes entre el crecimiento de los neurofibromas y los niveles circulantes de las hormonas, debido a que éstos a menudo aparecen primero en la época de la pubertad, suelen aumentar en número y tamaño durante el embarazo y después del nacimiento (23).

Algunos tumores cerebrales incluidos los neurinomas del acústico tienden a presentarse clínicamente más a menudo de lo que pudiese esperarse durante el embarazo (1). La aparición de neurofibromas durante el embarazo y la adolescencia ha sugerido la influencia hormonal en el desarrollo de estos tumores (24). Por largo tiempo, se ha sugerido que el embarazo estimula el crecimiento de los neurinomas acústicos aunque estudios recientes lo niegan, asimismo, no se han podido demostrar receptores de estrógenos y progesterona en los neurinomas acústicos (1).

Asimismo, el predominio de meningiomas en el sexo femenino, la exacerbación de los síntomas durante el embarazo y el mayor grado de crecimiento de los neurinomas en la edad fértil en mujeres, sugiere la posible hormonoddependencia de estos tumores (24,25). En los meningiomas se ha demostrado la presencia de receptores para estrógenos y progesterona (1).

Sin embargo, las bases para una posible influencia hormonal en el crecimiento de los neurinomas son desconocidas. Reportes en la literatura han descrito neurofibromas cutáneos y centrales que han aparecido por primera vez o han crecido durante el embarazo; la regresión de ellos después del parto también ha sido documentada (25,26).

Dentro de los neurofibromas, el receptor de progesterona ha sido expresado por células de tumores no neoplásicos asociados y no por células neoplásicas de Schwann; lo cual plantea la hipótesis de que la progesterona puede desempeñar un papel importante en el crecimiento del neurofibroma, sugiriendo que los antiprogestágenos pueden ser útiles en el tratamiento de este tumor (27).

Por otra parte, estudios realizados no han encontrado asociación significativa entre la presencia o la cantidad de receptores de estrógeno y progesterona

terona y el embarazo, la ploidia de ADN, índices de proliferación, o de los datos clínicos. No obstante, los tumores grandes tienden a ser menos "activos biológicamente" que las lesiones pequeñas, por lo que han concluido que el embarazo no estimula significativamente el crecimiento celular en schwannomas acústicos (28).

Clínicamente se caracteriza por la aparición de un síndrome del ángulo pontocerebeloso, con frecuencia incompleto y sólo en fases avanzadas, y muy infrecuentemente con signos de hipertensión endocraneal (4). En cuanto a su sintomatología, más frecuentemente cursan con hipoacusia neurosensorial unilateral y acúfenos, pero también se detectan síntomas vestibulares como inestabilidad o vértigo, aunque pueden presentarse manifestaciones menos habituales como sordera súbita, alteraciones de pares craneales, alteraciones cerebelosas (ataxia), cefalea y otros síntomas de hipertensión endocraneana (10, 29).

Aunque raramente los schwannomas vestibulares se presentan durante el embarazo, los síntomas pueden aparecer o empeorar particularmente en este período (3). Además del empeoramiento de los síntomas, el aumento de vascularización y el mayor tamaño de estos tumores durante el embarazo, los hace más vulnerables a la hemorragia aguda, que a su vez podrá iniciar nuevos síntomas o exacerbar los ya existentes (2).

El diagnóstico de tumores cerebrales en el embarazo es difícil ya que los primeros síntomas como náuseas y vómitos, pueden ser malinterpretados y con frecuencia se atribuyen al embarazo, hasta que aparezcan los últimos signos neurológicos. Mientras que la cefalea y los síntomas oftalmológicos como diplopía y visión borrosa, puede ser atribuido a preclampsia en pacientes con tumores cerebrales (1). En esta paciente, si bien presentaba proteinuria y elevación de las cifras de presión arterial, las manifestaciones neurológicas detectadas no son frecuentes en los casos de preclampsia, lo cual dio origen a la sospecha de alguna tumoración en fosa posterior craneana.

Característicamente los neurofibromas cutáneos y las manchas color café con leche aumentan su tamaño durante el embarazo, siendo posible que por un mecanismo similar las lesiones vasculares aumenten su tamaño. Se cree que esta progresión durante el embarazo puede ser causada por una variedad de factores angioactivos (factores de crecimiento placentario y de crecimiento, factor de necrosis tumoral, interleukina 8, etc.) (15).

