

## Editorial

# Obesidad materna: severo problema de salud pública en Chile

El exceso de peso corporal se ha convertido en un problema de salud pública mayor en todo el mundo y la población obstétrica no escapa a esta epidemia nutricional. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define el estado nutricional usando el índice de masa corporal (IMC, calculado como proporción del peso en kg/altura en m<sup>2</sup>). Se considera sobrepeso cuando el IMC está entre 25 y 29,9 y hablamos de obesidad con un IMC de 30 o más (1). Este problema nutricional está asociado al desarrollo de enfermedades crónicas relacionadas con la dieta como diabetes mellitus, infarto agudo al miocardio, accidentes cerebrovasculares, hipertensión y ciertos tipos de cáncer. La mayoría de los países con información nutricional actualizada informan que la mitad o más de su población adulta tiene un IMC  $\geq$  25 (2). Según la primera Encuesta Nacional de Salud del 2003 (ENS 2003), Chile se ubicó en la posición número 20 en la clasificación mundial, con un 61% de los adultos chilenos con IMC en rango de sobrepeso y obesidad (3). Al contrario de los objetivos deseados, este porcentaje de exceso de peso en la población nacional se incrementó a 67% en la última versión de la encuesta de salud chilena (ENS 2009-2010) (4,5). Especialmente importante para los resultados obstétricos, la encuesta ENS 2009-2010 demostró que el 51% de las mujeres entre 15 y 44 años de edad tenía un IMC  $\geq$  25. En otras palabras, más de la mitad de las mujeres chilenas en edad fértil presenta sobrepeso u obesidad. La importancia de esta creciente proporción de la población obstétrica se debe a las posibles consecuencias de esta alteración nutricional sobre la salud materno-infantil.

### **Obesidad como el factor de riesgo obstétrico más frecuente**

La obesidad materna (OM) y la excesiva ganancia de peso gestacional (GPG) han sido reconocidas como factores de riesgo independientes para complicaciones maternas y fetales (6). Específicamente en el embarazo, la obesidad se asocia a diferentes morbilidades materno-perinatales,

incluyendo malformaciones congénitas, aborto recurrente, diabetes (pre-gestacional y gestacional), hipertensión gestacional y preeclampsia, macrosomía (peso al nacer >4000 g), cesárea, parto instrumental, tromboembolismo, infecciones puerperales, mortalidad materna y mortalidad fetal (6,7). Desde la primera publicación por el Instituto de Medicina (IOM, Estados Unidos de América) en 1990 de las recomendaciones de GPG (8), en EE.UU. se ha producido un aumento del 70% en la prevalencia de la obesidad antes del embarazo (6). Una situación similar se ha observado en Chile, donde las prevalencias de sobrepeso y OM han aumentado progresivamente desde 18,8% y 12,9% en 1987, a 33% y el 23% en 2011, respectivamente (5). A pesar de que nuestro país ha sido pionero en el desarrollo de guías de GPG que se han adoptado en diversos países vecinos, nuestro sistema de salud no ha logrado revertir la tendencia de aumento progresivo en la incidencia de sobrepeso y OM durante el embarazo. De hecho, aunque el cambio en el uso de la curva de GPG, reemplazando aquella diseñada por Rosso y Mardones (9) por la curva actual de Atalah y cols (10), produjo una reducción significativa en los niveles de OM en el año 2005, la tendencia descrita en la población obstétrica se mantiene intacta en los años siguientes. De cierta forma, es posible que el lento pero continuo aumento de este importante factor de riesgo obstétrico pueda contribuir al estancamiento observado en los indicadores de salud materno-perinatal en los últimos años en nuestro país (11,12). Adicionalmente, la información disponible históricamente en el sistema de salud chileno muestra que la proporción de mujeres que presenta sobrepeso y obesidad a los 6 meses post-parto es aún mayor que durante el embarazo (13), siendo así el proceso reproductivo uno de los factores fundamentales para el incremento de peso de la población femenina en edad reproductiva.

### **Efecto postnatal de la obesidad materna sobre la descendencia**

Además de las complicaciones perinatales

asociadas a la obesidad en el embarazo, existe evidencia sobre posibles efectos persistentes y perjudiciales sobre la descendencia. De hecho, la obesidad pregestacional y la GPG excesiva han sido implicadas en un "círculo vicioso transgeneracional de la obesidad". Esto consiste en que embarazadas con sobrepeso u obesidad pueden dar a luz a hijas macrosómicas, que son más propensas a ser obesas durante su propio embarazo posteriormente y a su vez, dar a luz a hijos macrosómicos (14). Se ha reportado que el peso al nacer se asocia directamente con el IMC y el riesgo de obesidad en la adolescencia (15,16). Así, las recomendaciones de GPG deberían tener en cuenta estas influencias de la nutrición materna sobre la salud de la descendencia. Por otro lado, los hijos de mujeres con OM tienen más probabilidades de desarrollar resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares en el futuro (17). Diversos estudios han evidenciado que la OM tanto pregestacional como gestacional se asocia con la presencia de múltiples factores de riesgo cardiovascular en los hijos. En uno de los estudios más grandes, las mujeres que tuvieron una GPG mayor a las recomendaciones IOM actualizadas el año 2009, fueron más propensas a tener hijos con mayores niveles de IMC, perímetro de cintura, masa grasa, presión arterial sistólica, leptina, proteína C-reactiva e interleucina-6 y menores niveles de colesterol de alta densidad (HDL) y apolipoproteína A (18). Otros estudios epidemiológicos muestran que la obesidad materna aumenta la incidencia del síndrome metabólico en los niños (19). Estos hallazgos han sido replicados en numerosos estudios similares (20-22). Es destacable que el efecto de la OM sobre la susceptibilidad a la obesidad en la descendencia parece ser independiente de la presencia de diabetes gestacional (DG). Esto debido a que las mujeres con OM, cuyos valores de glicemia son normales durante el embarazo, muestran de igual forma un aumento de la adiposidad en sus hijos (23). El mismo grupo de estudio ha reportado que la obesidad materna está relacionada con un compromiso metabólico ya evidente en el momento del nacimiento, caracterizado por una reducción en la sensibilidad a la insulina y un aumento de marcadores inflamatorios circulantes en el neonato (24). Un análisis más profundo realizado por el grupo español de diabetes y embarazo (GEDE) reportó que la proporción del riesgo materno-perinatal atribuible a la exposición a la OM es mayor al riesgo atribuible a la DG, siendo por ejemplo el 42% frente al 3,8% para la macrosomía, el 50% frente al 9,1% para la HTA, o el 9,4% frente al 2,0% para la predicción de cesárea (25). Así, la OM pregestacional y la GPG excesiva se relacionan de forma independiente con un mayor riesgo de obesidad, resistencia a la insulina y marcadores tempranos de enfermedad

cardiovascular en la descendencia, detectables incluso al momento de nacer. Esto es concordante con una revisión epidemiológica reciente que demostró un mayor riesgo de mortalidad por eventos cardiovasculares en los individuos que habían nacido de embarazos con OM, en comparación a aquellos nacidos de embarazos normales desde el punto de vista nutricional (26). Toda esta evidencia desplaza nuestra atención hacia el periodo gestacional como un objetivo de intervención muy importante en la prevención de la epidemia de la obesidad y sus consecuencias asociadas, como la resistencia a la insulina y el riesgo cardiovascular. El adecuado diseño de estrategias preventivas enfocadas en los posibles mecanismos de conexión entre la obesidad materna y el aumento del riesgo de alteraciones nutricionales y metabólicas en la descendencia podría contribuir a reducir el impacto negativo de este problema en la salud de las personas.

Un gran cuerpo de evidencia ha mostrado la contribución diferencial de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de las enfermedades crónicas no transmisibles. En el caso de la obesidad, el cambio demográfico de la población hacia un fenotipo más adiposo en un período relativamente corto, equivalente a sólo una o dos generaciones, argumenta en contra de una contribución genética importante y más bien en favor de mecanismos ambientales y probablemente epigenéticos. De acuerdo con esta mayor relevancia de los factores ambientales, la evidencia reciente sugiere que la prevención de la obesidad en la población debería comenzar incluso antes de la concepción para ser realmente eficaz (27). Para propiciar la reversión de esta tendencia histórica debemos ser capaces de influenciar de forma eficiente en múltiples momentos de interacción con la población femenina en riesgo: antes, durante y después del período gestacional.

### Múltiples oportunidades de intervención

El embarazo es un período crítico de la vida en el que la mujer y la familia en general muestran un nivel de motivación único. Es por esto que es posible evidenciar la completa cesación del consumo de tabaco o alcohol desde el mismo momento en que se conoce la condición de gestante en la gran mayoría de las mujeres. El problema de la OM parte por la gran falta de conciencia respecto de que es efectivamente un problema. Aunque la evidencia es rotunda al mostrar niveles de riesgo elevado para múltiples complicaciones maternas, perinatales, e incluso más allá del embarazo, la población parece reacia a asumir tales riesgos como verdaderos. O bien, no somos capaces de transmitirlo de una forma que permita generar cambios reales. Sin embargo, aún cuando no sea posible convencer a la

población obstétrica de estos riesgos, estamos obligados a sugerir un control de este factor de la mejor manera posible.

La mejor evidencia disponible al respecto muestra que las intervenciones para optimizar el manejo del peso materno durante el embarazo basadas en la dieta balanceada y el ejercicio controlado son efectivas (28). La intervención dietética con mejores resultados corresponde al régimen calórico balanceado, de bajo contenido en grasa y colesterol, y alto en fibra. La actividad física recomendada involucra ejercicio con entrenamiento de resistencia de baja intensidad. Estas intervenciones son útiles para reducir complicaciones obstétricas como la preeclampsia, hipertensión gestacional y parto prematuro, además de reducir la proporción de neonatos grandes para la edad gestacional y la distocia de hombros (28). No obstante, la gran mayoría de los estudios carece de información específica en relación a la intensidad y duración de las intervenciones evaluadas, los recursos necesarios para su puesta en práctica, el grado de cumplimiento por las pacientes y los factores que pueden facilitar u obstaculizar la aplicación de tales intervenciones. Probablemente sea en estos elementos, relativos a nuestra capacidad como prestadores de salud para la aplicación adecuada de las medidas de control del peso materno con beneficio demostrado, donde aún tenemos una tarea pendiente. Es aquí donde toma relevancia nuestro compromiso y habilidad para coordinar el apoyo del equipo conformado por enfermeras matronas y profesionales de la nutrición y la kinesiología, con el objetivo de optimizar la atención nutricional de nuestra población de embarazadas desde el primer control prenatal.

Sin embargo, la capacidad de modificar el impacto de la OM sobre los resultados materno-perinatales, así como los efectos negativos de esta condición sobre la salud materna e infantil a mediano y largo plazo, no será realmente relevante a menos que logremos fomentar un cambio más integral en la población. Específicamente en el área obstétrica, es imprescindible que el incentivo para el control adecuado del peso materno persista más allá del parto. Esto involucra mantener en primer lugar el apoyo a la lactancia materna exclusiva por al menos 6 meses y podría incluir por ejemplo el diseño de guías claras sobre la mejor forma de propiciar el regreso al peso ideal durante el periodo postparto. Lo que sea que estemos haciendo actualmente como sistema de salud, no ha sido suficiente para lograr este objetivo. Es cierto que la aplicación del reposo postnatal extendido permite actualmente facilitar procesos tan fundamentales como la lactancia materna exclusiva. Sin embargo, no estamos otorgando las oportunidades necesarias para aprovechar este periodo que es ideal para llevar el estado nutricional de la mujer a valores normales.

Es probable que se requiera evaluaciones formales de los posibles impactos de medidas de intervención nutricional y de actividad física durante el período puerperal. Pero no deja de ser interesante el beneficio que estos cambios podrían tener para el resto de los integrantes de la familia, cuyo apoyo es completamente necesario para lograr objetivos que involucran cambios en estilos de vida. En este sentido, el impacto positivo de una adecuada implementación de estas medidas podría sobrepasar con creces el ámbito de la salud femenina en nuestra población.

Finalmente, y no por eso menos importante, resulta muy atingente volver a destacar la gran proporción de mujeres que comienza el embarazo con exceso de peso. Siendo aproximadamente un 51% de las mujeres en edad fértil, actualmente esta proporción constituye por lejos uno de los factores de riesgo obstétricos más prevalentes y a la luz de las estadísticas actuales, uno de los menos modificables. Es así como el mensaje final debiera ser que nuestros esfuerzos como especialistas dedicados a la salud de la mujer en todas las etapas de la vida, debieran comenzar mucho antes de la gestación. Debemos ser capaces de generar la conciencia necesaria para considerar el exceso de peso materno como un problema prevenible en etapas pregestacionales. En primer lugar, debemos generar conciencia entre nosotros mismos, fomentando la correcta evaluación preconcepcional, que involucre un adecuado consejo y derivación al equipo de apoyo nutricional en caso necesario, previo al intento de embarazo. En segundo lugar, es necesario generar conciencia en el resto de las especialidades y estamentos de salud involucrados en el control de la mujer en etapas previas al embarazo; y por supuesto, debemos generar conciencia en las mujeres mismas, diseñar estrategias que permitan transmitir adecuadamente la información a las futuras embarazadas. Es necesario educar a nuestra población con el objetivo de que sea partícipe de su propio cuidado en salud. La obesidad es habitualmente asociada al desarrollo de enfermedades crónicas a largo plazo, más que a problemas como los descritos en relación al proceso reproductivo. Probablemente al igual que en otros tópicos que involucran modificaciones en estilos de vida como el hábito tabáquico o la protección medio-ambiental, las intervenciones preventivas más eficaces se basan más bien en la educación de nuestros niños.

El sobrepeso y la OM constituyen un problema cuyas consecuencias y estrategias de manejo superan el ámbito obstétrico, afectando en definitiva la salud de la población en general en un marco temporal ampliamente mayor al periodo gestacional mismo. Es por esto que tanto la comunicación de estos riesgos como la implementación de las diferentes estrategias de manejo probablemente

requieren de un equipo interdisciplinario que vaya más allá del consejo nutricional aislado. Para modificar el impacto actual de este problema en nuestra población, nuestro rol como especialistas en salud de la mujer está inicialmente en contribuir al desarrollo del compromiso necesario tanto a nivel de la comunidad como en los diferentes equipos de atención involucrados.

Dr. Marcelo Farías. PhD.  
División de Obstetricia y Ginecología.  
Escuela de Medicina.  
Pontificia Universidad Católica de Chile.

## REFERENCIAS

- Organización Mundial de la Salud, 2003. WHO Technical Report Series N° 916: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organization, Geneva. Disponible en: [www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_916/en/index.html](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_916/en/index.html). Acceso: 12 de octubre de 2013.
- Organización Mundial de la Salud, 2011. WHO Global Database on Body Mass Index. World Health Organization. Disponible en: [apps.who.int/bmi/index.jsp](http://apps.who.int/bmi/index.jsp). Acceso: 12 de octubre de 2013.
- MINSAL, 2003. Encuesta nacional de salud (ENS 2003). Ministerio de Salud, Chile. Disponible en: <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ens/informefinalens.pdf>. Acceso: 10 de octubre de 2013.
- MINSAL, 2011. Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 (ENS 2009-2010). Ministerio de Salud, Gobierno de Chile, Santiago. Disponible en: [http://www.redcronicas.cl/index.php?option=com\\_docman&Itemid=314](http://www.redcronicas.cl/index.php?option=com_docman&Itemid=314). Acceso: 10 de octubre de 2013.
- MINSAL, 2011. Indicadores de obesidad en población chilena. Ministerio de Salud, Gobierno de Chile, Santiago. Disponible en: [www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/9ac1bf1ed8ee8922e04001011e013229.pdf](http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/9ac1bf1ed8ee8922e04001011e013229.pdf). Acceso: 10 de octubre de 2013.
- American College of Obstetrics and Gynecology. ACOG Committee Opinion number 315: Obesity in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005;106:671-5.
- Flenady V, Koopmans L, Middleton P, Frøen JF, Smith GC, Gibbons K, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2011;377:1331-40.
- IOM, 1990. Institute of Medicine, National Academy of Sciences: Nutrition during pregnancy. National Academy Press, Washington, DC.
- Mardones F, Rosso P. A weight gain chart for pregnant women designed in Chile. *Matern Child Nutr* 2005;1:77-90.
- Atalah E, Castillo C, Castro R, Amparo-Aldea P. Propuesta de un nuevo estándar de evaluación nutricional en embarazadas. *Rev Med Chil* 1997;125:1429-36.
- Donoso E, Carvajal JA. The change in the epidemiological profile of maternal mortality in Chile will hinder the fulfillment of the Millennium 5th goal. *Rev Med Chil* 2012;140:1253-62.
- Hankins GD, Clark SL, Pacheco LD, O'Keeffe D, DiAlton M, Saade GR. Maternal mortality, near misses, and severe morbidity: lowering rates through designated levels of maternity care. *Obstet Gynecol* 2012;120(4):929-34.
- MINSAL, 2013. Evaluación del Programa Nacional de Alimentación Complementaria. Disponible en: [www.dipres.gob.cl/595/articles-107673\\_doc\\_pdf.pdf](http://www.dipres.gob.cl/595/articles-107673_doc_pdf.pdf). Acceso: 4 de noviembre de 2013.
- Catalano PM. Obesity and pregnancy--the propagation of a viscous cycle? *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3505-6.
- Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Spiegelman D, Ascherio AL, Stampfer MJ. Birth weight and adult hypertension, diabetes mellitus, and obesity in US men. *Circulation* 1996;94:3246-50.
- Oken E, Rifas-Shiman SL, Field AE, Frazier AL, Gillman MW. Maternal gestational weight gain and offspring weight in adolescence. *Obstet Gynecol* 2008;112:999-1006.
- Dörner G, Plagemann A. Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm Metab Res* 1994;26:213-21.
- Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, Sattar N, Brion MJ, Benfield L, et al. Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation* 2010;121:2557-64.
- Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. *Obes Res* 2003;11:496-506.
- Laor A, Stevenson DK, Shemer J, Gale R, Seidman DS. Size at birth, maternal nutritional status in pregnancy, and blood pressure at age 17: population based analysis. *BMJ* 1997;315:449-53.
- Clark PM, Atton C, Law CM, Shiell A, Godfrey K, Barker DJ. Weight gain in pregnancy, triceps skinfold thickness, and blood pressure in offspring. *Obstet Gynecol* 1998;91:103-7.
- Mamun AA, O'Callaghan M, Callaway L, Williams G, Najman J, Lawlor DA. Associations of gestational weight gain with offspring body mass index and blood pressure at 21 years of age: evidence from a birth cohort study. *Circulation* 2009;119:1720-7.
- Sewell MF, Huston-Presley L, Super DM, Catalano P. Increased neonatal fat mass, not lean body mass, is associated with maternal obesity. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1100-3.
- Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel-de Mouzon S. Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care* 2009;32:1076-80.
- Ricart W, López J, Mozas J, Pericot A, Sancho MA, González N, et al. Body mass index has a greater impact on pregnancy outcomes than gestational hyperglycaemia. *Diabetologia* 2005;48:1736-42.
- Reynolds RM, Allan KM, Raja EA, Bhattacharya S, McNeill G, Hannaford PC, et al. Maternal obesity during pregnancy and premature mortality from cardiovascular event in adult offspring: follow-up of 1 323 275 person years. *BMJ* 2013;347:f4539. doi:10.1136/bmj.f4539.
- Salsberry PJ, Reagan PB. Dynamics of early childhood overweight. *Pediatrics* 2005;116:1329-38.
- Thangaratnam S, Rogozińska E, Jolly K, Glinkowski S, Duda W, Borowiack E, et al. Interventions to reduce or prevent obesity in pregnant women: a systematic review. *Health Technol Assess* 2012;16 (31):iii-iv, 1-191. doi:10.3310/hta16310

## Trabajos Originales

# Muerte fetal intrauterina: ¿podemos actuar en su prevención?

Zoila Valladares B.<sup>1</sup>, Vanessa García D.<sup>1</sup>, Vanesa Buján C.<sup>1</sup>, Emilio Couceiro N.<sup>1</sup>, Carlos Nicolás López R.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Pontevedra, España.