Se ha descrito que el embarazo puede actuar como desencadenante de hemorragias intratumorales, sobretudo en pacientes con neurinomas de

gran tamaño, debido a su rápido crecimiento y de sus componentes vasculares, con el consiguiente riesgo de hemorragias detectadas durante el mismo (30).

En la actualidad, el diagnóstico se confirma mediante resonancia magnética (RM), siendo útiles también otros métodos como: la audiometría tonal, potenciales evocados auditivos de tronco cerebral y videonistagmografía (5). El diagnóstico diferencial debe hacerse fundamentalmente con los meningiomas, tumores epidermoides, gliomas y otras lesiones ocupantes de espacio (4).

Entre las pruebas auditivas se ha visto que la audiometría verbal carece de sensibilidad para el diagnóstico de neurinomas del acústico, mientras que los potenciales de evocados auditivos del tronco cerebral tienen un valor importantísimo incluso en los casos con audiometría tonal normal; por lo que debe plantearse su realización en los casos de hipoacusia sensitiva con audiometría verbal y tonal normal (19). Diversos autores refieren la presencia de neurinomas acústicos con normoacusia, aunque estos casos son pocos frecuentes (4-12,5%) y se presentan más que todo en personas jóvenes; también resulta frecuente la presencia de hipoacusia subjetiva con audiometría normal, tal como sucedió en este caso (29).

No se conoce con exactitud las implicaciones perinatales de la coexistencia del embarazo y la NF2; sin embargo, las pacientes con NF1 tienen un incremento en el riesgo de complicaciones perinatales. Al respecto se han reportado una mayor frecuencia de restricción de crecimiento intrauterino, síndrome hipertensivo del embarazo, preclampsia, síndrome de HELLP, desprendimiento prematuro de placenta, rotura prematura de membranas, parto prematuro, aborto, feto muerto en útero. Sin embargo, estos resultados han sido controversiales en la literatura publicada (15,16). Esto concuerda con lo encontrado en esta paciente, la cual desarrolló un cuadro de preclampsia que conllevó a la culminación del embarazo vía cesárea.

Los schwannomas vestibulares grandes constituye un importante desafío en el manejo periparto tanto de la madre como del feto, por lo que debe enfatizarse en la importancia del diagnóstico precoz, lo cual requiere un alto índice de sospecha por el obstetra. Con un enfoque multidisciplinario, hoy el pronóstico materno y fetal puede ser excelente, incluso en los casos de grandes schwannomas vestibulares diagnosticados en etapas tardías del embarazo (3).

El dilema en el tratamiento de los schwannomas vestibulares de tipo NF2 está bien reconocido, estos pacientes pueden quedar sordos y con frecuen-

cia desarrollar otros tumores y discapacidades; en las embarazadas su tratamiento debe diferirse hasta una vez finalizada la gestación. La cirugía, el pilar en el tratamiento activo, se ha asociada a una significativa morbilidad y mortalidad, reflejada en la tendencia cada vez más conservadora en las estrategias de gestión. La radiocirugía, por el contrario, es mínimamente invasiva, con un potencial de complicaciones muy diferentes, sobretodo en lo concerniente a su transformación maligna (31,32). La quimioterapia es otra alternativa terapéutica contra NF2, algunos autores han descrito el uso de ciclofosfamida, doxourbicina y dacarbazina, sin embargo, la quimioterapia es una modalidad todavía experimental si se compara con la radioterapia (25).

En algunos casos debido al gran tamaño del tumor que comprime al tallo cerebral y cerebelo, se ha tenido que recurrir a la colocación de derivaciones para corregir la hidrocefalia, pudiendo culminar el embarazo con éxito (3). En este, se tuvo que realizar este tipo de intervención durante el puerperio como medida paliativa para disminuir la sintomatología exarcebada.

Según algunos autores las pacientes embarazadas con NF2 corresponden a un grupo de alto riesgo, recomendando un estudio previo al embarazo, con diagnóstico y tratamiento de hipertensión arterial, descartar feocromocitoma, control oftalmológico, evaluar cerebro y médula espinal con estudio de imágenes (TAC, RMN), así como lesiones vasculares, además de consejo genético (16,33,34).

Durante el embarazo la paciente debería ser evaluada para diagnosticar precozmente complicaciones como síndrome hipertensivo del embarazo, crecimiento tumoral, desarrollo de lesiones vasculares, así como posibles complicaciones fetales como restricción del crecimiento intrauterino, entre otras (16). También debe tenerse en consideración que tanto el aumento de tamaño como el incremento de la vascularidad de estos tumores durante la gestación, los hace más vulnerable de presentar hemorragias agudas que conducirían al inicio de nuevos síntomas o a la exarcepción de los pre-existentes (2,30).

El manejo anestésico de una parturienta con NF2 no ha sido plenamente informado, siendo esta condición desafiante para la anestesia obstétrica debido a la presencia de neurofibromas intracraneales y en el canal intraespinal, los cuales hacen peligrosa la anestesia neuraxial; por tanto, es recomendable realizar imágenes lumbosacras antes de la anestesia regional (15,34,35). Si bien la anestesia epidural no es la más indicada por lo anteriormente expuesto, en este caso, donde se desconoce el diagnóstico de esta entidad, fue practicada

este tipo de anestesia conductiva sin presentarse complicaciones.

Existe el dilema de si los anticonceptivos hormonales que contienen estrógeno y progestágeno pudieran estimular la aparición de nuevos o el crecimiento de los neurofibromas todavía presentes. A pesar del hallazgo de receptores hormonales, sobretodo de progesterona, los anticonceptivos hormonales combinados no parecen estimular el crecimiento de los neurofibromas (36).

El asesoramiento a las mujeres afectadas con esta enfermedad es importante, ya que el riesgo de que el embarazo provoque una exacerbación de estas lesiones es real, lo cual también se acompaña del riesgo de transmisión genética de NF2 para el niño (33). Si bien en muchos casos descritos de neurofibromatosis, la evolución materna y fetal es satisfactoria (16), en el presente caso la sintomatología neurológica se agravo durante el puerperio.

La NF2 constituye una rara asociación con el embarazo, la cual por lo general no evoluciona con resultado perinatal adverso, sin embargo, su sintomatología puede agravarse durante el curso de la gestación por el crecimiento de los neurinomas ya existentes o debutar como en el presente caso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aksu T, Dursun P, Salman MC, Gultekin M, Ozyuncu O. Trigeminal schwannoma mimicking magnesium intoxication in a pregnancy complicated by severe pre-eclampsia. *Arch Gynecol Obstet* 2003;269:70-1.
2. Kachhara R, Devi CG, Nair S, Bhattacharya RN, Radhakrishnan VV. Acoustic neurinomas during pregnancy: report of two cases and review of literature. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143(6):587-91.
3. Beni-Adani L, Pomeranz S, Flores I, Shoshan Y, Ginosar Y, Ben-Shachar I. Huge acoustic neurinomas presenting in the late stage of pregnancy. Treatment options and review of literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80(2):179-84.
4. Pascual M, Serrano M, Bestué, M. Pérez I. Estudio epidemiológico de neurinomas del acústico en Aragón y La Rioja. *Rev Neurol* 2002;34 (9):896-7.
5. Contreras N, Carbajal P, Robles L. Neurinoma del acústico. Aspectos clínicos. *Médica Sur* 2005;12(3):38-43.
6. Doménech I, Torres A, Aparicio A, Tortajada C, Ferran E, Acebes J, *et al.* Tratamiento quirúrgico multidisciplinar del neurinoma del acústico gigante. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2004;25:512-8.
7. Aguirre D, Martínez J, Aguilar E, Chávez L, Olvera J. Tumores de vaina de nervio periférico intracraneales e intrarraquídeos. Informe de 20 casos de autopsia. *Rev Neurol* 2006;43(4):197-200.
8. Holguín J, González S, Dobarro J, Pallavicini M, Jalón P, Fernández J, *et al.* Neurinoma glossofaríngeo: comunicación de un caso. 2007. Documento en línea. Disponible en [www.aanc.org.ar](http://www.aanc.org.ar).