## RESUMEN

**Objetivos:** Análisis de los factores etiopatogénicos, maternos, fetales y placentarios, asociados a la muerte fetal intrauterina (MFIU). Análisis de los avances en el diagnóstico causal de la MFIU tras instauración de un protocolo específico. **Métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo. Análisis de todos los casos de muerte fetal tardía en gestaciones únicas acontecidas en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (2005- 2010). **Resultados:** Hubo 56 casos de muerte fetal tardía. De las gestantes estudiadas, 4 eran menores de 17 años y 19 mayores de 35 años, un 21,4% fumaban, el 60% tenía un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> y el 18% no controlaron el embarazo. La patología materna predominante fue la tiroidea, mientras que las patologías gestacionales principales fueron diabetes gestacional, preeclampsia y amenaza de parto prematuro. El principal motivo de consulta fue la disminución de movimientos fetales. Se realizó estudio anatomopatológico placentario en el 82% y necropsia en el 73%. El porcentaje de causa desconocida en el grupo de no protocolo fue 20% y con protocolo 15%. **Conclusión:** El establecimiento de la causa de MFIU es difícil y en algunos casos no posible, aunque sí el reconocimiento de factores de riesgo. La implantación de un protocolo permitió un mayor acercamiento a la causa de la muerte fetal y mejor manejo posterior. La autopsia, el estudio de la placenta, los análisis citogenéticos y el estudio de trombosis materna son la base para el diagnóstico de MFIU.

**PALABRAS CLAVE:** *Muerte fetal anteparto, muerte fetal intrauterina, factores de riesgo, protocolo, necropsia fetal*

## SUMMARY

**Objective:** Analysis of the pathogenetic maternal fetal and placental factors associated with stillbirth. Analysis of progress in the diagnoses of the cause of stillbirth after the establishment of a specific protocol. **Methods:** Retrospective descriptive study. Analysis of the cases of late fetal death in singleton pregnancies occurred at the University Hospital of Vigo during the period 2005-2010. **Results:** We found 56 late fetal deaths. Four were under 17 and 19 above 35 years old, 21% were smokers, 60% had a BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> and 18% had not prenatal care. Thyroid disease was the most prevalent whereas gestational diabetes, preeclampsia and threatened preterm labour were the main obstetric pathologies. The main reason of consultation was decrease of fetal movements. Pathological exam of the placenta was made in 82% of cases and necropsy in 73%. Rate of unknown cause in the cases of no protocol was 20% while in the protocol group was 15%. **Conclusion:** The cause of intrauterine fetal death is difficult to establish. The recognition of certain risk factors is possible. The implementation of a study protocol allowed a better approach to the cause of fetal death and its management. Autopsy, placental examination, cytogenetic analysis, maternal thrombosis study was basic tests for the diagnosis of intrauterine fetal death.

**KEY WORDS:** *Antepartum stillbirth, intrauterine fetal death, risk factors, guideline, fetal necropsy*

## INTRODUCCIÓN

Anualmente se producen en todo el mundo 3,9 millones de muertes fetales. Alrededor de uno a dos millones de muertes quedan sin cuantificar, especialmente en países con deficiente asistencia sanitaria. El 97% de las muertes fetales ocurren en países en desarrollo, siendo su prevalencia del 3% en comparación con cifras inferiores al 1% en países desarrollados (1). En España la tasa de mortalidad fetal tardía anual entre 2000 y 2011 fue del 3-4% del total de nacidos (2).

En la evaluación de la muerte fetal intrauterina (MFIU) se puede establecer una clasificación etiológica en: fetales (25-40%), placentarias (25-35%) y maternas (5-10%) (3). Sin embargo, aproximadamente en un 25% la causa es desconocida (4) a pesar de una evaluación cuidadosa de la evolución clínica, el examen del mortinato, la necropsia y los estudios de laboratorio (5). Existen razones por las que es difícil dar con la causa puesto que ésta suele ser compleja y multifactorial. Además, hay factores de riesgo de muerte fetal que también están presentes en fetos nacidos vivos, como la edad materna avanzada, la obesidad, la raza negra, el hábito tabáquico, el consumo de alcohol y el bajo nivel sociocultural.

La Organización Mundial de la Salud recomienda el uso del término de mortalidad fetal tardía. La clasificación internacional estadística de enfermedades y problemas relacionados con la salud (ICD-10) define la mortalidad fetal tardía como la tasa de fetos nacidos muertos mayores de 28 semanas, mayores de 1000 g de peso, o con una longitud craneo-rabadilla mayor a 35 cm.

El estudio etiológico de la muerte fetal anteparto debe seguir un protocolo sistemático que permita realizar un acercamiento a la posible causa. A pesar de los costes derivados de dicho estudio, la información obtenida puede ayudar a estimar el riesgo de recurrencia y proporcionar orientación para embarazos futuros.

El objetivo principal fue el análisis de los factores etiopatogénicos asociados a la muerte fetal intraútero, tanto maternos como fetales y placentarios. El objetivo secundario fue valorar la evolución de los resultados en el diagnóstico etiológico de MFIU a raíz de la implantación del protocolo de actuación en estos casos.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo mediante la recogida y análisis de todos los casos de muerte fetal tardía en gestaciones únicas acontecidos en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo desde el 1 de enero de 2005 al 31 de diciembre de 2010.

El número total de casos fue de 56, de los cuales 45 ocurrieron antes de la aplicación del protocolo de estudio y los restantes 11 después (el Protocolo de actuación en casos de MFIU fue implantado en el año 2009). En cada uno de los grupos se han tratado de analizar las características demográficas y los factores etiopatogénicos de la muerte fetal intrauterina.

## RESULTADOS

Se recogieron 56 casos de muerte fetal intrauterina en el periodo 2005-2010. Todas las mujeres pertenecían a la etnia caucásica. La edad media materna fue de  $31,4 \pm 6,7$  años (media  $\pm$  DE) (rango: 15-42 años), destacando 4 casos en gestantes menores de 17 años y 19 casos en gestantes mayores de 35 años.

La mayoría de las pacientes no presentaban antecedentes familiares de relevancia (85,7%). El 7,1% presentaban historia familiar de diabetes mellitus, el 5,4% hipertensión arterial y el 1,8% epilepsia.

No se encontraron antecedentes personales relevantes en el 80,4% de los casos. De los casos con enfermedades previas a la gestación, la patología más prevalente fue la tiroidea en un 7,1% de los casos. Además, se ha encontrado: diabetes, trombofilia, enfermedad respiratoria, epilepsia, hepatitis B, adicción a drogas por vía parenteral (ADVP), con un caso respectivamente.

El índice de masa corporal (IMC) fue  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> en el 60% (30 casos), normal en el 40% (20 casos) y en 6 casos no estuvo disponible este dato.

No hubo hábitos tóxicos en el 76,8%. El consumo de tabaco estuvo presente en el 21,4% de los casos y otras drogas en el 1,8%. No está descrito el consumo de fármacos en el 63,2%. Los fármacos empleados con mayor frecuencia fueron los relacionados con patología tiroidea (10,5%) seguido de benzodiazepinas (5,3%) y labetalol (5,3%).

El 79,6% de las gestantes no habían presentado patología alguna durante la gestación. El porcentaje de diabetes gestacional, hipertensión arterial y amenaza de parto pretérmino fue de 6,1% (3 casos) para cada una de las patologías. Hubo un caso de colestasis.

En la Tabla I se presentan las características demográficas de la población estudiada. No hubo diferencias significativas entre las variables estudiadas entre ambos grupos.

El cribado de aneuploidías realizado en primer o segundo trimestre fue de bajo riesgo en el 88,2%. Se obtuvo un resultado alterado en el 2,9% y no fue realizado en el 8,8%. La amniocentesis fue realizada en el 35,7% de las pacientes, siendo el cariotipo normal en todos los casos.

**Tabla I**  
**CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACIÓN CON MUERTE FETAL INTRAUTERINA CON Y SIN PROTOCOLO DE ESTUDIO**

Variables	Con protocolo	Sin protocolo	Valor p
Sin antecedentes familiares	9 (81,8%)	39 (86,7%)	NS
Edad materna (años)	29,82 ± 6,46	31,82 ± 6,7	NS
Paridad (%)			NS
Primípara	45,5	57,8	
Múltipara	54,5	42,2	
Sin antecedentes personales	90,9%	77,8%	NS
Antecedentes obstétricos (%)			
Ninguno	72,7	77,8	NS
Mal control	18,2	17,8	NS
Parto prematuro	0	2,2	NS
Edad gestacional (días)	258,3 ± 25,5	235 ± 30,41	NS
Patología gestacional (%)			NS
Ninguna	90	76,9	
Hipertensión arterial	0	7,7	
Diabetes gestacional	10	5,1	
APP	0	7,7	
Colestasis	0	2,6	
IMC (>25 kg/m <sup>2</sup> )	30%	62,5%	NS
Hábito tabáquico (%)	18,2	22,2	NS

NS: No significativo ( $p > 0,05$ ). IMC: Índice de masa corporal.

Las alteraciones ecográficas descritas durante la gestación incluyeron crecimiento intrauterino retardado (CIR) con oligoamnios, malformaciones fetales y alteración funicular en el 5,7% de los casos respectivamente, seguido en frecuencia de polihidramnios en el 3,8% (2 casos) y alteraciones placentarias también en el 3,8% (2 casos). Se ha descrito un caso de macrosoma, un caso de CIR, un caso de oligoamnios aislado, un caso de circular de cordón y un caso de hidrops fetal. En el 66% de los casos (35 pacientes) no se encontró alteraciones ecográficas.

El motivo de consulta cuando se realizó el diagnóstico de MFIU fue por disminución de movimientos fetales (35%), hallazgo ecográfico (26,4%), dinámica uterina (22,6%), metrorragia (11,3%), rotura prematura de membranas (5,3%), y otras causas (1,9%). La ecografía realizada al ingreso fue normal en el 42,3% de los casos (22 pacientes). El hallazgo ecográfico más frecuente fue la presencia de oligoamnios en el 32,7% de los casos (17 pacientes) seguido de diagnóstico de CIR en el 13,4%. La presencia de polihidramnios fue descrita en el 5,8%

(3 casos). Un 3,8% presentaron hallazgos de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) (2 casos) y 1,9% de hidrops fetal (1 caso).

En cuanto al sexo fetal del total de MFIU el peso fetal promedio fue de 2.095 gramos (femenino 44,6% y masculino 55,4%). En el grupo con protocolo el peso fetal promedio fue de 2.624 gramos (femenino 45,5% y masculino 54,5%); en el grupo sin protocolo el peso fetal promedio fue 2.000 gramos (femenino 44,4% y masculino 55,6%).

En la mayoría de los casos, la vía de parto fue vaginal, excepto en aquellos casos en que existía una contraindicación para ello, como útero miomatoso con miomas previos o un caso de coagulación intravascular diseminada (CID) que requirió una finalización inmediata. Hubo fiebre intraparto en el 7,1% (4 casos).

En cuanto a los hallazgos macroscópicos fetoplacentarios observados, no se encontró ningún tipo de alteración en el 44,6% de los casos. El 16,1% los hallazgos fueron funiculares (un caso de inserción velamentosa y dos casos con 2 y 3 circulares de cordón respectivamente), el 14,3% placent-

tarios, el 10,7% fetales (acortamiento de miembros en un feto de una paciente epiléptica y un feto con polidactilia de una paciente de 41 años diagnosticada de diabetes mellitus). En el 14,3%, no constan en la historia clínica.

La necropsia fue realizada en el 73,2% (41 casos). Se realizó estudio anatomopatológico de la placenta en el 82,1%, siendo el resultado normal en el 53,6%. Se describieron infartos placentarios de relevancia en el 8,9% (5 casos) y la alteración en la inserción del cordón en el 5,4% (3 casos). Se confirmó el DPPNI en el 5,4% (3 casos). El diagnóstico de corioamnionitis fue realizado en el 3,6% (2 casos) y hubo un caso de compresión de cordón (1,8%) y uno de arteria umbilical única (1,8%) siendo este último una característica ya conocida previamente por ecografía.

El porcentaje de causa desconocida en el grupo sin protocolo fue de 20% mientras que en el grupo con protocolo fue de 15%. Dentro del grupo que no hubo protocolo, en un 37,2% la causa fue multifactorial, seguida de un 16,2% de causa placentaria, el 13,9% de causa materna y un 11,6% de causa fetal; mientras que en el grupo con protocolo, hubo un 46,15% de causas placentarias, un 23% de causas maternas y un 15% de causas multifactoriales, por lo que se pudo determinar una causa probable en un porcentaje mayor de casos producto de la aplicación del protocolo (Figura 1).

## DISCUSIÓN

A partir de los datos obtenidos, se estima que la tasa de mortalidad fetal tardía en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo es de 2,11 por mil, cercana a la cifra española de 3-4 por mil.

Definimos factores de riesgo como características asociadas al problema sin una relación directa obvia, mientras que las causas son condiciones en las que se conoce un mecanismo factible que lleve al problema. Nuestro examen descriptivo muestra que existen, y están presentes de forma significativa, una serie de factores de riesgo asociados a la

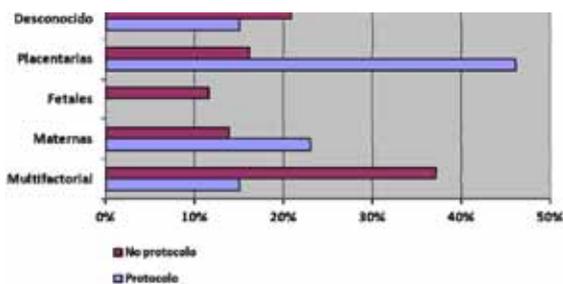


Figura 1. Distribución etiológica de muerte fetal intrauterina por grupos con y sin protocolo de estudio.

MFIU que coinciden con la bibliografía consultada. Algunos de estos factores de riesgo son potencialmente modificables, por lo que las tasas podrían ser reducidas. Además, con su conocimiento se podrían establecer nuevas líneas de investigación, así como prioridades de intervención.

Existen datos sólidos acerca del aumento de la edad materna en el primer embarazo. En nuestro entorno la edad promedio en el parto es de alrededor de 32 años, debido a factores sociales. Una gran cantidad de estudios epidemiológicos han confirmado que la edad materna avanzada supone un aumento del riesgo de muerte fetal intraútero (1,3,6,7). En nuestra población de estudio, casi la mitad de las madres estaban en rangos extremos de edad, 6 menores de 19 años y 19 mayores de 35 años, coincidiendo totalmente con estudios sueco y estadounidense (1,3). Por lo tanto, habría que incidir en la idoneidad de gestación en edades intermedias y alertar a la población de las gestaciones en edades avanzadas o muy precoces.

En cuanto al tabaco, cuya relación con la muerte fetal está bien establecida (8,9), todavía existe un considerable porcentaje de mujeres fumadoras, aunque ha disminuido en las últimas décadas. En nuestro estudio en un 21% de los casos las mujeres fumaban.

La MFIU se ha registrado con más frecuencia en mujeres primíparas, lo que coincide con nuestra población de estudio (55,4%). Aunque no es un factor modificable, sí que se podría insistir, dentro de las mujeres primíparas, en actuar sobre otros factores de riesgo, como optimizar el cuidado prenatal y/o realizar una práctica obstétrica basada en la evidencia.

La asociación entre riesgo de muerte fetal e IMC fue informada por primera vez en 1993 (4). Es un hecho conocido que la prevalencia de sobrepeso y obesidad en países desarrollados está creciendo rápidamente, lo que afecta también a la población gestante. En nuestros resultados, se demuestra nuevamente este riesgo, puesto que un 60% de las madres con óbitos fetales tenían un IMC por encima de 25 kg/m<sup>2</sup>.

Un dato importante es que el 18% de las muertes fetales se produjeron en gestaciones sin control prenatal, factor causal bien establecido, que también corroboran otros estudios (10,11).

En un 32% de las MFIU, las madres consultaron en el Servicio de Urgencias por disminución de movimientos fetales, tema importante por el que se ha desarrollado en nuestro servicio un protocolo de actuación específico. El objetivo del mismo es detectar la disminución de movimientos fetales y establecer qué estudios se deben poner en marcha para vigilar con más atención esos embarazos y tratar de disminuir la mortalidad fetal en este grupo de pacientes.

Se sabe que existen enfermedades médicas que aumentan el riesgo de óbito fetal. Los avances en el cuidado médico y obstétrico han reducido significativamente esta probabilidad, pero el riesgo persiste. Por ejemplo, en nuestro estudio tres mujeres padecían problemas hipertensivos. En cuanto a diabetes, se ha publicado que la diabetes gestacional puede multiplicar el riesgo de muerte fetal hasta por dos (12). En nuestra población, una paciente padecía diabetes pregestacional y tres diabetes gestacional. Robson y cols (13), encontraron una tasa multiplicada por cuatro en cuanto a intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional en mujeres con un episodio de muerte fetal previa. De ahí la importancia de la realización de un cribado, en casos de sospecha, ante el suceso de una MFIU. Es conveniente señalar que un 7% de las pacientes padecían patología tiroidea, aunque hoy en día la muerte fetal debido a esta causa (sobre todo hipotiroidismo) es poco común dado que se realiza control tiroideo, y se controla adecuadamente con la medicación. Por último, comentar un caso de colestasis gravídica en el que la paciente tenía cifras de ácidos biliares por encima de 100  $\mu\text{mol/L}$ , valores descritos en la literatura para riesgo de muerte fetal (40  $\mu\text{mol/L}$ ) (14).