9. Martínez M, Albertí A, Figuerola E, Escurra P, Pellicer F, Risco J. Revisión clínica del neurinoma del acústico. *Rev Neurol* 2002;34(5):497-8.
10. Gutiérrez J, Fontalvo C, Bustos J, Samblás J, Ortiz D, Sallabanda K, *et al.* La radiocirugía estereotáxica en el tratamiento del neurinoma del acústico. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005;67:915-8.
11. Baser ME, Kuramoto L, Joe H, Friedman JM, Wallace AJ, Gillespie JE, Ramsden RT, Evans DG. Genotype-phenotype correlations for nervous system tumors in neurofibromatosis 2: a population-based study. *Am J Hum Genet* 2004;75(2):231-9.
12. Diebold R, Bartelt-Kirbach B, Evans DG, Kaufmann D, Hanemann CO. Sensitive detection of deletions of one or more exons in the neurofibromatosis type 2 (NF2) gene by multiplexed gene dosage polymerase chain reaction. *J Mol Diagn* 2005;7(1):97-104.
13. Golovkina K, Blinov A, Akhmametyeva EM, Omelyanchuk LV, Chang LS. Evolution and origin of merlin, the product of the Neurofibromatosis type 2 (NF2) tumor-suppressor gene. *BMC Evol Biol* 2005;5(69):1-18.
14. Colley A, Evans G. La neurofibromatosis tipo 2. Cuadernos de la Asociación Cataluña de Neurofibromatosis 2005;1(a):1-21.
15. Evans G, Poulsen R, Mardones C. Enfermedad de Von Recklinghausen y embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(2):153-6.
16. Rivera R, Caba F, Delgado J, Larraín A. Neurofibromatosis Tipo I diagnosticada en el embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(5):376-80.
17. Carrera Z, Andrade A, Romero G. Schwannoma benigno de la mama masculina. Reporte de un caso. *Rev Venez Oncol* 2005;17(4):226-8.
18. Vaamonde P, Castro C, Soto A, Frade C, Santos S, Labella T. Neurinoma del acústico asintomático asociado con macroadenoma hipofisario. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001;52:705-8.
19. Baser ME, Kuramoto L, Woods R, Joe H, Friedman JM, Wallace AJ, *et al.* The location of constitutional neurofibromatosis 2 (NF2) splice site mutations is associated with the severity of NF2. *J Med Genet* 2005;42:540-6.
20. Diebold R, Bartelt-Kirbach B, Evans DG, Kaufmann D, Hanemann CO. Sensitive detection of deletions of one or more exons in the neurofibromatosis type 2 (NF2) gene by multiplexed gene dosage polymerase chain reaction. *J Mol Diagn* 2005;7:97-104.
21. Noguera-Julían A, Pérez-Dueñas B, Pons-Odena M, Cambra-Lasaosa FJ, Palomeque-Rico A, Fortuny-Guasch C, *et al.* Neurofibromatosis tipo 2 por mutación de novo. A propósito de un caso. *Rev Neurol* 2002;35(11):1030-3.
22. Baser ME, Mautner VF, Parry DM, Evans DG. Methodological issues in longitudinal studies: vestibular schwannoma growth rates in neurofibromatosis 2. *J Med Genet* 2005;42:903-6.
23. Cunha KS, Barboza EP, Da Fonseca EC. Identification of growth hormone receptor in localised neurofibromas of patients with neurofibromatosis type 1. *J Clin Pathol* 2003;56:758-63.
24. Garretto N, Rogozinski A, Salvat J, Pedrazas A, Levy J, Montoverde D. Uniones específicas a estradiol y progesterona en meningiomas y neurinomas: correlación clínica y con el edema cerebral. *Rev Neurol Argent* 2002;17:4-7.
25. Desouza C, Nagpal R. Neurofibromatosis tipo 2. Revisión de la literatura y actualización. *Indian Hearing* 2007;12:21-9.
26. Sugo N, Yokota K, Nemoto M, Hatori T, Kano T, Goto S, Seiki Y. Accelerated growth of an orbital schwannoma during pregnancy. *J Neuroophthalmol* 2007;27:45-7.
27. McLaughlin ME, Jacks T. Progesterone receptor expression in neurofibromas. *Cancer Res* 2003;63:752-5.
28. Beatty CW, Scheithauer BW, Katzmann JA, Roche PC, Kjeldahl KS, Ebersold MJ. Acoustic schwannoma and pregnancy: a DNA flow cytometric, steroid hormone receptor, and proliferation marker study. *Laryngoscope* 2005;115(7 Pt 1):693-700.
29. Pérez H, Genovés J, Benavides M, Mateos M, Morera C. Neurinomas acústicos medianos y grandes con audiometría tonal normal en el momento del diagnóstico. *Rev Neurol* 2000;3:1126-30.
30. Mateo O, Delgado P, García R, Carrera J, Traba A, Carrillo R. Hemorragia intratumoral masiva como presentación de neurinoma del acústico. *Rev Neurol* 2002;35:656-60.
31. Rowe JG, Radatz MW, Walton L, Soanes T, Rodgers J, Kemeny AA. Clinical experience with gamma knife stereotactic radiosurgery in the management of vestibular schwannomas secondary to type 2 neurofibromatosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74:1288-93.
32. Sánchez C. Aplicaciones de la radiocirugía al tratamiento de neurinomas y malformaciones arteriovenosas intracraneales. *Revista Electrónica Radiobiología* 2002;2:34-7.
33. Verlinsky Y, Rechitsky S, Verlinsky O, Chistokhina A, Sharapova T, Masciangelo C, Levy M, Kaplan B, Lederer K, Kuliev A. Preimplantation diagnosis for neurofibromatosis. *Reprod Biomed Online* 2002;4(3):218-22.
34. Sakai T, Vallejo MC, Shannon KT. A parturient with neurofibromatosis type 2: anesthetic and obstetric considerations for delivery. *Int J Obstet Anesth* 2005;14:332-5.
35. Spiegel JE, Hapgood A, Hess PE. Epidural anesthesia in a parturient with neurofibromatosis type 2 undergoing cesarean section. *Int J Obstet Anesth* 2005;14(4):336-9.
36. Lammert M, Mautner VF, Kluwe L. Do hormonal contraceptives stimulate growth of neurofibromas? A survey on 59 NF1 patients. *BMC Cancer* 2005;5:1-4.

## Revista de Revistas

# Un estudio randomizado comparando suturas de la piel en operación cesárea: corchetes vs sutura subcuticular (1)

Rousseau JA, Girard K, Turcot-Lemay L, Thomas N. A randomized study comparing skin closure in cesarean sections: staples vs subcuticular sutures. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(3):265.e1-4.

Análisis crítico: Jorge Carvajal C. PhD<sup>1</sup>, Claudio Vera P-G. MSc<sup>1,2</sup>

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

### RESUMEN (1)

**Objetivo:** Comparar el dolor post operatorio según el método de sutura de la piel (subcuticular vs corchetes) luego de una cesárea electiva a término. **Método:** Se realizó un estudio randomizado controlado de 101 mujeres. Las mujeres fueron asignadas al azar a sutura subcuticular o corchetes. La técnica operatoria y la analgesia post operatoria fueron estandarizadas. Se estratificó según cesárea primaria o repetida. Escala de dolor análoga y escalas de satisfacción de 0-10 fueron completadas en los días post operatorios 1 y 3, y a las 6 semanas post operatorias. Se tomó una fotografía digital a las 6 semanas post operatorias y estas fueron evaluadas por 3 observadores ciegos independientes. **Resultados:** El dolor a las 6 semanas post operatorio fue significativamente menor en el grupo corchetes (0,17 vs 0,51;  $p=0,04$ ); el tiempo operatorio fue menor en ese grupo (24,6 vs 32,9 minutos;  $p<0,0001$ ). **Conclusión:** Los corchetes son el método de elección para la sutura de la piel en cesáreas electivas de término.

### ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

#### A. Relevancia clínica de la investigación

La técnica de operación cesárea es objeto de de-

bate, varios aspectos técnicos son ejecutados de modo diverso, sin que exista evidencia suficiente para recomendar un método (2-10).

**Escenario clínico:** Conocemos de varios estudios randomizados en curso estudiando la eficacia y seguridad de diferentes técnicas de la operación cesárea. Uno de los puntos en debate es el método de sutura de la piel, buscando mejoría en el dolor post operatorio, riesgo de infección, tiempo quirúrgico y resultado estético.

#### B. El estudio (1)

**Diseño:** Se trata de un estudio randomizado paralelo, ciego para los evaluadores (no para los pacientes ni tratantes), desarrollado en un Hospital Universitario. **Pacientes:** 101 mujeres fueron asignadas al azar a una de las dos ramas del estudio, se incluyó pacientes con o sin cesárea previa que fueron planificadas para cesárea electiva. Se excluyó a pacientes con elevado riesgo de infección de la herida operatoria. **Intervención:** 52 pacientes fueron asignadas a sutura subcuticular reabsorbible de la piel y 49 pacientes fueron asignadas a sutura con corchetes metálicos que se retiraron al tercer día post operatorio. **Resultados:** Los resultados primarios y secundarios se resumen en Tabla I y II, respectivamente.