La hipertensión arterial y la diabetes, como mostramos en el estudio, se mantienen como las patologías más importantes en la contribución a la muerte fetal (15). Según los últimos estudios (16,17,18,19), la diabetes mellitus tipo 2 (DM-II) y la obesidad van a incrementar su importancia en cuanto a los riesgos de muerte fetal en los próximos años. Por lo tanto, a pesar de que estas patologías representan un pequeño porcentaje de las causas del óbito fetal, debe llevarse a cabo un estudio completo para excluir su presencia.

Sabemos que la restricción de crecimiento fetal está fuertemente asociado a la MFIU (20). En nuestro estudio existe un 10% de patología hallada en ecografía en relación al retraso de crecimiento fetal, tanto diagnóstico de CIR como oligoamnios, lo que coincide con la tasa esperada en población general según la definición teórica de CIR. En ocasiones el fallo de crecimiento no está diagnosticado antenatalmente debido a noxas que podrían afectar al feto durante el intervalo de los controles ecográfico permaneciendo la gestante asintomática.

Sin embargo a pesar de todos los factores de riesgo señalados, hay que destacar que en un 77% de los casos las pacientes no tenían ningún antecedente obstétrico de interés, en un 80% de los casos no había patología materna, en un 80% de los casos no hubo patología obstétrica diagnosticada, en un 66% no había ningún tipo de alteración ecográfica. Los cribados bioquímicos de anomalías fueron en su mayoría de bajo riesgo y las amniocentesis realizadas mostraron un cariotipo normal en todas.

De todo esto deducimos el poco conocimiento que existe alrededor de este tema y la poca investigación que se ha llevado a cabo. La óptima evaluación de la muerte fetal es tema de controversia y hay muy pocos datos que guíen a los clínicos (21).

En nuestro Servicio se ha comenzado a aplicar un Protocolo de Muerte Fetal Intraútero a partir del año 2009, que incluye la solicitud de una serie de pruebas para esclarecer, en la mayor parte de los casos posibles, la causa de muerte y así poder actuar tanto a nivel preconcepcional como prenatalmente, con diversas medidas preventivas.

La recogida de datos es algo dificultosa, entre otros motivos por la situación emocional de la gestante ante la noticia. Del total de pacientes de nuestro estudio, a un 19,6% ya se le ha aplicado el protocolo. Debido a un posible periodo adaptativo de éste, la petición de las pruebas no ha sido uniforme. Nuestro protocolo incluye la petición de necropsia (con la autorización de los progenitores), estudio histopatológico de la placenta, examen citogenético y test de hemorragia feto-materna, como estudios básicos tal y como está planteado en otros centros y publicado en la literatura (5). Otros estudios que se solicitan son serología materna, screening de tóxicos en orina, cultivos, estudios hormonales, screening de diabetes, algunos de ellos sólo llevados a cabo en casos de sospecha clínica.

Destacamos de nuestro estudio los siguientes hallazgos, 2 casos de corioamnionitis, 3 casos de DPPNI, una seroconversión del virus de Epstein-Barr (VEB), 6 cultivos subamnióticos positivos (E. Coli, Enterococcus faecalis, Estafilococo coagulasa negativo), 4 estudios de trombofilia patológicos (2 con mutación del factor V Leyden y otros 2 con mutación 20210<sup>a</sup> del gen de la protrombina). Como alteraciones analíticas maternas destacamos 2 hipofibrinogenemias, una de ellas dentro del contexto de un DPPNI, y 2 casos de trombocitopenias. Por lo tanto, la combinación de pruebas podría dilucidar algunas de las causas en las muertes fetales, puesto que al aplicar el protocolo, el porcentaje de causa desconocida o multifactorial disminuye claramente (Figura 1).

## CONCLUSIONES

El establecimiento de la causa de MFIU es difícil y en algunos casos no es posible, aunque sí el reconocimiento de ciertos factores de riesgo. La implantación de un protocolo de actuación en nuestro servicio ha permitido un mayor acercamiento a la causa de muerte fetal y mejor manejo posterior, al reducir las muertes fetales de causa desconocida de un 20% a un 15%. La autopsia fetal, el estudio de la placenta, los análisis citogenéticos y el estudio de trombosis materna son la base para el diagnóstico de la causa de MFIU.

## REFERENCIAS

1. Ahnlenius I, Tomasen P. The changing panorama of late fetal death in Sweden between 1984 and 1991. *Acta Obstet Gynaecol Scand* 1999;78:408-14.
2. Instituto Nacional de Estadísticas Vitales. Disponible en: [www.ine.es](http://www.ine.es) Acceso: Mayo de 2012.
3. Little RE, Weinberg CR. Risk factors for antepartum and intrapartum stillbirth. *Am J Epidemiol* 1993;137:1177-89.
4. Korteweg FJ, Erwich JJ, Timmer A, van der Meer J, Ravisé JM, Veeger NJ, Holm JP. Evaluation of 1025 fetal deaths: proposed diagnostic workup. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:53.e1-12.
5. Chibber R. Unexplained antepartum fetal deaths: what are the determinants? *Arch Gynecol Obstet* 2005;271:286-91.
6. Fretts RC, Schmittiel J, McLean FH, Usher RH, Goldman MB. Increased maternal age and the risk of fetal death. *N Eng J Med* 1995;333:953-7.
7. Cnattingius S, Forman MR, Berendes HW, Isotolo L. Delayed childbearing and risks of adverse perinatal outcome. A population based-study. *JAMA* 1992;268:886-90.
8. Cnattingius S, Haglund B, Meirik O. Cigarette smoking as risk for late fetal and early neonatal death. *BMJ* 1988; 297:258-61.
9. Wisborg K, Kesmodel U, Henriksen TB, Olsen SF, Secher NJ. Exposure to tobacco smoke in utero and the risk of stillbirth and death in the first year of life. *Am J Epidemiol* 2001;154:322-7.
10. Grandi C, Tapia JL, Marshall G, Grupo Colaborativo NEOCOSUR. Evaluación de la severidad, proporcionalidad y riesgo de muerte de recién nacidos de muy bajo peso con restricción del crecimiento fetal. Análisis multicéntrico sudamericano. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:198-204.
11. Panduro JG, Pérez JJ, Panduro EG, Castro JF, Vázquez MD. Factores de riesgo en la muerte fetal tardía, Hospital Civil de Guadalajara, México. *Rev Chil Obst Ginecol* 2011;76:169-74.
12. Conde-Agudelo A, Belizán JM, Díaz-Rosello JL. Epidemiology of fetal death in Latin America. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:371-8.
13. Robson S, Chan A, Keane RJ, Luke CJ. Subsequent birth outcomes after an unexplained stillbirth: preliminary population-based retrospective cohort study. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2011;41:29-35.
14. Pusl T, Beuers U. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:26. Disponible en: <http://www.OJRD.com/content/2/1/26>
15. Fretts RC, Boyd ME, Usher RH, Usher HA. The changing pattern of fetal death, 1961-1988. *Obstet Gynecol* 1992;79:35-9.
16. Fox CS, Coady S, Sorlie PD, D'Agostino RB Sr, Pencina MJ, Vasan RS, Meigs JB, Levy D, Savage PJ. Increasing cardiovascular disease burden due to diabetes mellitus. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2007;115:1544-50.
17. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the United States 1988-2000. *JAMA*. 2003;290:199-206.
18. Cundy T, Gamble G, Townend K, Henley PG, MacPherson P, Roberts AB. Perinatal mortality in Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med* 2000;17:33-9.
19. Ananth CV, Basso O. Impact of pregnancy-induced hypertension on stillbirth and neonatal mortality. *Epidemiology* 2010;21:118-23.
20. Kady SM, Gardosi J. Perinatal mortality and fetal growth restriction. *Bes Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2004;18-3:397-410.
21. Silver RM, Varner MW, Reddy U, Goldenberg R, Pinar H, Conway D, Bukowski R, Carpenter M, Hogue C, Willinger M, Dudley D, Saade G, Stoll B. Work-up of stillbirth: a review of the evidence. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:433-44.

## Trabajos Originales

# Aspectos sociales de la muerte materna: análisis de 5 años en el Hospital General de Occidente. Jalisco, México

Martha Leticia Mejía M.<sup>1</sup>, Roberto Carlos Ortiz V.<sup>2</sup>, Jorge Laureano E.<sup>3</sup>, Elizabeth Clotilde Guillermina Alcántara H.<sup>4</sup>, María del Carmen López Z.<sup>5</sup>, Elisa Gil H.<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Profesor del Departamento de Salud Pública, Universidad de Guadalajara, Secretaría de Salud. <sup>2</sup>Coordinador del área de obstetricia, Hospital General de Occidente. <sup>3</sup>Asesor de investigación cualitativa, Departamento de Investigación Estatal, Secretaría de Salud. <sup>4</sup>Profesor investigador titular "c", coordinador de patrimonio de la 3ra. División, Universidad de Guadalajara. <sup>5</sup>Profesor investigador titular "c", Universidad de Guadalajara. <sup>6</sup>Asesor de investigación cuantitativa, Departamento de Investigación Estatal, Secretaría de Salud.

## RESUMEN

*Objetivo:* Analizar los aspectos sociales de las muertes maternas ocurridas en el Hospital General de Occidente, Jalisco, México (2006-2010). *Método:* Se recurrió al archivo del hospital para identificar los expedientes de las muertes maternas ocurridas durante el periodo de estudio. Las fuentes de información fueron certificados de defunción, autopsia verbal, cuestionario confidencial y dictamen de las muertes. Se utilizó estadística descriptiva y medidas de tendencia central para el análisis de la información. *Resultados:* Se identificaron 22 muertes maternas, evidenciando un aumento de las muertes maternas durante el periodo de estudio. La edad media fue de 28,27 años, el 68,27% se dedicaba actividades del hogar, 45% vivían en unión libre, 55% no tenían registro de tener seguridad social, el 50% poseían estudios de primaria o menos, y solo 77,2% presentaba control prenatal. *Conclusiones:* La presencia de factores sociales, que además de los clínicos, y que inciden en la muerte materna, deben ser conocidos por el personal del servicio de obstetricia, y deben ser considerados para el diseño e implementación de acciones para disminuir la muerte materna en todos los niveles de atención.

**PALABRAS CLAVE:** *Muerte materna, cultura, servicios de salud, factores sociales, inequidad en salud*

## SUMMARY

*Objective:* Analyze the social aspects of the maternal mortality occurred in the Hospital General de Occident, Jalisco, Mexico (2006-2010). *Method:* It is resorted the archive of the hospital to identify files of maternal mortality during the study period. The sources of information were death certificates, verbal autopsy, confidential questionnaire and opinion of the deaths. We used descriptive statistics and measures of central tendency for the analysis of the information. *Results:* We identified 22 maternal deaths, demonstrating an ascending trend of maternal mortality during the study period. The mean age was 28.27 years old, 68.27% was dedicated to the home, 45% lived in free union, 55% had no record of social security, 50% had a primary education or less, and only 77.2% had prenatal control. *Conclusions:* The presence of social factors, in addition to clinicians, and that influence maternal death should be known for the obstetrics service personnel, and should be considered for the design and implementation of actions to reduce maternal death at all levels of care.

**KEY WORDS:** *Maternal mortality, culture, health services, social factors, health inequities*

## INTRODUCCIÓN

La muerte materna, es una expresión de injusticia social. El 99% de estas mujeres viven y mueren en países en desarrollo [1,2], lo que traduce que las mujeres pobres presentan un mayor riesgo de morir en el embarazo, parto o puerperio [3], por lo que su análisis, implica considerar además de los factores biológicos y clínicos, aquellos aspectos culturales, económicos y geográficos que determinan que mujeres embarazadas de una misma sociedad mueran de manera inequitativa, buscando con ello que los servicios de obstetricia, brinden una atención a partir del análisis sobre la influencia que tienen los aspectos sociales en la muerte materna, ejercicio que busca una atención equitativa y de calidad [4].

México, para el 2010 presentó una razón de mortalidad materna de 48,9/100.000 nacidos vivos, y Jalisco de 37,9/100.000 nacidos vivos, lo anterior pese a las acciones desarrolladas a través de los programas de salud, mencionando que estas no siguen trayectorias lineales, debiéndose también al comportamiento de los aspectos sociales, los cuales retrasan la disminución esperada, teniendo que dirigir los esfuerzos a las unidades que brindan atención a poblaciones marginadas [1,5,6].

El Hospital General de Occidente, es la unidad de referencia de tercer nivel en los Servicios de Salud Jalisco, por lo que analizar los aspectos sociales de las muertes maternas, permite tener otros elementos para tomar acciones concretas de las autoridades correspondientes.

El objetivo de este estudio es analizar los aspectos sociales de la muerte materna durante un período de 5 años en el hospital General de Occidente, Jalisco, México.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo y transversal, donde se analizaron los datos relacionados a los aspectos sociales de todas las muertes maternas ocurridas durante el período 2006 al 2010 en el Hospital General de Occidente de los Servicios de Salud Jalisco. La información se obtuvo del archivo del hospital para utilizar como fuente de información los certificados de defunción, la autopsia verbal, el cuestionario confidencial y el dictamen de las muertes maternas. Los datos fueron procesados a través del programa estadístico Epi Info versión 16.0, utilizando estadística descriptiva y medidas de tendencia central para el análisis de la información.

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, hubo 22 muertes maternas, observándose una tendencia ascendente (Tabla I).

El promedio de edad de las fallecidas, fue de 28,27 años (rango: 16-38 años), la distribución de las edades por rango de edad materna al momento del fallecimiento se presenta en la Tabla II.

En la Tabla III se describen los aspectos sociales presentes en las muertes maternas, elementos que permiten hacer un análisis de aquellos factores que aun cuando no es posible incidir de manera directa por parte de la atención brindada por el personal de salud del servicio de obstetricia, son determinantes para que se presente la muerte materna.

El 26,3% (n=5) tenían como antecedente la utilización de algún método de planificación familiar, no utilizaban el 31,8% (n=7) y 45,5% (n=10) se ignora la información. El 77,2% (n=17) de las muertes registradas tenían datos de tener al menos un control prenatal por médico general o especialista, sin control prenatal el 9% (n=2) y se ignora en el 13,6% (n=3).

De las muertes notificadas como directas (n=13), la principal causa descrita fue la hemorragia obstétrica con el 46,1%, mientras que en las muertes indirectas los problemas pulmonares fueron la principal causa (n=9) con el 33,4% de los fallecimientos (Tabla IV).

**Tabla I**  
**TOTAL DE MUERTES MATERNAS, 2006-2010**

Año	Muertes maternas (n)	Frecuencia (%)
2006	3	13,6
2007	4	18,1
2008	3	13,6
2009	5	22,7
2010	7	31,8

Fuente: Certificado de defunción y autopsia verbal de las muertes maternas, Hospital General de Occidente. Jalisco, México.

**Tabla II**  
**EDAD AL MOMENTO DE LA MUERTE MATERNA**

Edad materna (años)	Muertes maternas (n)	Frecuencia (%)
<20	2	9,1
20-34	16	72,7
≥35	4	18,2

Fuente: Certificado de defunción y autopsia verbal de las muertes maternas, Hospital General de Occidente. Jalisco, México.

**Tabla III**  
**ASPECTOS SOCIALES DE LAS MUERTES**  
**MATERNAS. HOSPITAL GENERAL DE**  
**OCCIDENTE, JALISCO MÉXICO. 2006-2010**

Variable	Muertes maternas (n)	Frecuencia (%)
Ocupación		
Hogar	15	68,1
Empleada	4	18,1
Comerciante	2	9,0
Estudiante	1	4,0
Estado civil		
Soltera	3	14,0
Casada	8	36,0
Unión libre	10	45,0
Separada	1	5,0
Derechohabiciencia		
Si	10	45
No	12	55
Escolaridad		
Analfabeta	1	4,6
Primaria incompleta	2	9,0
Primaria completa	8	36,4
Secundaria	10	45,4
Preparatoria o equivalente	1	4,6

Fuente: Autopsia verbal, cuestionario confidencial y dictamen de las muertes maternas, Hospital General de Occidente. Jalisco, México.

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio hacen evidente un comportamiento ascendente en las muertes maternas. El análisis de los aspectos sociales de estas, permitirá en primera instancia, la reflexión sobre la creación y operación de los programas y las estrategias utilizadas, los actores que participan y la manera en que se comunican, identificando oportunidades de mejora y la generación de nuevas modalidades en la organización y aplicación, específicamente dentro de los servicios de atención obstétrica hospitalaria, justificado en la importancia que este problema de salud pública tiene, posicionándolo como un indicador fundamental del desarrollo social de un país [7, 8].

Debemos resaltar el promedio de edad de las muertes maternas que correspondió a 28,27 años, que corresponde a mujeres económicamente activas y jóvenes, concordante con los resultados de

**Tabla IV**  
**CAUSAS DE MUERTES MATERNAS. HOSPITAL**  
**GENERAL DE OCCIDENTE, JALISCO MÉXICO.**  
**2006-2010**

Causas	Muertes maternas (n)	Frecuencia (%)
Directas		
Hemorragia obstétrica	6	46,1
Toxemia del embarazo + hemorragia	5	38,5
Aborto + hemorragia	1	7,7
Septicemia	1	7,7
Indirectas		
Problemas Pulmonares	3	33,4
Cardiopatía	2	22,2
Alteraciones Metabólicas	1	11,1
Alteraciones Renales	1	11,1
Lupus	1	11,1
Alteraciones Vasculares	1	11,1

Fuente: Autopsia verbal, cuestionario confidencial y dictamen de las muertes maternas, Hospital General de Occidente. Jalisco, México.

una investigación realizada en México en el Hospital General Regional 36 de Puebla con un promedio de 28,8 años [9], de manera contraria, se encuentran diferencias con otras investigaciones en cuanto al promedio de edad, una de ellas realizadas en Cuba en el Hospital docente Ginecobstétrico "Mariana Grajales", estudio realizado del 2001 al 2010 donde la edad más representada fue de 36 años [10], y otra realizada en Perú en la Región La Libertad, donde la muerte ocurrió en el 12% en adolescentes y el 29% en mujeres mayores de 35 años [11].

La trascendencia de la edad de muerte materna para este estudio, radica en que no son los extremos de la edad fértil, considerados un factor de riesgo de muerte materna [12], por lo que es necesario a través de una investigación específica, hacer otros acercamientos que permitan hacer evidente las razones o causas de este comportamiento.

Debemos destacar que la ocupación de las fallecidas en el 68,1% se dedicaron al hogar, no encontrando a ninguna mujer profesionista ya que el 95,4% de estas mujeres tenían estudios de secundaria o menos. Esto hace evidente lo que la Organización Mundial de la Salud ha señalado en su informe titulado "La educación y la salud están íntimamente unidas", asumiendo que las mujeres que tienen un mejor nivel de estudios, puede acceder a

una mejor situación laboral y familiar, con buenas prácticas de atención en salud, escenario contrario para aquellas mujeres con un nivel de estudio más bajo y expectativa laboral reducida [13].