Tabla I

**RESULTADOS PRIMARIOS: EVALUACIÓN DEL DOLOR SEGÚN TÉCNICA DE SUTURA DE LA PIEL**

Resultado	Corchetes	Subcuticular	Diferencias de medias (IC 95%)	Valor p
Dolor día 1	2,8 ± 2,0	3,0 ± 2,2	-0,2 (-1,02 a 0,62)	NS
Dolor día 3	1,9 ± 1,8	2,2 ± 1,7	-0,3 (-0,99 a 0,39)	NS
Dolor semana 6	0,2 ± 0,5	0,5 ± 1,0	-0,3 (-0,44 a -0,16)	<0,05

Dolor medido según escala visual análoga de 0-10 expresado como promedio ± DS. IC: intervalo de confianza. Diferencias de medias e intervalos de confianza estimados con STATA 9.2 con los datos publicados. NS: no significativo.

Tabla II

**RESULTADOS SECUNDARIOS: EVALUACIÓN DEL TIEMPO QUIRÚRGICO Y SATISFACCIÓN DE LA PACIENTE, SEGÚN TÉCNICA DE SUTURA DE LA PIEL**

Resultado	Corchetes	Subcuticular	Diferencias de medias (IC 95%)	Valor p
Tiempo operatorio (min)	31,9 ± 9,1	40,9 ± 10,7	-9,0 (-12,8 a 5,1)	< 0,001
Tiempo cierre (min)	24,6 ± 7,6	32,9 ± 8,1	-8,3 (-11,3 a -5,2)	< 0,001
Satisfacción día 3	7,2 ± 3,2	8,0 ± 1,9	-0,8 (-1,8 a 0,2)	NS
Satisfacción semana 6	9,2 ± 2,2	8,3 ± 3,1	0,9 (-0,20 a 2,0)	NS

Satisfacción medida por una escala de satisfacción. IC: intervalo de confianza. Diferencias de medias e intervalos de confianza estimados con STATA 9.2 con los datos publicados. No se observó diferencias en la calidad de la herida en la evaluación independiente por tres observadores (p=0,90). NS: no significativo.

**C. Análisis crítico**

**Validez interna:** La randomización de las pacientes fue adecuada: generada por computador en bloques de 8, estratificada por número de cesáreas (primera cesárea o repetida). El ocultamiento de la secuencia se realizó con sobres opacos cerrados, no se especifican mecanismos de seguridad. La calidad de la randomización es respaldada, pues resultaron grupos comparables con respecto a factores pronósticos obstétricos, sin embargo no se consideró factores pronósticos sobre la cicatrización, por ejemplo presencia de queloides o estrías maternas. Se cauteló el ciego para los evaluadores, los pacientes y tratantes no fueron ciegos por el diseño. Se calculó el tamaño muestral (para el resultado primario) en base a datos apropiados y se consiguió el tamaño calculado. Se consideraron múltiples resultados primarios, no se consideró ajuste por múltiples pruebas estadísticas. El análisis se efectuó según intención de tratar. Las pacientes fueron cuidadas de modo estandarizado, sin registrarse coinervenciones, ni otros sesgos de

intervención. Los eventos de interés fueron subjetivos (dolor o satisfacción) y fueron evaluados con escalas validadas previamente. Llama la atención la presencia de pérdidas de seguimiento para un evento de interés sencillo de evaluar, el impacto de las pérdidas en el resultado primario es difícil de estimar dado su naturaleza continua.

**Comentario:** Se trata de un estudio de buen diseño, adecuado a la pregunta de investigación. No existen fuentes evidentes de sesgo, en general el estudio fue bien elaborado y efectuado. Las conclusiones son apropiadas al resultado primario medido (dolor post operatorio).

**Conclusión:** Ensayo clínico randomizado con bajo riesgo de sesgo, que muestra reducción del dolor post operatorio en pacientes sometidas a sutura de la piel con corchetes. Un aspecto que nos parece relevante comentar es que una reducción de 0,3 (IC 95% 0,16 a 0,44) puntos en la escala visual análoga del resultado primario (dolor a las 6 semanas post operatorio) nos parece clínicamente poco relevante, lo cual es consistente con ausencia de diferencia en la satisfacción con la herida a la mis-

ma semana. Sin embargo, pese a ser un resultado secundario, es notoria la reducción del tiempo operatorio en 9,0 (-12,8 a 5,1) minutos comandada por una reducción del cierre. El resultado anterior junto con la ausencia de beneficio estético de la sutura subcuticular no son consistentes con un estudio controlado randomizado previo (11). Se requiere de estudios randomizados con número apropiado de pacientes para estudiar resultados relevantes e incluir otros eventos de interés como infecciones perioperatorias. Esta información permitirá guiar mejor la recomendación sobre algún tipo de sutura, por ahora sutura con corchetes aparece con ventajas prácticas y subjetivas sin desventajas estéticas.

### REFERENCIAS

1. Rousseau JA, Girard K, Turcot-Lemay L, Thomas N. A randomized study comparing skin closure in cesarean sections: staples vs subcuticular sutures. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(3):265.e1-4.
2. Dodd JM, Anderson ER, Gates S. Surgical techniques for uterine incision and uterine closure at the time of caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD004732.
3. Mathai M, Hofmeyr GJ. Abdominal surgical incisions for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD004453.
4. Anorlu RI, Maholwana B, Hofmeyr GJ. Methods of delivering the placenta at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(3):CD004737.
5. Hofmeyr GJ, Mathai M, Shah A, Novikova N. Techniques for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD004662.
6. Jacobs-Jokhan D, Hofmeyr G. Extra-abdominal versus intra-abdominal repair of the uterine incision at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD000085.
7. Enkin MW, Wilkinson C. Single versus two layer suturing for closing the uterine incision at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000192. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;(3):CD000192.
8. Alderdice F, McKenna D, Dornan J. Techniques and materials for skin closure in caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD003577.
9. Bamigboye AA, Hofmeyr GJ. Closure versus non-closure of the peritoneum at caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD000163.
10. Anderson ER, Gates S. Techniques and materials for closure of the abdominal wall in caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD004663.
11. Frishman GN, Schwartz T, Hogan JW. Closure of Pfannenstiel skin incisions. Staples vs. subcuticular suture. *J Reprod Med* 1997;42(10):627-30.

## Crónica

# DISCURSO PRONUNCIADO POR EL PRESIDENTE DEL COLEGIO MÉDICO DE CHILE, DR. PABLO RODRÍGUEZ, CON MOTIVO DE LA FIRMA DEL PROYECTO DE LEY SOBRE RESTITUCIÓN DE LA TUICIÓN ÉTICA PARA LOS COLEGIOS PROFESIONALES

([http://www.colegiomedico.cl/Portals/0/htmls/boletines/boletin\\_especial018.html](http://www.colegiomedico.cl/Portals/0/htmls/boletines/boletin_especial018.html))

Excelentísima Presidenta Dra. Michelle Bachelet Jeria, señores Ministros y autoridades de Gobierno, señores Parlamentarios, representantes de los Colegios Profesionales:

Este es un día histórico para los profesionales de Chile. Hoy, después de 27 años, los Colegios Profesionales ven con esperanza este momento en que se firma el proyecto de ley que la Presidenta de la República enviará al Congreso para su tramitación legislativa y que permitirá recuperar la tuición ética a los Colegios Profesionales. A nombre de todos los profesionales de Chile, quiero agradecerle, Presidenta, el compromiso asumido por usted el pasado 21 de mayo y que hoy hace realidad. Muchas gracias, Presidenta, gracias por escuchar nuestros planteamientos y dar inicio al trámite legislativo. Queremos que esta ley se haga realidad durante su gobierno. Por ello hacemos un llamado a todos los sectores políticos y a los parlamentarios sin excepción a que la tramitación de este proyecto nos permita cumplir con este objetivo. La importancia que tiene este proyecto es que permitirá a los Colegios Profesionales tener un efectivo control ético sobre el ejercicio profesional de sus asociados, también permitirá velar por el prestigio de las profesiones y asegurar que las personas puedan recurrir a instancias jurisdiccionales apropiadas cuando consideren que su derecho a una buena atención ha sido vulnerado, hecho que consideramos de la mayor importancia, ya que será un eficiente mecanismo de control social. Hoy que la ciudadanía nos exige cada vez mayores grados de transparencia y horizontalidad en las relaciones, recuperar la tuición ética ayudará a fortalecer estos mecanismos de convivencia. En el año 1981 los Colegios Profesionales recibieron la peor estocada de su exis-