Al respecto, otras investigaciones han descrito que el bajo nivel educativo se asocia a un mayor riesgo de muerte durante el periodo de gestación, señalando que una mujer sin preparación no reconoce los signos de alarma o busca tardíamente la atención hospitalaria, haciendo evidente la necesidad de focalizar las acciones de educación para la salud desde el primer nivel de atención donde las pacientes llevan su control prenatal [11].

El 55% de las madres fallecidas no contaban con algún tipo de derechohabencia, por lo que la posible falta de cobertura del sistema actual de salud en México, puede ser un problema aun presente, necesitando cruzar los datos con otras fuentes de información. Este aspecto es importante si se considera el bajo nivel de estudios y no tener ningún tipo de seguridad social, incrementa los riesgos de una muerte materna debido a las dificultades de acceso oportuno a las unidades de atención, la capacidad de decisión de la mujer con respecto a su salud. Se recomienda llevar a cabo una investigación representativa a la población de la entidad, que permita evidenciar el impacto que ha tenido el Seguro Popular y la muerte materna en las comunidades con estas características, contrastado con las muertes ocurridas en hospitales que atienden a población con mejor nivel económico [14].

Junto a lo anterior, el contar con seguridad social, no se puede traducir en que la mujer no terminará en una estadística mas de muerte materna, ya que las pacientes de este estudio con seguridad social registrada, formaron parte de las cifras, haciendo evidente que detrás de la salud de la mujer hay un contexto social e histórico que influye de manera directa o indirecta en la ocurrencia de estos eventos no deseados en salud [15].

Que solo el 26,3% tengan registro de uso de algún método de planificación familiar y un 31,5% no usar ningún tipo de método, debe de ser un punto de consideración por las autoridades, resaltando que la planificación familiar es una estrategia importante en la lucha contra la mortalidad materna, ejemplo de ello es que para Chile, el control de la fecundidad es una de las intervenciones más importantes para controlar este problema de salud pública [16].

Uno de los aspectos que más se ha descrito en diferentes estudios, ha sido que las mujeres llevaron atención prenatal; para este estudio en el 77,2% de las muertes, hubo registro de haberlo llevado, al compararlo a cifras con otros autores, se encontró un porcentaje menor a los resultados de ellos; ejemplo es un estudio realizado en Chile, reportando un acceso a control prenatal en 90% de las muertes maternas, además en este estudio se

observa que el 74% de los casos conto con atención por médico especialista [16].

Con estos datos debería de analizarse la calidad con que se brinda la atención, así como el número de consultas médicas, lo anterior señalando que la atención prenatal se considera que reduce la morbi-mortalidad materna, permitiendo además identificar factores de riesgo, posibilitando establecer acciones preventivas y oportunas durante el embarazo [17]. Dentro de la toma de decisiones sobre el llevar o no un control prenatal, también se ha señalado que en los grupos de más bajos recursos y con niveles de estudios básicos o nulos, las creencias y actitudes durante su embarazo, responde en gran medida a patrones que culturalmente son determinantes en el comportamiento de una población.

Algo que evidencia esta situación, es haber encontrado mujeres adolescentes y con alguna patología agregada, representando un factor de riesgo para considerar una posible muerte materna, situación que hace necesario hacer una análisis de las intervenciones realizadas en primer nivel de atención, desde la vigilancia durante su embarazo, búsqueda de atención oportuna en una unidad hospitalaria, pero sobre todo, lo referente a las acciones de educación y promoción de la salud, proponiendo el acompañamiento del personal de salud o personas capacitadas en la toma de conciencia de estas mujeres para decidir con conocimiento sobre las complicaciones para ella y su bebe, por no ser atendida oportunamente, implicando el riesgo de una muerte materna [18].

También el que de los 22 casos de muerte materna, el 33,3% fueron indirectas, es una situación de consideración, ya que estos son aspectos prevenibles para la paciente, relacionado a la toma de decisiones sobre su auto-cuidado, por las implicaciones que le trae el embarzarse en ciertas condiciones no favorables para su salud, señalando nuevamente al nivel de estudios y económico como aspectos determinantes para que se presenten estos casos.

Debemos tomar en cuenta que la conducta de las personas está determinada por su contexto cultural, esto puede llevarlas a tener prevención o no, respecto a su condición reproductiva, siendo en su conjunto los aspectos sociales los determinantes de la muerte materna, influyendo en la conducta de la mujer embarazada. Esto es señalado por algunos autores que el contexto cultural es clave para entender temas como las creencias, respecto al cuidado previo al embarazo y durante su control prenatal [13].

Al comparar los datos de causas directas e indirectas, se encuentran datos similares con investigaciones realizadas en el Hospital General de Matamoros "Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie", durante un periodo de 10 años publicada en el 2010 y otra

llevada a cabo en el Hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico Nacional de Occidente, durante una revisión de 12 años, publicada en 1999.

En un estudio realizado en el Estado de México del 2004 al 2006, se encontró una diferencia en porcentaje entre las muertes maternas directas e indirectas más amplio que en nuestros resultados, situación similar también en otra investigación realizada en Veracruz en la Delegación Norte del IMSS en el 2009, donde encontraron un 32% de muertes directas y 68% por causa indirecta [19].

Los aspectos sociales de las muertes maternas de este hospital al igual que de aquellos con características similares, deben de asumirse como aquellos elementos de la estructura social que condicionan la posición de la mujer dentro de la sociedad, teniendo un efecto directo en la distribución de los problemas durante el embarazo o de los factores protectores durante el mismo, sobre todo cuando gran parte de estas muertes están directamente relacionadas con la accesibilidad, la oportunidad de las intervenciones, los costos y la calidad de los servicios obstétricos y perinatales [15], aspectos que al ser analizados de manera integral, permitan la redirección y creación de los programas y estrategias que impacten en la problemática.

Por lo anterior, es importante que los procesos de mejora continua de las unidades hospitalarias y de primer nivel de atención, se contextualicen con un panorama más amplio de los elementos que comúnmente se debaten en la temática de muerte materna, incorporando las causas de las causas en cada una de las muertes maternas presentadas, pues si no se llega a comprender el papel que juegan los aspectos sociales, cualquier solución que se proponga para prevenir la mortalidad materna, podría ser superficial [20].

Se recomienda también involucrar otros sectores en las mesas de discusión y toma de decisiones, tales como el educativo, desarrollo social, económico y fomento cultural, lo anterior con la posibilidad de incidir en este problema de salud pública no solo con las intervenciones del Sector Salud, sino que también con la búsqueda de mejorar las condiciones de vida de la población, trabajo, acceso a educación e información, para que en conjunto a mediano y largo plazo, se incida desde sus inequidades a nivel local de cada comunidad con enfoques en diferentes niveles de jerarquía, no solo dejando como responsable al sector salud para disminuir esta problemática [15].

Para poder tener un marco de análisis más amplio sobre los aspectos sociales de la muerte materna y ser estudiados con mayor profundidad, se recomienda retomar otras estrategias metodológicas, sobre todo de tipo cualitativo que desgeneraliza las causantes de la mortalidad materna por la diversidad de los hechos sociales y culturales que influyen en cada caso, contemplando el perfil de la mujer,

ubicación socio-demográfica y económica, rol social, significación del embarazo, apoyo o exigencias recibida de sus familiares y redes sociales, relaciones inequitativas de género, violencia, atención tradicional del embarazo, factores psicológicos, entre otros [21].

## CONCLUSIONES

Podemos concluir que para los servicios de obstetricia, al hacer este análisis, no se intenta restar la importancia a las recomendaciones médicas sobre el control prenatal, si no que se busca hacer evidente y reconocer los causantes sociales al igual que culturales detrás de cada muerte materna, algo que complemente el total de información para incidir en este problema multicausal, intervenciones que señalan que la situación última de una mujer embarazada, el término del embarazo al igual que el posparto, no solo dependerá de la calidad clínica con que brinde la atención [22].

Las muertes maternas de este hospital, son claro ejemplo del grado de limitaciones del sector salud en general y de manera particular, el servicio de obstetricia, para responder en forma efectiva a un problema que sobrepasa la capacidad de respuesta institucional, teniendo que empezar a reconocer y tomar en cuenta las inequidades en salud y sus determinantes dentro de la población que se atiende, ya que esta estructura enferma y mata de manera desigual a una misma población y de una misma causa de deceso: muerte materna [23].

## REFERENCIAS

1. Lozano AR, Núñez URM, Duarte GMB, Torres PLM. Evolución y tendencias de largo plazo de la mortalidad materna en México: análisis de factibilidad y de efecto potencial de intervenciones seleccionadas para el cumplimiento de las metas del milenio. En: Zuñiga HE. México ante los desafíos de desarrollo del milenio. México: Editorial Consejo Nacional de Población, 2005; 167-92.
2. Mortalidad materna. Nota descriptiva No. 348. Organización Mundial de la Salud. Mayo 2012. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs348/es/#>. Acceso el 15 de Agosto de 2013.
3. Briones GC, Díaz de León PM, Gutiérrez VMC, Rodríguez RM. Los paradigmas en la muerte materna. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2010;24(4):185-9.
4. Borrell C, Malmusi D. La Investigación sobre los determinantes sociales y las desigualdades en salud: Evidencias para la salud en todas las políticas. Informe SESPAS 2010. Gaceta Sanitaria 2010;24(1):10-6.
5. Cubo de Muertes Maternas 2002 a 2011. Dirección General de Información en Salud. México: Gobierno Federal, 2012. Disponible en: <http://pda.salud.gob.mx/cubos/cmaternas.html>. Acceso el 20 de Julio de 2013.
6. Gobierno Federal de México. Programa Nacional de Salud 2007 – 2012. Por un México sano: construyendo alianzas para una mejor salud. Secretaría de Salud: México, 2007.

7. Gobierno Federal de México. Manual de atención del embarazo, parto y puerperios seguros, recién nacido sano. Secretaría de Salud: México, 2001.
8. Grupo de trabajo regional interagencial para la reducción de la mortalidad materna. Reducción de la mortalidad y la morbilidad materna: Consenso Estratégico Interagencial para América Latina y el Caribe. Washington D.C.: PAHO, 2003. Disponible en: [http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones/piezas%20comunicacionales/cdcofesa/pdf/redMMmorbilidad\\_spanish.pdf](http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones/piezas%20comunicacionales/cdcofesa/pdf/redMMmorbilidad_spanish.pdf). Acceso el 20 de Julio de 2013.
9. Hernández PJA, Ramos AG, López CA. Análisis de casos de muerte materna en un periodo de 10 años. *Ginecol Obstet México* 2007;75:61-7.
10. Suárez GJA, Gutiérrez MM, Lorenzo GBC. Problemática de la muerte materna en Villa Clara. *Rev Cubana Cir* 2011;50(4):28-35.
11. Santos L, Luna Victoria F, González M. Mortalidad materna: factores determinantes modificables mediante políticas públicas en la región La Libertad. *UCV - Scientia* 2010;2(1):22-33.
12. Donoso E, Villarroel L. Edad materna avanzada y riesgo reproductivo. *Rev Med Chile* 2013;131(1):55-9.
13. La educación y la salud están íntimamente unidas. Margaret Ch. Organización Mundial de la salud. Nueva York. 2010. Disponible en: [http://www.who.int/dg/speeches/2010/educationandhelath\\_20100920/es#](http://www.who.int/dg/speeches/2010/educationandhelath_20100920/es#) Acceso el 2 Agosto de 2013.
14. Karam MA, Bustamante P, Campuzano M, Camarena A. Aspectos sociales de la mortalidad materna. Estudio de caso en el Estado de México. *Medicina Social* 2007;2(4):205-11.
15. Eslava SJ. Inequidades sociales en la salud materna. *Rev Colombiana Obstet Ginecol* 2010;61(3):193-6.
16. Donoso E. Muerte materna en Chile por eclampsia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010;75(5):281-3.
17. Sánchez NHR, Pérez TG, Pérez RP, Vázquez NF. Impacto del control prenatal en la morbilidad y mortalidad neonatal. *Rev Med IMMSS* 2005;43(5):377-380.
18. Donoso E. Tras el cumplimiento del 5to objetivo del milenio: mortalidad materna, Chile 2007. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2010;75(1):1-2.
19. Caballero LLA, Muñoz RMR, Soler HE, Blanco CAV, Aguilar BMR. Mortalidad Materna. Experiencia de cinco años en la Delegación Veracruz Norte del IMSS. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(11):508-11.
20. Gobierno Federal de México. Programa de Acción Específico Sistema Integral de Calidad en Salud SICALIDAD, 2007-2012. Secretaría de Salud: México; Disponible en: [http://www.calidad.salud.gob.mx/doctos/calidad/pa\\_sicalidad.pdf](http://www.calidad.salud.gob.mx/doctos/calidad/pa_sicalidad.pdf). Acceso el 15 Mayo de 2013.
21. Romero PI, Sánchez MG, Romero LE, Chávez CM. Muerte materna: una revisión de la literatura sobre factores socioculturales. *Perinatol Reprod Hum* 2010;24(1):45-50.
22. Chávez CM, Sánchez MG, Romero LE, Torres CJL, González PI. Propuesta metodológica para el estudio de muerte materna desde la perspectiva antropológica y social. *Perinatol Reprod Hum* 2010;24(1):67-75.
23. Álvarez CLS. Los determinantes sociales de la salud: más allá de los factores de riesgo. *Gerencia y Políticas de Salud Bogotá*. *Rev Gerenc Polit Salud, Bogotá (Colombia)* 2009;8(17):69-79.

## Trabajos Originales

# Nivel de actividad física según GPAQ en mujeres embarazadas y postparto que asisten a un centro de salud familiar

Jaime Leppe Z., Msc<sup>1</sup>, Manuela Besomi M.<sup>1</sup>, Catalina Olsen C.<sup>1</sup>, María Jesús Mena I.<sup>1</sup>, Sonia Roa A.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Carrera de Kinesiología, Facultad de Medicina, Clínica Alemana-Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

## RESUMEN

*Antecedentes:* Durante el embarazo y postparto las mujeres disminuyen el nivel de actividad física (AF). *Objetivo:* Determinar el nivel de AF y conducta sedentaria en mujeres embarazadas y postparto. *Métodos:* Participaron mujeres embarazadas y postparto entre 18 y 40 años de edad de un Centro de Salud Familiar. La AF y conducta sedentaria se midió utilizando el Global Physical Activity Questionnaire. *Resultados:* Se analizó la información de 47 mujeres embarazadas y 12 en postparto. La edad P50=25 años (rango:18-40 años). El 61% presentó exceso de peso. El tiempo de AF diaria fue P50=154 (rango: 0-960 min/día) en embarazadas y P50=190 (rango: 24-411 min/día) en postparto. La AF en la dimensión tiempo libre en embarazadas fue P50=0 (rango: 0-540 min/día) y P50=3 (rango: 0-86 min/día) en el grupo de postparto. La conducta sedentaria para todo el grupo fue P50=180 (rango: 0-720 min/día). El 20,3% de las mujeres clasifica como suficientemente activo según criterio OMS, al corregir la AF reportada por GPAQ según IMC y nivel educacional. No hubo asociación entre las variables edad, estado nutricional, nivel educacional e ingreso familiar con el nivel de AF reportado. *Conclusión:* La AF de tiempo libre es una dimensión susceptible a intervenciones de promoción de la AF. El nivel de AF reportado por el grupo es mayor a resultados de estudios similares en otros países. Estudios de validación en esta población son necesarios para determinar la posible sobreestimación de los resultados por un sesgo de medición.

PALABRAS CLAVE: **Actividad física, salud, embarazo, postparto, GPAQ**

## SUMMARY

*Background:* During pregnancy and postpartum, women decrease physical activity (PA) levels despite the health benefits reported in the literature for women and the fetus. *Aims:* To determine PA levels and sedentary behaviour in women during pregnancy and postpartum. *Methods:* Pregnant and postpartum women between 18 and 40 years old attending to primary care center participated. Sedentary behaviour and PA were measured using the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). *Results:* Information was collected from 47 pregnant and 12 postpartum women. Age was P50=25 (range: 18-40 years). 61% were overweight. Daily PA time was P50=154 (range: 0-960 min/day) for pregnant women and P50=190 (range: 24-411 min/day) during postpartum. Leisure time PA was P50=0 (range: 0-540 min/day) for pregnant women and P50=3 (range: 0-86 min/day) during postpartum. Sedentary behaviour was P50=180 min/day (range: 0-720 min/day) for all women. According to WHO criteria, only 20.3% of women are physically active, adjusting by BMI and educational level the reported PA in GPAQ. There was no association between the variables age, nutritional status, educational level, family income and reported level of PA. *Conclusion:* Leisure time

PA could be susceptible to PA promotion interventions. The reported level of PA is higher than those from similar studies in other countries. Validation studies are needed to determine possible overestimation of the results due to measurement bias.

**KEY WORDS:** *Physical activity, health, pregnancy, postpartum, GPAQ*

## INTRODUCCIÓN

En la última década, el tema de actividad física (AF) en relación con la mujer embarazada y en período postparto, ha sido un área más explorada. La prevalencia de mujeres insuficientemente activas de tiempo libre alcanza a un 92% a nivel país (1), esta conducta dificulta el proceso de control de ganancia excesiva de peso gestacional asociado al gasto energético a través del movimiento. Números estudios han demostrado un aumento significativo de riesgos perinatales asociados a la falta de AF y al exceso de peso materno (2-5). En el primer trimestre de embarazo, la dieta vegetariana (OR=0,46; IC 95% 0,28-0,78), el caminar (OR=0,91; IC 95% 0,82-1,0) y la AF vigorosa (OR=0,76; IC 95% 0,6-0,97), tienen una asociación inversa con la ganancia excesiva de peso gestacional (3).

Según el American Congress of Obstetricians and Gynecologists, las mujeres sedentarias deben comenzar con 15 minutos de ejercicio aeróbico continuo 3 veces a la semana, aumentando a sesiones de 30 minutos 4 veces a la semana; la frecuencia cardíaca no debiera, en términos generales, superar los 140 latidos por minuto y se debe respetar las contraindicaciones relativas y absolutas propuestas por este documento (6).

La AF en la mujer embarazada ha sido estudiada, entre otros métodos, a través de cuestionarios generales como IPAQ, GPAQ y KAYSER (7-15) y cuestionarios específicos de esta población como PPAQ y PAQ (16-22). El objetivo ha sido determinar el nivel de AF y conducta sedentaria realizado por la mujer en las distintas dimensiones del movimiento humano, describiendo las variaciones presentadas durante el período de gestación. La observación mediante estos instrumentos no han estado libres de problemas de exactitud y precisión, siendo actualmente el desafío disponer de cuestionarios de auto reporte o de entrevista que posean valores de concordancia conocidos para estimar y corregir el sesgo de medición (16).