tencia, cuando se les transformó en Asociaciones Gremiales, sin control ético sobre sus asociados, dejando a la sociedad más desprotegida ante una eventual falta al comportamiento ético de un determinado profesional. Hoy no queremos mirar al pasado, queremos construir el futuro. Por ello estamos trabajando desde el año 2005, cuando se aprobó una serie de enmiendas a la Constitución Política del Estado de 1980, en que en el artículo 19, N° 16 se señala: *“Los Colegios Profesionales constituidos en conformidad a la ley y que digan relación a tales profesiones, estarán facultados para conocer de las reclamaciones que se interpongan sobre la conducta ética de sus miembros. Contra sus resoluciones podrá apelarse ante la Corte de Apelaciones respectiva. Los profesionales no asociados serán juzgados por los Tribunales especiales establecidos en la ley”*. Tras la aprobación de esta enmienda constitucional, se constituyó una Mesa de Trabajo entre los Colegios Profesionales y el Ministerio Secretaría General de la Presidencia para dar forma a lo que hoy es este proyecto de ley. Básicamente, se establece un Registro Nacional de Profesionales, lo que permitirá a cualquier individuo conocer si una persona es arquitecto, médico, periodista u otro profesional. Del mismo modo, este cuerpo legal establece distintas sanciones por infracciones a la ética profesional. Consigna que los Colegios Profesionales dejan de ser Asociaciones Gremiales y se convierten en personas jurídicas de derecho público, lo cual es concordante con las funciones jurisdiccionales que se les otorgan. Además el proyecto establece, entre otras materias de interés, códigos éticos o deontológicos para cada profesión, señalando un procedimiento para la elaboración de estos, los que serán aprobados a través de un

decreto supremo. Quiero finalizar, suscribiendo formalmente a nombre de los Colegios Profesionales nuestro compromiso de avanzar en el correcto ejer-

cicio de nuestras profesiones.

Dr. Pablo Rodríguez.  
Santiago, 10 de Junio de 2009.

## Crónica

# INVITACIÓN AL XXXII CONGRESO CHILENO DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA: UN TRABAJO EN EQUIPO

---

Hoy la medicina y particularmente nuestra especialidad, está sujeta a diversos cambios que nos ponen como principal desafío fortalecer los trabajos en equipo. Vemos cada día como el contacto electrónico reemplaza al contacto directo en múltiples áreas, incluyendo especialmente la difusión del conocimiento. No obstante, creemos que la difusión presencial y la interacción directa con los docentes, mantiene un rol trascendente para el saber de nuestra especialidad. Es por esto que la realización del Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología posee una especial relevancia, como un foro periódico de nuestra especialidad, para la puesta al día de conocimientos, así como la posibilidad de presentar nuestras experiencias clínicas a través de Contribuciones.

Bajo ese escenario, el actual Directorio de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, tiene dentro de sus metas incorporar a través de acciones concretas a las Sociedades Relacionadas, así como también a instituciones nacionales e internacionales ligadas a la especialidad.

Dentro de este propósito, en nuestro próximo XXXII Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología, a realizarse los días 22, 23 y 24 de noviembre en Viña del Mar, hemos hecho un esfuerzo conjunto entre el Centro de Diagnóstico e Investigaciones Perinatales y Ginecológicas de la Universidad Ca-

tólica (CEDIP UC) y la Sociedad Chilena de Fertilidad, organizar en forma conjunta nuestra actividad científica bianual.

A este trabajo en equipo, también se sumaron la Sociedad Chilena de Climaterio (SOCHICLIM), la Sociedad Chilena de Ginecología Infantil y de la Adolescencia (SOGIA), The International Society for the Developmental Origins of Health and Disease (DOHaD) y el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), quienes estarán presentes a través de módulos y cursos.

La unión de todas estas entidades, nos permitirán contar con los más altos expositores nacionales e internacionales en los diversos campos de la ginecología y obstetricia. Será una excelente oportunidad para fortalecer nuestros conocimientos, mediante esta actividad de capacitación continua y el éxito, una prueba clara de nuestra capacidad de organización.

Invitamos a médicos socios(as) y no socios(as) que ejercen la especialidad a lo largo de todo Chile, a participar activamente en esta reunión, que sin lugar a dudas contribuirá a perfeccionar nuestros conocimientos y capacitarnos para una mejor atención en la salud integral de la mujer.

Un muy cordial saludo,

Dr. Eugenio Suárez Pacheco.  
Presidente SOCHOG.

---