El objetivo de esta investigación es describir el nivel de AF y conducta sedentaria en las mujeres embarazadas y en período de postparto utilizando el GPAQ, el cual fue utilizado en la Encuesta Nacional de Salud 2009-2010 permitiendo comparar los resultados con patrones de referencia locales de población de mujeres sin el estado de gravidez (1). Secundariamente permitirá evaluar la aplicabilidad

de este instrumento en esta población.

## PACIENTES Y MÉTODOS

La investigación corresponde a un análisis secundario de datos del estudio: "Calidad de vida, problemas músculo-esqueléticos y factores asociados en la mujer embarazada y postparto", utilizando una encuesta que se llevó a cabo entre los meses de julio y septiembre del año 2011 en el Centro de Salud Familiar El Roble, comuna de La Pintana, Santiago de Chile. El estudio fue de tipo observacional, de diseño transversal. Las entrevistas fueron realizadas en la zona de sala de espera del control maternal; la encuesta a utilizar fue un instrumento que recopilaba información sobre las características socio-demográficas de las mujeres, su calidad de vida, la conducta de AF, problemas músculo-esqueléticos y percepciones de salud durante el embarazo. La encuesta fue aplicada en formato "cara a cara" por un encuestador especialmente capacitado para el estudio. Toda participante debía firmar el consentimiento informado previo a la entrevista.

Para el análisis de este reporte se utilizó la información de todas aquellas mujeres embarazadas y en período postparto, entre las edades de 18 y 40 años que completaron el cuestionario GPAQ y que sus resultados fueran válidos posterior al proceso de limpieza de datos según guía de análisis de GPAQ (OMS) (23). El estudio original excluía a mujeres que estuvieran cursando embarazo múltiple, haber reportado problemas de salud o psicológicos antes o durante el embarazo, padecer una patología neurológica invalidante y cursar embarazo catalogado como de alto riesgo.

*Cuestionario GPAQ:* Las dimensiones de AF reportadas por el GPAQ son trabajo, desplazamiento y tiempo libre. El nivel de intensidad de la AF es clasificada en moderado o vigoroso en las dimensiones de trabajo y tiempo libre, y únicamente en nivel moderado para la dimensión desplazamiento. El cuestionario también incluye el reporte de la conducta sedentaria del participante. La determinación del nivel de AF según GPAQ se realiza según el reporte del sujeto de "un día típico de una semana típica" (23).

La clasificación de sujetos suficientemente activo se realizó según clasificación OMS de 150 minutos semanales de AF moderada, cumpliendo con bloques de a lo menos 10 minutos de AF continua (24).

Las variables respuesta del estudio son: tiempo y nivel de intensidad de la AF total y según dimensiones, además se incluye el tiempo de conducta sedentaria. Las variables control son: edad, estado nutricional (según IMC), nivel educacional según años de estudio e ingreso familiar.

Los resultados se presentan en mediana y rango para las variables de AF debido a la condición de distribución sesgada de los datos. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman para testear las variables respuestas con las variables de control. El nivel de significación fue de 5%. Se utilizó el software STATA 10.0

**RESULTADOS**

De 105 mujeres reclutadas se analizó la información de 59 participantes, 47 embarazadas y 12 en período de postparto. La Figura 1, muestra el diagrama de flujo del proceso de reclutamiento.

La edad promedio de las mujeres fue  $25 \pm 5,18$  años. El 63,6% tiene educación media completa y el 61% clasifica con exceso de peso. Todas las mujeres pertenecen al sistema FONASA. La descripción de las características socio-demográficas de la muestra según grupo se presenta en la Tabla I.

La AF diaria según GPAQ en el grupo de mujeres embarazadas fue P50=154 (rango: 0-960 min/día) y P50=190 (rango: 24-411 min/día) en el grupo postparto. La dimensión recreacional presentó los menores valores en ambos grupos P50=0 y P50=2,9 (embarazadas y postparto, respectivamente). La dimensión trabajo reporta la mayor cantidad de minutos de AF diarios para ambos grupos. La Tabla II presenta los tiempos de AF diaria por dimensión y por grupo. Del tiempo diario total reportado el 64,4% indica realizar AF de intensidad vigorosa y un 22% de AF moderada. La distribución de las intensidades de AF según dimensión y grupos se presenta en la Tabla III.

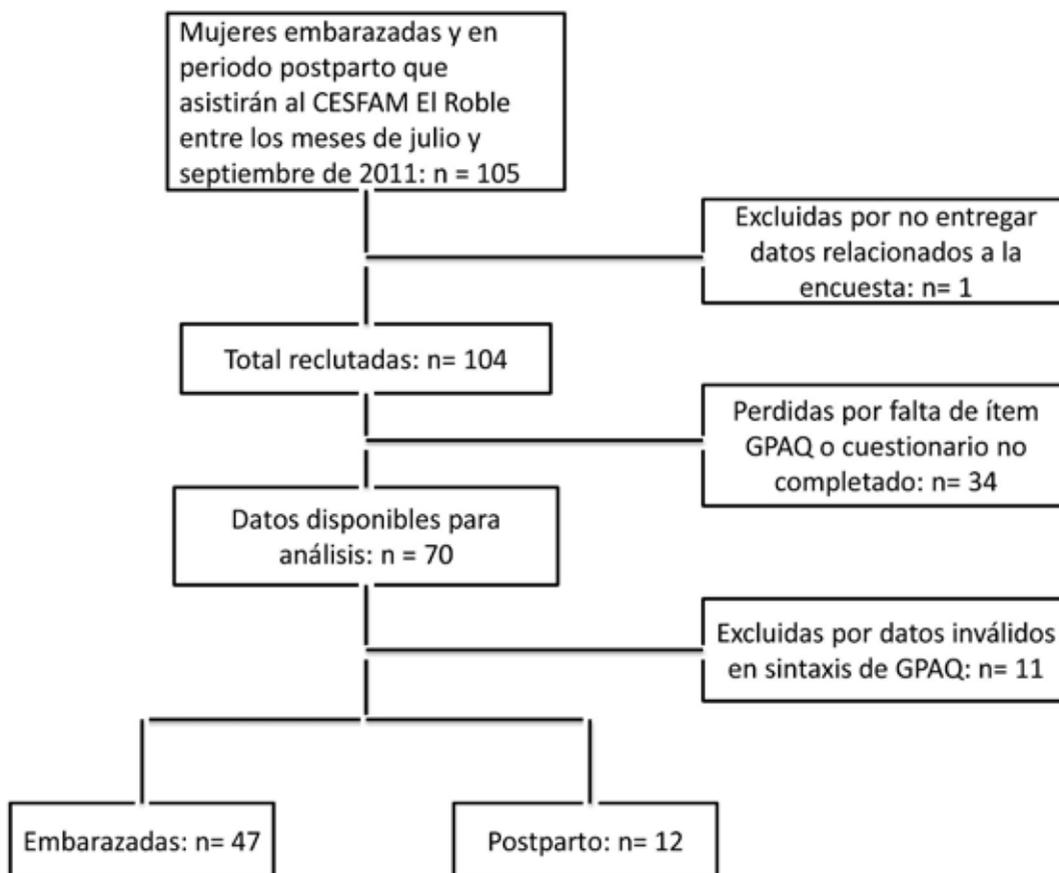


Figura 1. Diagrama de flujo del proceso de reclutamiento

**Tabla I**  
**CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS DE MUJERES EMBARAZADAS**  
**Y EN PERÍODO POSTPARTO**

Variables	n	Total (n=59)	Embarazo (e) (n=47)	Postparto (pp) (n=12)
Edad *	59	25 (18-40)	25 (18-40)	25,5 (20-34)
Semanas e/pp *	59	22 (1-39)	23 (2-39)	14 (1-36)
Talla (m) *	59	1,59 (1,45-1,78)	1,59 (1,45-1,78)	1,58 (1,50-1,66)
Peso (kg.) *	59	71 (46-140)	71 (48-140)	67,3 (46-130)
Estado nutricional **				
Bajo peso		1 (1,7)	0 (0)	1 (8,4)
Normal	59	22 (37,3)	18 (38,3)	4 (33,3)
Sobrepeso		19 (32,2)	15 (31,9)	4 (33,3)
Obesidad		17 (28,8)	14 (29,8)	3 (25,0)
Estado civil o conyugal **	59	59 (100)	47 (79,7)	12 (20,3)
Casada		12 (20,3)	10 (21,3)	2 (16,7)
Soltera		42 (71,2)	32 (68,1)	10 (83,3)
Anulada		1 (1,7)	1 (2,1)	0 (0)
Otro		4 (6,8)	4 (8,5)	0 (0)
N° cohabitantes *	59	4 (1-10)	4 (1-10)	5 (2-8)
N° embarazos anteriores *	58	1 (0-6)	1 (0-6)	1 (0-5)
N° hijos vivos *	56	1 (0-5)	1 (0-3)	1 (1-5)
Años de estudio *	50	12 (7-18)	12 (8-18)	12 (7-17)
Nivel educacional **		44 (100)	33 (75)	11 (25)
Básica incompleta		2 (4,6)	1 (3,0)	1 (9,1)
Básica completa	44	5 (11,4)	5 (15,2)	0 (0)
Media incompleta		9 (20,4)	8 (24,2)	1 (9,1)
Media completa		28 (63,6)	19 (57,6)	9 (81,8)
Previsión **				
Fonasa		59 (100)	47 (79,7)	12 (20,3)
A		35 (59,3)	26 (55,3)	9 (75,0)
B	59	9 (15,3)	7 (14,9)	2 (16,7)
C		10 (17,0)	10 (21,3)	0 (0)
D		5 (8,4)	4 (8,5)	1 (8,3)
Ingreso personal (\$ miles) *	55	0 (0-400)	0 (0-400)	0 (0-400)
Ingreso familiar (\$ miles) *	56	357,5 (100-1.000)	357,5 (157-1.000)	305 (100-600)

\* Datos expresados en mediana y rango P50 (rango).\*\* Variables cualitativas expresadas en porcentaje (%). FONASA: Fondo Nacional de Salud.

La conducta sedentaria de la población evaluada es P50=180 (rango: 0-720 min/día), siendo P50=180 (rango: 0-120 min/día) y P50=180 (rango 0-360min/día) para el grupo de embarazadas y postparto, respectivamente.

No existe asociación entre las variables respuestas y las variables de control: edad, estado nutricional, nivel educacional e ingreso familiar ( $p>0,05$ ).

Según criterio OMS para clasificar como suficientemente activo aquellos sujetos que acumulan

150 minutos semanales de AF física aeróbica de intensidad moderada o 75 minutos de AF de intensidad vigorosa, o una combinación entre ambas intensidades que sean mayor a 600 METS semanales en bloques mínimo de 10 minutos continuos, el 94,9% de las participantes es considerado como suficientemente activo. Sin embargo, utilizando el modelo de corrección para la prevalencia de AF en la ENS 2009-2010 (1,15) este valor corresponde a un 20,3%.

**Tabla II**  
**DESCRIPCIÓN DEL TIEMPO DE ACTIVIDAD FÍSICA TOTAL Y POR DOMINIO EN EMBARAZADAS Y EN POSTPARTO (GPAQ)**

AF total y por dominio (min/día)*	Embarazadas (n=47)	Postparto (n=12)
AF total	154 (0-960)	190 (24-411)
Trabajo	120 (0-600)	180 (0-411)
Desplazamiento	12,9 (0-360)	0 (0-20)
Recreacional	0 (0-540)	2,9 (0-86)

\*Datos expresados en mediana y rango, P50 (rango). AF: actividad física. GPAQ: Global Physical Activity Questionnaire.

Los valores de AF en la dimensión trabajo para ambos grupos son los que explican, en su gran mayoría, la clasificación de suficientemente activo según criterio OMS. Siendo el 58,6% de la población de estudio dueña de casa, es importante identificar en estudios de campo si la AF realizada en las labores de hogar puede ser clasificada como de intensidad moderada o vigorosa.

Los resultados de AF en el dominio trabajo de la ENS 2009-2010 en el subgrupo de mujeres del segmento de edad de 15-24 años reporta un promedio de 86,4 min/día; IC 95% (68,9-103,9) y en el segmento de 25-44 años un promedio de 141,9 min/día; IC 95% (123,5-160,4). Los valores de nuestro estudio sólo son mayores en el segmento de post parto con un valor de referencia P50=180

**Tabla III**  
**DESCRIPCIÓN DE LA INTENSIDAD DE ACTIVIDAD FÍSICA POR DOMINIO, EN EMBARAZADAS Y EN POSTPARTO (GPAQ)**

Dominios de AF (según intensidad)*	n	Embarazadas	n	Postparto
Trabajo				
Moderado	47	42 (89,3)	12	11 (91,7)
Vigoroso	47	1 (2,1)	11	0 (0)
Desplazamiento moderado	46	35 (76,1)	11	5 (45,6)
Actividad recreacional				
Moderado	46	8 (17,4)	12	6 (50,0)
Vigoroso	46	1 (2,2)	12	1 (8,3)

\*Datos expresados en porcentaje (%).GPAQ: Global Physical Activity Questionnaire. AF: actividad física.

## DISCUSIÓN

La medición de la AF en la mujer embarazada es un tema poco desarrollado en nuestra realidad nacional. El uso de instrumentos de auto reporte o entrevista son herramientas viables para el estudio de esta conducta humana. Sin embargo, el sesgo de medición de estos instrumentos ha sido frecuentemente reportado (25).

Dentro de las dimensiones de la AF el dominio "trabajo" se ha reportado con mayor grado de sobrestimación tanto en intensidad como duración en los diferentes estudios que utilizan cuestionarios como IPAQ o GPAQ. El concepto de 10 minutos continuos parece ser uno de los problemas más frecuentes que genera sobrestimación de tiempo en esta dimensión. El sujeto entrevistado generalmente sobrestima el tiempo de AF realizado o suma tiempos de intervalos menores a 10 minutos como el utilizado en el cuidado de menores.

min/día, atribuidos a un valor extremo de la muestra de estudio. Es importante considerar que estos valores de referencia de la ENS 2009-2010, no incluyen mujeres embarazadas pues fue un criterio de exclusión (1).

El dominio desplazamiento muestra un resultado inferior a los 40 min/día reportados en la ENS 2009-2010 para el grupo de edad entre 15-44 años, la variable ocupación podría explicar estos resultados.

El dominio tiempo libre o recreacional P50=0 min/día para embarazadas y p50=2,9 min/día en post parto, demuestra la limitada AF que esta población dedica en su tiempo libre, estos valores son consistentes con la ENS 2009-2010, donde el grupo de mujeres más activo no supera los 15 minutos en este dominio. Según la Encuesta Nacional de Hábitos de Actividad Física 2010 (25), el 52,3% de los participantes reporta no tener tiempo para practicar deporte o AF. Según este mismo instrumento en el subgrupo que dejó de realizar

AF, las 2 primeras razones en las mujeres son "haber dejado de asistir al colegio o liceo" 28,3% y "nacimiento de una hijo/a" 18,6%. El factor colegio en el segmento socioeconómico D corresponde a un 39,9% (25).

La conducta sedentaria del grupo parece ser un resultado bajo, 3 horas al día de conducta sedente implican necesariamente no tener una actividad laboral que implique actividades laborales en posición sedente. Esto podría explicarse por la mayor cantidad de actividades relacionadas con las actividades de dueña de casa. Es importante destacar que el cuestionario GPAQ reporta la dimensión trabajo para actividades como estudiar, cuidado del hogar o trabajo remunerado.

El GPAQ está siendo utilizado muy recientemente en poblaciones especiales como las embarazadas. Tendais y cols (26), midieron la AF, calidad de vida relacionada a la salud y depresión desde el pre-embarazo hasta el segundo trimestre gestacional utilizando GPAQ en una muestra de 56 participantes. Sus resultados muestran una disminución en la cantidad total de AF ( $p < 0,002$ ) e intensidad vigorosa ( $p < 0,011$ ) de la dimensión tiempo libre entre el pre-embarazo y los dos primeros trimestres. No encontraron un cambio en el dominio trabajo ni desplazamiento. Los resultados de Tendais y cols (26), son menores a los reportados en este estudio, probablemente debido a las diferencias en las características socio-demográficas de sus participantes, especialmente el mayor nivel educacional.

Otros instrumentos, como el IPAQ, han sido utilizados para medir la AF en embarazadas. Según este mismo instrumento en el estudio de Harrison y cols (27), la AF reportada en METs y no en minutos semana, reporta valores promedio de 285,26 METs.min-1, en el caso de reportar nuestros resultados en METs, estos corresponden al 50% más que los de Harrison y cols. Esta diferencia podría explicarse por la posible sobrestimación mencionada anteriormente en la dimensión trabajo.

Es importante considerar que las características socio-demográficas de nuestra población de estudio, principalmente en su variable nivel educacional e IMC la hacen susceptible de presentar un sesgo de medición sobrestimando los resultados de su AF realizada en sus actividades cotidianas. La evaluación de la validez y confiabilidad de la aplicación del GPAQ en la ENS 2009-2010 demostró que la sobrestimación del cuestionario comparado con la medición objetiva efectuada con acelerómetros presentó un sobre reporte promedio de 548 minutos por semana, esta sobrestimación estaba asociada con ser: sexo hombre, tener menos de 8 años de educación y mayor IMC (15). Por lo tanto, al aplicar el modelo de corrección utilizado en la ENS 2009-2010 (1,15) el valor de suficientemente activo se reduce a sólo un 20,3%.

La importancia de realizar estudios de validación con mediciones objetivas para evaluar la concordancia entre los instrumentos es una necesidad para determinación del sesgo de medición y la adecuada interpretación de los resultados en la aplicación de políticas de salud en este grupo. El estudio "Asociación entre actividad física y salud en la mujer embarazada: una línea de base para futuras intervenciones", proyecto FONIS SA1112161 en ejecución, tiene entre otros objetivos evaluar la validez de los cuestionarios GPAQ y PPAQ en una población de similares características socio-demográficas a las de este estudio, lo que podría informar sobre el tamaño del sesgo de reporte.

El nivel de AF reportado por los grupos es mayor a los resultados de estudios similares en el extranjero, probablemente por diferencias culturales y socio-demográficas especialmente el nivel educacional con nuestra población estudiada. El mayor reporte de AF en cuanto a tiempo en minutos se concentró en la dimensión trabajo. A pesar de que estos datos son consistentes con la ENS 2009-2010, es importante considerar que las mujeres podrían sobrestimar dicha actividad, sobre todo aquellas que poseen un bajo nivel educacional y mayor IMC.

La actividad de tiempo libre o recreacional resulta ser una dimensión susceptible a intervenciones de promoción de la AF. Los determinantes sociales de la población en estudio: ser mujer, bajo ingreso personal y familiar, edad de maternidad cercana al período de egreso del colegio o liceo, exceso de peso y su nivel educacional, los disponen a ser un grupo altamente probable de no realizar AF o abandonar este hábito si antes del embarazo lo poseía.

## CONCLUSIÓN

La utilización de cuestionarios de vigilancia epidemiológica o de uso clínico para la medición de la AF en embarazadas debe ser estudiado a través de mediciones objetivas que reporten el sesgo de medición de las entrevistadas para permitir obtener mediciones más exactas y precisas para utilizar en la decisión de la atención clínica y promoción de estilos de vida saludable en esta población.

## REFERENCIAS

1. MINSAL. Objetivos estratégicos en salud. Revisión Final. Hallado en: [www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/94a33f151ef4a574e04001011f0131dd.pdf](http://www.redsalud.gov.cl/portal/url/item/94a33f151ef4a574e04001011f0131dd.pdf). Acceso el 29 de Mayo 2010.
2. Márquez J, García V, Ardila R. Ejercicio y prevención de obesidad y diabetes mellitus gestacional. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012;77(5):401-6.
3. Stuebe A, Oken E, Gillman M. Associations of diet and physical activity during pregnancy with risk for excessive gestational weight gain. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201(1):58.e1-8.

4. De la Calle M, Armijo M, Martín E, Sancha M, Magdalenó F, Omeñaca F, *et al.* Sobrepeso y obesidad pregestacional como factor de riesgo de cesárea y complicaciones perinatales. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74(4):233-8.
5. Atalah E, Castro R. Obesidad materna y riesgo reproductivo. *Rev Med Chile* 2004;132:923-30.
6. Davies GA, Wolfe LA, Mottola MF, MacKinnon C. Exercise in pregnancy and the postpartum period. *Can J Appl Physiol* 2003;28(3):330-41.
7. Bull FC, Maslin TS, Armstrong T. Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ): Nine country reliability and validity study. *J Phys Act Health* 2009;6(6):790-804.
8. Armstrong T, Bull FC. Development of the World Health Organization Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). *J Public Health* 2006;14(2):66-70.
9. Au TB, Blizzard L, Schmidt M, Pham LH, Magnusson C, Dwyer T. Reliability and validity of the global physical activity questionnaire in Vietnam. *J Phys Act Health* 2010;7(3):410-8.
10. Hoos T, Espinoza N, Marshall S, Arredondo EM. Validity of the Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ) in Adult Latinas. *J Phys Act Health* 2012;9(5):698-705.
11. Trinh OT, Nguyen ND, van der Ploeg HP, Dibley MJ, Bauman A. Test-Retest repeatability and relative validity of the Global Physical Activity Questionnaire in a developing country context. *J Phys Act Health* 2009;6 Suppl 1:S46-53.
12. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, *et al.* International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc* 2003;35(8):1381-95.
13. Ng N, Hakimi M, Van Minh H, Juvekar S, Razzaque A, Ashraf A, *et al.* Prevalence of physical inactivity in nine rural INDEPTH Health and Demographic Surveillance Systems in five Asian countries. *Glob Health Action* 2009;28(2) Suppl 1:44-53.
14. Leppe J, Margozzini P, Villarroel L, Sarmiento OL, Guthold R, Bull FC. Validity of the global physical activity questionnaire in the National Health Survey-Chile 2009-10. *J Sci Med Sport* 2012;15:Suppl 1:S297.
15. Chasan-Taber L, Silveira M, Marcus BH, Braun B, Stanek E, Markenson G. Feasibility and efficacy of a physical activity intervention among pregnant women: the behaviors affecting baby and you (B.A.B.Y.) study. *J Phys Act Health* 2011;8 Suppl 2:S228-38.
16. Foxcroft KF, Rowlands IJ, Byrne NM, McIntyre HD, Callaway LK. Exercise in obese pregnant women: the role of social factors, lifestyle and pregnancy symptoms. *BMC Pregnancy Childbirth* 2011. Disponible en: [www.biomedcentral.com/1471-2393/11/4/](http://www.biomedcentral.com/1471-2393/11/4/). Acceso el 17 de Enero 2011.
17. Söhnchen N, Melzer K, Tejada BM, Jastrow-Meyer N, Othenin-Girard V, Irion O. Maternal heart rate changes during labour. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;158(2):173-8.
18. Haakstad LA, Gundersen I, Bø K. Self-reporting compared to motion monitor in the measurement of physical activity during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89(6):749-56.
19. McParlin C, Robson SC, Tennant PW, Besson H, Rankin J, Adamson AJ, *et al.* Objectively measured physical activity during pregnancy: a study in obese and overweight women. *BMC Pregnancy Childbirth* 2010. Disponible en: [www.biomedcentral.com/1471-2393/10/76/prepub](http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/76/prepub). Acceso el 30 de Noviembre 2010.
20. Matsuzaki M, Haruna M, Ota E, Yeo S, Murayama R, Murashima S. Translation and cross-cultural adaptation of the Pregnancy Physical Activity Questionnaire (PPAQ) to Japanese. *Biosci Trends* 2010;4(4):170-7.
21. Evenson KR. Towards an Understanding of Change in physical activity from pregnancy through postpartum. *Psychol Sport Exerc* 2011;12(1):36-45.
22. Global Physical Activity Questionnaire. Department of Chronic Diseases and Health Promotion. Hallado en: [www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.html](http://www.who.int/chp/steps/GPAQ/en/index.html). Acceso el 18 de Julio de 2012.
23. Organización Mundial de la Salud (OMS). Recomendaciones mundiales sobre la Actividad Física para la salud, 2010. Hallado en: [www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_recommendations/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/es/). Acceso el 18 de Julio de 2012.
24. Encuesta Nacional de Hábitos de Actividad Física (EN-HAF), 2010. Hallado en: <http://www.ind.cl/Documents/Seminario%20Chile%2010/Hacia-Politica-Deportiva/Encuesta%20Nacional%20de%20Habitos%202009.pdf>. Acceso el 16 de Julio de 2012
25. Hallal PC, Gómez LF, Parra DC, Lobelo F, Mosquera J, Florindo AA, *et al.* Lessons learned after 10 years of IPAQ use in Brazil and Colombia. *J Phys Act Health* 2010;7 Suppl 2:S259-64.
26. Tendais I, Figueiredo B, Mota J, Conde A. Physical activity, health-related quality of life and depression during pregnancy. *Cad Saude Publica* 2011;27(2):219-28.
27. Harrison CL, Thompson RG, Teede HJ, Lombard CB. Measuring physical activity during pregnancy. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2011;8:19. Disponible en: <http://www.ijbnpa.org/content/8/1/19>. Acceso el 22 de Marzo de 2011.

## Trabajos Originales

# Complicaciones intraoperatorias de la histerectomía vaginal por causas benignas. Experiencia de seis años, Hospital Clínico de la Universidad de Chile

Valentín Manríquez G.<sup>1</sup>, Michel Naser N.<sup>1</sup>, Mauricio Gómez L.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Piso Pélvico Femenino, Hospital Clínico Universidad de Chile. <sup>2</sup>Unidad de Uroginecología y Piso Pélvico, Clínica Universitaria Bolivariana, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

## RESUMEN

**Antecedentes:** La histerectomía es la cirugía en la mujer más frecuentemente realizada después de la cesárea a nivel mundial. La mayoría de las veces este procedimiento puede efectuarse por vía vaginal. **Objetivo:** Realizar un análisis retrospectivo de las histerectomías vaginales realizadas en la Unidad de Piso Pélvico del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, sus principales indicaciones y las complicaciones intraoperatorias (2006-2012). **Resultados:** Se analizaron 379 histerectomías por causa benigna, el 17% (n=64) por vía abdominal y el 83% (n=315) por vía vaginal. Las principales complicaciones intraoperatorias en las histerectomías vaginales, fueron lesiones vasculares (1,2%) y vesicales (0,6%). Hubo complicaciones infecciosas en el 1,2% de las pacientes (4 abscesos de la cúpula vaginal), las que han disminuido con el uso de los antibióticos profilácticos. **Conclusiones:** La histerectomía vaginal, es la vía ideal de abordaje quirúrgico para la patología benigna del útero, por menores complicaciones, rápida recuperación, costo efectividad y reintegro de las pacientes a sus actividades. Nuestros resultados de complicaciones son similares a los reportados por la literatura nacional e internacional.

**PALABRAS CLAVES:** *Histerectomía vaginal, complicaciones intraoperatorias*

## SUMMARY

**Background:** Hysterectomy is the surgery most frequently in women after caesarean section performed worldwide. Most often, this procedure can be carried out vaginally. **Objective:** To perform a retrospective analysis of vaginal hysterectomies performed in Pelvic Floor Unit, Clinical Hospital of the University of Chile, the main indications and intraoperative complications (2006-2012). **Results:** We analyzed 379 hysterectomies for benign causes, 17% (n = 64) for abdominal and 83% (n = 315) vaginally. The major intraoperative complications in vaginal hysterectomies were vascular (1.2%) and bladder lesions (0.6 %). Infectious complications occurred in 1.2% of patients (4 vaginal vault abscess), which decreased with the use of prophylactic antibiotics. **Conclusions:** Vaginal hysterectomy is the ideal way of surgical approach for benign disease of the uterus, fewer complications, faster recovery, cost-effectiveness and reimbursement of patients to their activities. Our results and complications are similar to those reported by national and international literature.

**KEY WORDS:** *Vaginal hysterectomy, intraoperative complications*

## INTRODUCCIÓN

La histerectomía, es la cirugía que con mayor frecuencia se realiza luego de la cesárea en los Estados Unidos de Norte América (1,2). Allí se realizan más de 600.000 histerectomías cada año (3), contabilizándose entre el año 2000 y 2004 3,1 millones de histerectomías (4).

Usualmente la relación histerectomía vaginal vs histerectomía abdominal es de 1:3 o 1:4 según el país, el sitio en el que se realiza y la experiencia de los cirujanos en procedimientos vaginales (2). Recientes reportes demuestran que la histerectomía abdominal se realiza en 66,1% de los casos, seguida por la vía vaginal y por último la laparoscópica con el 11,8% de los casos (5).

La histerectomía vaginal es segura, amigable para la paciente y económicamente conveniente. Está indicada en la mayoría de las pacientes con enfermedad benigna, principalmente en pacientes que tienen cicatrices abdominales por herniorrafias, obesidad mórbida y patologías cardiopulmonares, entre otras (6).

Diversos estudios, han demostrado las ventajas de la histerectomía vaginal, sobre la histerectomía abdominal, dentro de las que se destacan ser más segura, económica, de menor morbilidad y mejor tolerancia por parte de las pacientes con alto riesgo quirúrgico o de mayor edad (6,7). Es así como en 2008 el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos concluyó en un reporte bibliográfico del tema, que la histerectomía vaginal está asociada con mejores resultados y menores complicaciones que la histerectomía abdominal o laparoscópica (4). También, la revisión de la base Cochrane de 2010 analiza los resultados de 34 estudios aleatorios controlados de histerectomía vaginal, laparoscópica y abdominal, concluyendo que los mejores resultados desde el punto de vista clínico son los obtenidos por la cirugía vaginal. Cuando no es posible realizar la histerectomía vaginal, la histerectomía laparoscópica tiene ventajas comparativas respecto a la histerectomía abdominal (8).

Las principales indicaciones de histerectomía son la hemorragia uterina disfuncional, la adenomiosis, los miomas uterinos, la endometriosis y el prolapso de los órganos pélvicos (3,9). Dentro de las principales indicaciones sugeridas para la realización de una histerectomía vaginal cuentan las cicatrices de herniorrafias, la obesidad mórbida, la cicatrización queloide y la sospecha de alto riesgo de complicaciones en la cirugía por vía abdominal (10).

Aunque no existen contraindicaciones absolutas para la realización de la histerectomía vaginal, existen condiciones que afectan la decisión del cirujano en el momento de decidir la vía de abordaje, entre ellas se mencionan como principales:

entrenamiento del cirujano y experiencia, otras enfermedades extrauterinas (patología anexial, endometriosis severa, síndrome adherencial), tamaño y forma del útero, necesidad de otros procedimientos asociados, y preferencia de la paciente.

Algunos autores refieren las siguientes características como posibles contraindicaciones para la histerectomía vaginal (11): útero de tamaño mayor a un embarazo de 12 semanas o mayor de 300 cc (mayor importancia el volumen que el tamaño), nuliparidad, cesárea previa, vagina estrecha, ángulo subpúbico menor de 90 grados, útero fijo.

La necesidad de realizar anexectomía no debe ser una contraindicación de la histerectomía vaginal. Esta técnica, sólo tiene entre un 3 y 4% de fracaso por vía vaginal y su éxito depende tanto de la experiencia del cirujano así como de la necesidad de contar con el material quirúrgico adecuado (12,13,14).

Ante la duda realizar la cirugía por vía vaginal, las pacientes deberían ser sometidas a un examen pélvico bajo anestesia para una mejor valoración, descartar otras patologías pélvicas y asegurar la factibilidad de ésta (15). En algunos casos que existen dudas acerca de la vía para la histerectomía, puede ser útil la realización de una laparoscopia diagnóstica, la cual ayuda a valorar los hallazgos pélvicos y a tomar una decisión con base en estos (15).

Como ayuda para minimizar las posibles complicaciones de la vía urinaria baja, la tendencia es a generalizar de rutina la cistoscopia, luego de cirugía ginecológica mayor (15,16). Con la adecuada elección de las pacientes, el adecuado entrenamiento, la correcta valoración clínica y pre quirúrgica, la vía vaginal, se recomienda en el 80% de las histerectomías (17).

Se mencionan las siguientes consideraciones que pueden dificultar o hacer abandonar la vía vaginal: mioma cervical, mucosa vaginal que envuelve el labio anterior del cérvix, cirugía previa (incluye cesárea), endometriosis severa, tuberculosis peritoneal, mucosa vaginal que envuelve el labio posterior del cérvix.

Las complicaciones intraoperatorias primarias son daños viscerales y vasculares. Las tasas reportadas de hemorragia varían entre el 1,4 y el 2,6% y las de daño ureteral y vesical entre el 0,88 y el 1,76% respectivamente (18).

La complicación postquirúrgica más importante, es la infección pélvica. La enfermedad febril post quirúrgica ocurre en aproximadamente el 15% de las pacientes y puede ser disminuida con el uso de antibióticos profilácticos. Las infecciones post operatorias de una histerectomía vaginal incluyen la celulitis de cúpula, celulitis pélvica, el absceso pélvico; estas infecciones ocurren en aproximadamente el 4% de las pacientes (19).

La experiencia en nuestra unidad incluye la realización de histerectomía vaginal por causa benigna, sobre la histerectomía abdominal. Independiente si existe prolapso genital o no. La elección de la vía abdominal, está determinada por úteros de tamaño mayor a 15 cm, la presencia de un útero adherido no móvil, el antecedente de cirugías pélvicas importantes, y que además al examen físico se encuentre un útero poco móvil y doloroso, condiciones que hacen pensar en síndrome adherencial. Otra causa para la necesidad de realizar la histerectomía por vía abdominal, es la necesidad de realizar colposacropexia debido al diagnóstico de prolapso apical en pacientes menores de 65 años, activas física y sexualmente.

El objetivo del estudio es realizar una revisión retrospectiva de todas las histerectomías vaginales realizadas en la Unidad de Piso Pélvico Femenino del Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante los últimos 6 años, para describir sus principios indicaciones y complicaciones intraoperatorias.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión de todas las historias clínicas electrónicas que posee la Unidad de Piso Pélvico Femenino del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Se seleccionaron las pacientes sometidas a histerectomía por causa benigna durante los años 2006 a julio de 2012. Hubo un total de 379 histerectomías. De esta base de datos, se extrajeron las histerectomías vaginales y sus características de población, diagnósticos, complicaciones. Las variables se distribuyeron en porcentajes.

## RESULTADOS

De las 379 histerectomías, el 17% (n=64) se realizaron por vía abdominal y de estas últimas, en 31 pacientes se realizó la histerectomía abdominal por indicación de colposacropexia (51,5%). La indicación de la vía abdominal en 33 pacientes (48,5%) correspondió a histerectomía abdominal por contraindicación de vía vaginal. El 83% (n=315) se realizó por vía vaginal; sólo en 2 casos se abandonó la vía vaginal (0,6%), para realizar el procedimiento por vía abdominal, debido a una lesión vascular y la otra a una lesión vesical imposible de corregir por vía vaginal.

Los principales diagnósticos pre quirúrgicos de histerectomía, tanto abdominal como vaginal, fueron: miomas (29%), trastornos menstruales (24%), prolapso de órganos pélvicos (22%), adenomiosis sintomática (7%) y otras causas (19%).

El promedio de edad de las pacientes fue 57 años (rango: 32-88 años). El promedio de paridad fue 3,2 hijos (rango: 0-13 hijos), 16 pacientes eran nuligestas.

Hubo 6 casos de complicaciones intraoperatorias en las histerectomías vaginales (1,9%): 4 cistostomías (1,2%) (3 en pacientes sin cesárea y 1 en paciente con cesárea) y 2 lesiones vasculares (0,6%).

De las 315 histerectomías vaginales, 90 (28,6%) tenían antecedente de cesárea: 1 cesárea 73 casos (81,1%), 2 cesáreas 12 casos (13,3%) y 3 cesáreas 5 casos (5,5%). Se destaca que sólo una de las complicaciones descritas, ocurrió en una paciente con antecedente de tres cesáreas.

En relación con el seguimiento postoperatorio de las pacientes histerectomizadas por vía vaginal: se hospitalizaron 4 pacientes (1,2%) con diagnóstico de absceso de cúpula vaginal, que requirieron drenaje vía vaginal y tratamiento antibiótico endovenoso, con recuperación total del cuadro al momento del alta hospitalaria.

## DISCUSIÓN

Aunque la tasa de histerectomías totales ha permanecido estable, la distribución de la vía, es la que ha variado, pese a que han aumentado las histerectomías vaginales y las histerectomías laparoscópicas, la tasa de histerectomías abdominales, permanece en más del 66% de las pacientes (5), aun conociendo las ventajas de la cirugía vaginal.

Nuestros resultados difieren de los reportados en la literatura. Siendo conscientes de las ventajas de la cirugía vaginal, el 83% de las histerectomías independientemente del diagnóstico (causas benignas), se realizan por vía vaginal, a diferencia de la mayoría de otros centros en el mundo que reportan una incidencia de histerectomías vaginales sólo en el 22% (3). En nuestro medio existen reportes de histerectomía vaginal por causa benigna de un 34,1% y 36,9% (7,20).

En nuestro centro la vía vaginal es la elección, incluso en pacientes que tienen antecedentes de cesáreas, sin aumento de las complicaciones intraoperatorias. En nuestra experiencia el 28,6% de las histerectomías vaginales tenían antecedente de cesárea y con una tasa de complicaciones similar a las reportadas en la literatura (1,9%) (5,21) y menor del 7,9% reportado en nuestro medio (7,21).

Las tasas de cistostomías accidentales comparados con reportes como los de Bhattacharya (16), son similares (1,2% de nuestras pacientes vs 1,17%) y ligeramente menor a las reportadas por Ibeanu y cols (22), que reportan complicaciones vesicales del 2,2%

En la revisión realizada, ninguna de las pacientes requirió unidad de terapia intensiva, no se presentaron lesiones intestinales, ni ocurrieron muertes. El porcentaje de lesiones vasculares en nuestra casuística (0,6%), se asemeja al descrito en otras series que describen hemorragias en alrededor del 1,4% de los casos (23). Los trastornos

sépticos se mencionan en el 2,7% y mortalidad hasta en el 0,18% de los casos (22).

En lo referente al abandono de la vía vaginal, este evento ocurrió sólo en dos pacientes (0,6%) menor a lo reportado por trabajos recientes, que refieren una tasa de cambio de vía en el 2,6% de los casos (24).

Creemos necesaria la realización de trabajos prospectivos con el fin de aportar más datos acerca de este tema en nuestro medio. Creemos firmemente que por todos los beneficios conocidos, la vía vaginal debería ser la de elección en la gran mayoría de las pacientes sometidas a histerectomía. En este sentido, es labor de los centros docentes del país entrenar a los médicos en formación en la técnica de la histerectomía vaginal, para que así cada vez más pacientes se beneficien de una solución de bajo costo y morbilidad.

## CONCLUSIÓN

Existe suficiente evidencia para concluir, que mientras sea posible, la vía vaginal, es la ruta ideal para la realización de la histerectomía, por menores complicaciones, rápida recuperación, curva de aprendizaje, costo efectividad y retorno de las pacientes a sus actividades rutinarias. Nuestros datos están en concordancia con las estadísticas nacionales e internacionales precedentes, en relación a las complicaciones intraoperatorias y la frecuencia de conversión de la vía vaginal a la abdominal, destacando en nuestra unidad el alto porcentaje de histerectomías practicadas por vía vaginal versus la abdominal, con baja incidencia de complicaciones intraoperatorias.

## REFERENCIAS

- Whiteman MK, Hillis SD, Jamieson DJ, Morrow B, Podgornik MN, Brett KM. Inpatient hysterectomy surveillance in the United States, 2000-2004. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:34.e1-7.
- Garry R. Health economics of hysterectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19:451-65.
- Wu JM, Wechter ME, Geller EJ, Nguyen TV, Visco AG. Hysterectomy rates in the United States, 2003. *Obstet Gynecol* 2007;110:1091-5.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG committee opinion No. 444: Choosing the route of hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol* 2009;114:1156-8.
- Nieboer TE, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, van Voorst S, Mol BW, Kluyvers KB. Surgical approach to hysterectomy for benign gynecological disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;8(3). CD003677.pub 4.
- Lucero M, Shah AD. Vaginal hysterectomy for the prolapsed uterus. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:26-39.
- Salinas H, Pastén J, Naranjo B, Carmona S, Retamales B, Diaz G, Franulic L. Análisis clínico y económico de la histerectomía abdominal versus la histerectomía vaginal en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Revisión de 2338 casos. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71:227-33.
- Sheth SS. Vaginal hysterectomy as primary route for morbidly obese women. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:971-4.
- Shaw A, Chelmow D. Vaginal hysterectomy. *MEDSCAPE*, August 2012.
- Sheth SS. Prophylactic vaginal hysterectomy for benign hydatidiform mole. *Int J Gynecol Obstet* 2007;96:38-9.
- Sheth SS, Paghdiwalla KP, Hajari AR. Vaginal route: a gynaecological route for much more than hysteroecological route for much more than hysteroecology. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25:115-32.
- Sharon A, Auslander R, Brandes-Klein O, Alter Z, Kaufman Y, Lissak A. Cystoscopy after total or subtotal laparoscopic hysterectomy: the value of a routine procedure. *Gynecol Surg* 2006;3:122-7.
- Sheth SS. Adnexectomy for benign pathology at vaginal hysterectomy without laparoscopic assistance. *BJOG* 2002;109:1401-5.
- Kulkarni MM, Rogers RG. Vaginal hysterectomy for benign disease without prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:5-16.
- Dicker RC, Greenspan JR, Strauss LT, Cowart MR, Scally MJ, Peterson HB. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. The Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:841-8.
- Bhattacharya M. Complications of vaginal hysterectomy (analysis of 1105 cases). *J Postgrad Med* 1978;24:221-5.
- Muralidhar M, Glenn R. Vaginal hysterectomy for benign disease without prolapse clinical. *Obstet Gynecol* 2010;53:5-16.
- Kulkarni MM, Rogers RG. Vaginal hysterectomy for benign disease without prolapse. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:5-16.
- Dicker RC, Greenspan JR, Strauss LT, Cowart MR, Scally MJ, Peterson HB. Complications of abdominal and vaginal hysterectomy among women of reproductive age in the United States. The Collaborative Review of Sterilization. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:841-8.
- Merino P, Doren A, Sáez N, Valenzuela P, Etchegaray A, Gejman R, Cuello M. Distribución de la patología quirúrgica del cuerpo uterino en mujeres chilenas sometidas a histerectomía en un hospital clínico universitario. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009;74:15-29.
- Vesperinas G, Rondini C, Troncoso C, Morán B, Levancini A, Avilés C, Troncoso F. Histerectomía vaginal, abdominal y vaginal asistida por laparoscopia: un análisis prospectivo y aleatorio. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2005;70:73-8.
- Ibeanu OA, Chesson RR, Echols KT, Nieves M, Busangu F, Nolan TE. Urinary tract injury during hysterectomy based on universal cystoscopy. *Obstet Gynecol* 2009;113:6-10.
- Muralidhar M, Glenn R. Vaginal hysterectomy for benign disease without prolapsed. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53:5-16.
- Jones KA, Shepherd JP, Oliphant SS, Wang L, Bunker CH, Lowder JL. Trends in inpatient prolapse procedures in the United States, 1979-2006. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:501.e1-7

## Trabajos Originales

# Importancia de alteración cromosómica en parejas, como causa de aborto recurrente. Revisión sistemática de la literatura

Alfredo Núñez S.<sup>1</sup>, Juan Enrique Schwarze M. MSc<sup>2,3</sup>, Sonia Villa V.<sup>3</sup>, Ricardo Pommer T.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Programa de Formación de Especialistas, <sup>2</sup>Departamento Clínico de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Santiago. <sup>3</sup>Unidad Medicina Reproductiva Clínica Monteblanco. <sup>4</sup>Instituto de Investigación Materno Infantil de la Universidad de Chile. Santiago, Chile.

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de alteraciones genéticas en uno o ambos progenitores de parejas con aborto recurrente. **Método:** Se buscaron artículos en inglés en las bases de datos MEDLINE y PUBMED entre los años 1990 y 2013 que reportaran estudio de cariograma en parejas con aborto recurrente y que no se hubieran sometido a técnicas de reproducción asistida. **Resultados:** La frecuencia de alteraciones cromosómicas fue variable en los distintos trabajos analizados con variaciones importantes en el número de pacientes incluidos. Aunque los trabajos analizados usaron diferentes números para definir el aborto recurrente, no hubo diferencias en la frecuencia de alteraciones genéticas al considerar 2 ó más abortos versus 3 ó más. La translocación recíproca fue la alteración más frecuentemente encontrada. Las alteraciones cromosómicas fueron más frecuentes en mujeres que en hombres. **Conclusión:** El análisis cromosómico es fundamental en el estudio de las parejas con aborto recurrente. En aquellas parejas portadoras de alguna alteración, es esencial que se realice un consejo genético adecuado y se debe sugerir la realización de diagnóstico prenatal en embarazos futuros.

**PALABRAS CLAVE:** *Envejecimiento de la mujer, fertilidad, aborto recurrente, cariograma, consejo genético*

## SUMMARY

**Objective:** To determine the frequency of genetic alterations in couples with recurrent miscarriage. **Methods:** We searched articles in English in MEDLINE and PUBMED databases between 1990 and 2013, which reported karyotype analysis in couples with recurrent miscarriage and that had not been subjected to assisted reproduction techniques. **Results:** The frequency of chromosomal alterations differ among different studies, furthermore we found a significant variation in the number of patients included. Although articles studied used different numbers to define recurrent miscarriage, there were no significant differences in the frequency of genetic alterations among couples with at least 2 or at least 3 miscarriages. The reciprocal translocation alteration was the most frequently found genetic alteration. Chromosomal alterations were more frequent in women. **Conclusion:** Chromosomal analysis is essential in the study of couples with recurrent miscarriage. In those couples carriers of some alteration, is essential to perform a genetic counseling and should be offered prenatal diagnosis in future pregnancies.

**KEY WORDS:** *Female aging, fertility, recurrent miscarriage, karyotype analysis, genetic counseling*

## INTRODUCCIÓN

Se define aborto recurrente como la pérdida espontánea y consecutiva de tres o más embarazos antes de la viabilidad o con peso fetal menor a 500 g (1). Se estima su prevalencia entre el 0,5 al 3% de las parejas en edad reproductiva (2). Esta condición muchas veces presenta un dilema tanto para la pareja como para su médico tratante: puede llegar a ser muy angustiante para la pareja, y causar frustración al médico por la falta de un tratamiento definitivo.

Las principales causas de aborto recurrente son alteraciones las genéticas en algún miembro de la pareja, malformaciones anatómicas del útero, trombofilias, enfermedades maternas y otras. Sin embargo, en solamente la mitad de los casos se logra identificar la etiología (3).

Si uno de los progenitores es portador de una anomalía cromosómica estructural, el embrión puede tener un cariotipo normal, el cariotipo del progenitor portador, o un cariotipo no balanceado. Este último puede llevar a aborto recurrente, muerte fetal intrauterina o el nacimiento de un niño con malformaciones congénitas (4).

La frecuencia de alteraciones genéticas, tanto estructurales como mutaciones monogénicas, aumentaría de 0,7% en la población general a 2,2% en la población que experimentó un aborto, 4,8% con dos abortos y 5,2% en la con tres abortos (5,6). El objetivo de esta revisión es determinar la frecuencia de alteración genética en alguno de los progenitores en el caso de aborto habitual.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se buscaron artículos en las bases de datos MEDLINE y PUBMED. Los criterios de búsqueda fueron amplios y correspondieron a la presencia en cualquier campo de las palabras claves "recurrent miscarriage", "repeated miscarriage", "recurrent spontaneous abortions", "recurrent pregnancy loss", "chromosomal abnormalities", y "parental karyotype". Luego se buscaron nuevos artículos dentro del listado de referencias de cada artículo. La cobertura temporal fue desde 1990 hasta marzo de 2013.

Los criterios de inclusión fueron publicaciones en inglés que reportaran resultados de estudio de cariógrama en ambos miembros de una pareja con aborto recurrente, definido como la presencia de tres o más pérdidas recurrentes. Los criterios de exclusión fue el uso de técnicas de reproducción asistida.

## RESULTADOS

Luego de aplicar los criterios de búsqueda encontramos un total de 128 artículos, sólo ocho cumplieron con los criterios de inclusión (Tabla I).

De Braekeleer y Dao (4), en un estudio transversal, publicaron en 1990 su experiencia con informa-

ción obtenida de la base de datos citogenéticos de parejas con aborto recurrente de la Universidad de Quebec. Se incluyó a 16.721 parejas con al menos dos abortos. Los autores encontraron que el 4,7% de las parejas tenían alguna alteración cromosómica. Las alteraciones genéticas encontradas fueron: 409 (1,4%) con translocación recíproca, 183 (0,6%) con translocación Robertsoniana, 59 (0,2%) con inversión, 31 (0,1%) con aneuploidía de cromosoma sexual y 7 (0,02 %) con cromosoma supernumerario. Los autores encontraron una relación significativa entre el tipo de alteración genética y el número de abortos registrados. Es así como, en el caso de translocación Robertsoniana el 1,38% de las parejas con dos abortos y 1,51% para individuos con 3 o más abortos, presentaron esta condición. En el caso de translocación recíproca, el 0,62% de parejas con dos abortos y el 0,66% de parejas con tres o más abortos presentó esta anomalía ( $p < 0,05$ ) (4).

Sugiura-Ogasawara y cols (7), publicaron en 2004 un estudio retrospectivo en el que 100 de 1.284 parejas (7,8%) con 2 o más abortos, presentaron un cariotipo anormal. Presentaron cariotipo anormal 34 hombres y 68 mujeres. Dos parejas presentaron cariotipo anormal en ambos padres. Del total de parejas analizadas, hubo 47 (1,8%) con translocación recíproca, 11 (0,4%) con translocación Robertsoniana y 32 (1,2%) con inversión. Asimismo, los casos de parejas con translocación recíproca en cualquiera de los padres abortan significativamente más frecuentemente que las parejas con cariotipo normal.

Goddijn y cols (8), publicaron en 2004 un estudio de cohorte histórica analizando el cariotipo de parejas con dos o más abortos sucesivos. De un total de 2.648 individuos 26 (1,0%) presentaron translocación recíproca, 9 (0,3%) inversión, 3 (0,1%) translocación Robertsoniana, 2 (0,08%) aneuploidía de cromosoma sexual y 1 (0,04%) con marcador cromosómico. No se encontró diferencia significativa en la edad materna entre parejas portadoras y no portadoras de anomalía cromosómica. Además fue más frecuente la portación de alteración cromosómica en mujeres que en hombres.

Franssen y cols (9), publicaron su experiencia en 2005, usando la base de datos de seis centros de genética clínica. De un total de 11.971 parejas con al menos dos abortos, 279 (2,3%) parejas eran portadoras de alguna alteración cromosómica. Las alteraciones cromosómicas descritas fueron: 174 (0,7%) translocaciones recíprocas, 44 (0,2%) translocaciones Robertsonianas, 42 inversiones (0,2%), 7 (0,03%) cromosoma marcado y otras 12 (0,05%). Además este trabajo demostró que una baja edad materna al momento del segundo aborto, una historia de 3 o más abortos, historia de 2 o más abortos en hermanos y padres de las parejas, aumenta la probabilidad de ser portador de una alteración cromosómica estructural.

**Tabla I**  
**RESUMEN DE TRABAJOS EVALUADOS**

Referencia	Tipo estudio	Criterios	Estudio cromosómico	Conclusión
De Braekeleer (4)	Transversal	2 o más abortos	Recomendación ISCN (1981)	4,7% de las parejas tienen alteración cromosómica. Hubo relación entre la incidencia de translocación Robertsoniana y translocación recíproca con el número de abortos ( $p < 0,05$ )
Sugiura-Ogasawara (7)	Retrospectivo	2 o más abortos	Técnica estándar de bandeado G	7,8% de las parejas tienen alteración cromosómica. Los casos de parejas con translocación recíproca en cualquiera de los padres abortan más frecuentemente que las parejas con cariotipo normal ( $p < 0,000000005$ )
Goddijn (8)	Cohorte histórica Caso control	2 o más abortos	CLSP, procesados con bandeado G	3,8% de las parejas tienen alteración cromosómica, siendo la translocación recíproca la más frecuente. No hubo diferencia significativa en la edad materna entre parejas portadoras y no portadoras de la anomalía cromosómica
Franssen (9)	Caso control	2 o más abortos	Recomendación ISCN (1995)	2,3% de las parejas tienen alteración cromosómica, translocación recíproca la más frecuente
Elghezal (10)	Retrospectivo	3 o más abortos	CLSP, procesados con bandeado R	6,9% de las parejas tienen alteraciones cromosómicas. Mujeres 5,2% y hombres 1,7%, ( $p < 0,001$ ). Translocaciones recíprocas (1%), inversiones (0,6%), translocaciones Robertsonianas (0,4%)
Pal (11)	Retrospectivo	2 o más abortos	CLSP, procesados con bandeado GTG. ISCN 205	8,9% de las parejas tienen alteraciones cromosómicas, translocación recíproca la más frecuente
Niroumanesh (12)	Descriptivo	2 o más abortos	CLSP, procesados con bandeado GTG. ISCN 205	12% de las parejas tiene alteración cromosómica, translocaciones recíprocas e inversiones las más frecuentes
Zhang (13)	Retrospectivo	3 o más abortos	CLSP, procesados con bandeado GTG.	3% de las parejas tienen alteración cromosómica, translocaciones recíprocas las más frecuentes

CLSP: Cultivo de linfocitos en sangre periférica. ISCN: International Standing Committee on Human Cytogenetic Nomenclature.

Elghezal y cols (10), publicaron en 2007 un estudio retrospectivo en un total de 1.400 parejas con 3 o más abortos. Encontraron que 97 (6,9%) tenían alguna alteración cromosómica. Se detectó translocaciones recíprocas en 29 pacientes (1%), inversiones en 16 pacientes (0,6%), con inversiones y translocaciones Robertsonianas en 12 pacientes (0,4%). Las mujeres son más afectadas que los hombres con una prevalencia de 5,21% y 1,71%, respectivamente ( $p < 0,001$ ). Además se demostró que la prevalencia de alteraciones cromosómicas no tiene relación con el número de abortos.

Pal y cols (11), en 2009 publicaron un estudio retrospectivo sobre un total de 56 parejas derivadas por dos o más abortos; 5 parejas (8,9%) presentaron alteraciones cromosómicas. De un total de 112 pacientes, 3 (2,7%) presentaron translocación recíproca, 1 (0,9%) translocación Robertsoniana y 1 (0,9% con alteración numérica). Además, se observó que la frecuencia de un hijo sano posterior a los abortos, no tiene diferencia significativa entre parejas con cariotipo normal y alteraciones cromosómicas.

Niroumanesh y cols (12), en 2011 comunicaron un estudio descriptivo en 100 parejas con 2 o más abortos. Encontraron que 12 parejas (12%) presentaban alteración cromosómica; 8 mujeres y 5 hombres presentaron alteración cromosómica (una pareja con alteración cromosómica en ambos). La prevalencia de alteraciones cromosómicas fue distribuida de la siguiente manera: 4 pacientes (2%) presentaron translocación recíproca, 4 pacientes (2%) con inversión, 3 pacientes (1,5%) con translocación Robertsoniana, 1 paciente (0,5%) con marcador cromosómico y 1 paciente (0,5%) con polimorfismo.

Zhang y cols (13), publicaron en 2011 un estudio retrospectivo con pacientes que presentaron 3 o más abortos. En un total de 734 pacientes encontraron un 3% de alteraciones cromosómicas (22 pacientes), 14 mujeres (1,91%) y 8 hombres (1,09%). Se encontró 18 pacientes (2,45%) con translocación recíproca, 2 pacientes (0,27%) con translocación Robertsoniana, 1 paciente (0,14) con inversión y 1 paciente (0,14%) con anormalidad dicéntrica.

## DISCUSIÓN

En esta revisión sistemática buscamos determinar la frecuencia de alteraciones genéticas en parejas con diagnóstico de aborto recurrente. La alteración cromosómica, en alguno de los padres, causa aborto recurrente.

De los 8 trabajos que cumplieron los criterios de selección, 6 definieron aborto recurrente como la presencia de al menos dos abortos, mientras que los otros 2 ocuparon la definición más tradicional de la presencia de al menos tres abortos (1).

En los 6 trabajos que definieron aborto recurrente como la presencia de al menos dos abortos, la

frecuencia de alteraciones genéticas en los padres fue entre 2,3 y 12%. En cambio, los 2 trabajos que definieron la presencia de aborto recurrente como la presencia de al menos 3 abortos, la frecuencia de alteraciones cromosómicas en los padres fue entre 3,0 y 6,9%.

Sin embargo, con ambas definiciones, la alteración genética más frecuente fue la translocación, y las alteraciones cromosómicas fueron más frecuentes en mujeres que en hombres (4,10). Es interesante destacar, que incluso en parejas con 2 abortos presentan una alta frecuencia de anomalías genéticas, por lo que se podría sugerir solicitar precozmente el estudio genético en parejas con dos abortos.

La principal debilidad de los estudios realizados es la diferencia entre el número de pacientes analizados. Es así como en el estudio de De Braekeleer y Dao (4), analizaron un total de 29.096 pacientes, encontrando una frecuencia de 2,3% de alteraciones cromosómicas en los pacientes analizados (4,7% de las parejas), con un intervalo de confianza del 95% del 2,2% a 2,5%. En cambio el estudio de Pal y cols (11), analizaron solamente 112 individuos (56 parejas), encontrando una frecuencia de 8,9% de anomalías cromosómicas en los pacientes, con un intervalo de confianza del 95% de 4,3% a 15,8%.

## CONCLUSIÓN

Independientemente de la definición usada, un consejo genético adecuado es esencial en la evaluación de parejas con aborto recurrente, por lo cual, el análisis cromosómico debe ser una parte fundamental del estudio de éstas parejas. No hay mayor diferencia en los resultados con dos o tres abortos, por lo que sería recomendable realizar estudio genético en parejas una vez ocurrido el segundo aborto. La importancia del estudio genético es que permite realizar una adecuada consejería genética para la pareja, y eventualmente, realizar diagnóstico genético preimplantacional o prenatal.

## REFERENCIAS

1. Stirrat GM. Recurrent miscarriage. *Lancet* 1990;336(8716):673-5.
2. Li TC, Makris M, Tomsu M, Tuckerman E, Laird S. Recurrent miscarriage: aetiology, management and prognosis. *Hum Reprod Update* 2002;8(5):463-81.
3. Clifford K, Rai R, Regan L. Future pregnancy outcome in unexplained recurrent first trimester miscarriage. *Hum Reprod* 1997;12(2):387-9.
4. De Braekeleer M, Dao TN. Cytogenetic studies in couples experiencing repeated pregnancy losses. *Hum Reprod* 1990;5(5):519-28.
5. Carrington B, Sacks G, Regan L. Recurrent miscarriage: pathophysiology and outcome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2005;17(6):591-7.

6. Hook EB, Healy NP, Willey AM. How much difference does chromosome banding make? Adjustments in prevalence and mutation rates of human structural cytogenetic abnormalities. *Ann Hum Genet* 1989;53(Pt 3):237-42.
  7. Sugiura-Ogasawara M, Ozaki Y, Sato T, Suzumori N, Suzumori K. Poor prognosis of recurrent aborters with either maternal or paternal reciprocal translocations. *Fertil Steril* 2004;81(2):367-73.
  8. Goddijn M, Joosten JH, Knecht AC, van derVeen F, Franssen MT, Bonsel GJ, Leschot NJ. Clinical relevance of diagnosing structural chromosome abnormalities in couples with repeated miscarriage. *Hum Reprod* 2004;19(4):1013-7.
  9. Franssen MT, Korevaar JC, Leschot NJ, Bossuyt PM, Knecht AC, Gerssen-Schoorl KB, *et al*. Selective chromosome analysis in couples with two or more miscarriages: case-control study. *BMJ* 2005;331(7509):137-41.
  10. Elghezal H, Hidar S, Mougou S, Khairi H, Saâd A. Prevalence of chromosomal abnormalities in couples with recurrent miscarriage. *Fertil Steril* 2007;88(3):721-3.
  11. Pal S, Ma SO, Norhasimah M, Suhaida MA, Siti Mariam I, Ankathil R, Zilfalil BA. Chromosomal abnormalities and reproductive outcome in Malaysian couples with miscarriages. *Singapore Med J* 2009;50(10):1008-12.
  12. Niroumanesh S, Mehdipour P, Farajpour A, Darvish S. A cytogenetic study of couples with repeated spontaneous abortions. *Ann Saudi Med* 2011;31(1):77-9.
  13. Zhang Z, Gao H, Li S, Hong M, Liu R. Chromosomal abnormalities in patients with recurrent spontaneous abortions in northeast China. *J Reprod Med* 2011;56(7-8):321-4.
-

## Trabajos Originales

# Cáncer de endometrio: experiencia de 10 años en el hospital San Juan de Dios

Ricardo Orellana H.<sup>1</sup>, Fernando Saavedra Y.<sup>1,2</sup>, Juan Carlos Montero D.<sup>1</sup>, Patricio Cisterna C.<sup>1</sup>, Francisco Olgún C.<sup>1</sup>, Macarena Torretti F.<sup>3</sup>, Carlos Silva T.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Ginecología Oncológica. Hospital San Juan de Dios, Servicio de Salud Occidente, Santiago. <sup>2</sup>Departamento de Obstetricia y Ginecología Universidad de Chile, Facultad de Medicina Occidente. <sup>3</sup>Unidad de Ginecología General, Hospital San Juan de Dios. <sup>4</sup>Becado Ginecología Obstetricia Sede Occidente U. de Chile.

## RESUMEN

*Antecedentes:* El cáncer de endometrio es uno de los cánceres ginecológicos más frecuentes. La incidencia de esta enfermedad pudiera ir en aumento dado los cambios epidemiológicos de la población femenina. *Objetivo:* Evaluar resultados clínicos y características de la población atendida por cáncer de endometrio. *Método:* Se analizaron las historias clínicas de 100 pacientes tratadas por cáncer de endometrio entre enero de 2000 y diciembre de 2009. En el análisis de los datos se consideró como base la etapificación FIGO 1988. *Resultados:* La edad promedio fue de 62 años, el 75% de las pacientes consultaron por hemorragia post menopáusica y en el 64% de las pacientes el diagnóstico se realizó por dilatación y curetaje. En el 60% se realizó etapificación completa. El 60% correspondió a etapa I y el 15% a etapa II. La sobrevida global en etapa I y II fue del 83% y 66%, respectivamente. *Conclusión:* El cáncer de endometrio se presenta preferentemente en pacientes post menopáusicas en etapas precoces. La mayoría accede a tratamiento quirúrgico con escasas complicaciones y alta sobrevida global.

**PALABRAS CLAVE:** *Cáncer de endometrio, etapificación quirúrgica*

## SUMMARY

*Background:* Endometrial cancer is one of the most frequent gynecological cancer. The incidence of this disease could arise because of epidemiological changes in female population. *Aims:* To evaluate characteristics and clinical results of attended population with endometrial cancer. *Method:* Clinical histories of 100 patients treated for endometrial cancer between January 2000 to December 2009 were analyzed. In the data analysis, the FIGO 1988 staging was considered as base. *Results:* The age average was 62 years. The 75% of patients consulted for postmenopausal hemorrhage in the 64% of the patients the diagnosis was made by dilation and curettage. Full staging was made in the 60%. Stage I was 60% and 15% for stage II. Overall survival in stage I and II was 83% and 66%, respectively. *Conclusion:* Endometrial cancer presents preferably in early stages in postmenopausal patients. The majority access to surgical treatment with few complications and a high survival rate.

**KEY WORDS:** *Endometrial cancer, surgical staging*

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es uno de los cánceres ginecológicos más frecuentes a nivel mundial ubicándose en mortalidad en el cuarto lugar después del cáncer de mama, cuello uterino y ovario (1). Lamentablemente su incidencia va en aumento, asociado a los cambios epidemiológicos y medioambientales que afectan a la población femenina. En Chile no existen estadísticas oficiales de incidencia, pero la mortalidad va en aumento. Según cifras del INE la tasa de mortalidad pasó de 2,5 a 3,2 por 100.000 mujeres al comparar los años 1997 y 2009 (2). En la Unidad de Ginecología Oncológica del Hospital San Juan de Dios también hemos tenido un aumento sostenido de la prevalencia, llegando a 21 casos nuevos el 2012.

En 1971 la FIGO estableció un sistema de estadificación clínica en base al examen de la paciente bajo anestesia, histerometría, raspado endocervical, cistoscopia e imágenes del esqueleto y pulmones (3). Este sistema aún se usa si se considera que la paciente es inadecuada para la estadificación quirúrgica. Sin embargo, con la estadificación clínica hasta un 50% de las pacientes cambiaban de estado al ser estadificadas quirúrgicamente (4), por lo que desde 1988 el comité para cáncer de la FIGO estableció la estadificación quirúrgica, modificada en 1998 y 2009 (5), sistema que usamos en nuestra unidad para el manejo de estas pacientes.

La ACOG desde el año 2005 recomienda la estadificación completa incluyendo la disección ganglionar pélvica y lumbo-aórtica para todos los cánceres de endometrio (6), dado que aporta información pronóstica más exacta, lo que será evaluado en el análisis futuro de las etapas IIIC1 y IIIC2 de la nueva estadificación FIGO. Por otro lado, el rol terapéutico de la linfadenectomía y su capacidad de modificar el tratamiento adyuvante aún se encuentra en plena discusión (7,8,9). La estadificación quirúrgica completa no está exenta de complicaciones, ya sea por dificultades técnicas, obesidad extrema o por condiciones especiales de la paciente como por ejemplo adherencias peritoneales, cirugías previas, condiciones médicas, etc. Por esta razón, priorizamos la estadificación completa en los casos que incluyan pacientes con lesiones G3, tumores mayores a 2 cm, carcinoma de células claras o serosos papilares, invasión miometrial mayor al 50% y extensión cervical.

El propósito de esta publicación es evaluar nuestros resultados, las características de la población atendida y el tipo de cirugía realizada. Este análisis constituye el punto inicial en la conformación de estrategias y protocolos que pudieran resultar en un mejor diagnóstico, tratamiento y seguimiento de pacientes con cáncer de endometrio.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se consideraron todas las pacientes con cáncer de endometrio diagnosticado y tratado en la Unidad de Ginecología Oncológica desde enero de 2000 hasta diciembre de 2009 registradas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital. Se realizaron exámenes pre-operatorios que incluyeron: ecografía transvaginal, escáner abdominal y pelviano, marcador Ca 125, radiografía de tórax y se realizó estadificación quirúrgica según la histología previa y los resultados de la biopsia intraoperatoria de invasión miometrial. En aquellas pacientes con tumores endometriales etapas IA, IB, G1-G2 se realizó histerectomía total más salpingooforectomía bilateral exclusiva. En etapas más avanzadas de realizó estadificación quirúrgica completa. En nuestro análisis utilizamos como base la estadificación FIGO 1988. Todas las pacientes fueron intervenidas quirúrgicamente por laparotomía media infra y supra umbilical, citología peritoneal, exploración detallada de toda la cavidad abdominal, histerectomía total más salpingooforectomía bilateral, omentectomía, linfadenectomía pelviana y lumbo-aórtica baja (en relación a la arteria mesentérica inferior). Todas las pacientes fueron presentadas al Comité Oncológico de la unidad antes y después de la cirugía para establecer la indicación quirúrgica y las terapias adyuvantes. Para el seguimiento se utilizó la historia clínica, la encuesta telefónica y los datos registrados en el certificado de defunción obtenidos del Registro Civil de Identificación.

## RESULTADOS

Se revisaron 100 casos de cáncer de endometrio entre enero de 2000 y diciembre de 2009. Se descartaron 22 casos por pérdida de seguimiento o extravío de historia clínica. El promedio de edad fue de 62 años con una mediana de 59 años. El 15% tenía 50 años o menos y solo el 5% tenían más de 80 años, concentrándose en el grupo etario entre los 50 y 80 años (Tabla I).

Los motivos de derivación a la unidad fueron: metrorragia post y premenopáusica, pólipo endometrial, tumor pélvico palpable, dolor pelviano, mioma uterino sintomático y piometra (Tabla II).

Las patologías asociadas más frecuentes fueron hipertensión arterial, diabetes, obesidad mórbida y patología respiratoria. Con menor frecuencia prolapso genital, tabaquismo, síndrome de Linch, síndrome metabólico y otros tipos de cáncer asociados. La ausencia de morbilidad concomitante se observó en el 14% de las pacientes (Tabla III).

El 98% de las pacientes se realizó ecografía ginecológica en nuestro Servicio. El 45% presentó un engrosamiento mayor a 21 mm, el 14% entre 16 y 20 mm, el 31% entre 9 y 15mm y el 10% de 8 mm o menos.

**Tabla I**  
**DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LAS**  
**PACIENTES CON CÁNCER DE ENDOMETRIO**

Edad (años)	n (%)
<40	5 (5)
41-50	10 (10)
51-60	31 (31)
61-70	38 (38)
71-80	11 (11)
≥81	5 (5)
Total	100 (100)

**Tabla II**  
**MOTIVO DE DERIVACIÓN**

Síntomas	n (%)
Metrorragia post menopáusica	75 (75)
Metrorragia pre menopáusica	13 (13)
Pólipo endometrial	6 (6)
Tumor palpable	4 (4)
Mioma sintomático	3 (3)
Dolor pélvico	4 (4)
Pelvi-peritonitis	1 (1)
Piometra	1 (1)
Asintomático	2 (2)

**Tabla III**  
**PATOLOGÍA CONCOMITANTE**

Patología	n (%)
Hipertensión arterial crónica	61 (61)
Diabetes	28 (28)
Obesidad mórbida	19 (19)
Tabaquismo	10 (10)
Patología respiratoria	6 (6)
Otros cánceres	4 (4)
Prolapso genital	3 (3)
Síndrome de Linch	2 (2)
Síndrome metabólico	2 (2)
Sin patología médica asociada	14 (14)

El principal método o técnica utilizado para lograr el diagnóstico histológico fue el raspado uterino segmentario (dilatación y raspado) bajo anestesia regional (64%), seguido por biopsia con cánula de Pipelle (15%), histeroscopia (7%), biopsia con cánula de Randall (3%). También se obtuvo el diagnóstico histológico posterior a una histerectomía por causa no oncológica (7%) y por biopsia de tumor extrauterino (4%) como por ejemplo, metástasis en vagina o en linfonodos inguinales.

El 60% de las pacientes se encontraban en etapa I, el 15% en etapa II, el 16% en etapa III y el 9% en etapa IV, de acuerdo a la clasificación FIGO 1988. El tipo histológico más frecuente fue el carcinoma endometriode seguido por el seroso papilar y el de células claras (Tabla IV). Según grados histológicos la distribución fue G1 (42%), G2 (36%) y G3 (22%). La sobrevida global y específica en etapa I fue del 83% y 96%, respectivamente, disminuyendo en etapas más avanzadas (Tabla V). Se sometieron a tratamiento quirúrgico 94 pacientes; en las 6 restantes se hizo tratamiento médico por contraindicación quirúrgica (Tabla VI).

En 42 pacientes se efectuó linfadenectomía pelviana obteniendo 693 linfonodos, con un promedio de 16 por paciente. En la linfadenectomía para-aórtica se obtuvieron en total 60 linfonodos con un promedio de 3,3 linfonodos por paciente (Tabla VII), 4 pacientes presentaron linfonodos pelvianos positivos y otras 2 tuvieron linfonodos para-aórticos positivos.

Hubo un 18% de complicaciones quirúrgicas, siendo las principales las lesiones vasculares, intestinal y de vía urinaria, todas resueltas en el mismo acto quirúrgico. No hubo mortalidad intra ni post operatoria.

**Tabla IV**  
**DISTRIBUCIÓN POR TIPO HISTOLÓGICO Y**  
**CONCORDANCIA CON BIOPSIA**  
**PRE OPERATORIA**

Tipo histológico	n	Concordancia con Bx pre operatoria (%)
Endometriode	84	78
Seroso papilar	9	5
Células claras	6	2
Indiferenciado	1	0

Bx: biopsia

**Tabla V**  
**SOBREVIDA GLOBAL Y ESPECÍFICA POR ETAPAS DESPUÉS DE CINCO AÑOS DE SEGUIMIENTO**

Etapa	Sobrevida global (%)	Sobrevida específica (%)
I	83	96
II	66	83
III	31	31
IV	22	25

**Tabla VI**  
**DISTRIBUCIÓN DE TRATAMIENTOS**

Tratamiento	n (%)
HT vaginal	5 (5)
HT subtotal	1 (1)
HT+SOB	26 (26)
HT+SOB+omentectomía	20 (20)
HT+SOB+LP+omentectomía	24 (24)
HT+SOB+LP+LA+omentectomía	18 (18)
RDT+QMT (exclusiva)	2 (2)
Hormonoterapia	4 (4)
Total	100 (100)

HT: histerectomía. SOB: salpingooforectomía bilateral. LP: linfadenectomía pélvica. LA: linfadenectomía lumbo-aórtica. RDT: radioterapia. QMT: quimioterapia.

**Tabla VII**  
**NÚMERO DE LINFONODOS RESECADOS**

Linfonodos	Total	Cirugías	Promedio
Pelvianos	693	42	16
Para-aórticos	60	18	3,3

## DISCUSIÓN

El cáncer de endometrio es uno de los cánceres más prevalentes, y en nuestro país constituye el tercer cáncer ginecológico de importancia, después del cáncer de mama y cuello uterino (10). Nuestros resultados permiten caracterizar una población de 100 pacientes con cáncer de endometrio en que destaca que la edad de presentación ocurre principalmente entre los 50 y 70 años con un promedio

de 62 años. Debuta mayormente en etapa I, y después del tratamiento quirúrgico los resultados de sobrevida en etapa precoz van del 83% al 96%. Los síntomas principales son la metrorragia pre y post menopáusica con alta asociación a pólipos endometriales. Estos hallazgos concuerdan con la literatura internacional que evidencia que esta neoplasia presenta buenos resultados clínicos especialmente cuando se presenta en etapa I de bajo riesgo.

En 1988, la FIGO determinó que el tratamiento estándar del cáncer de endometrio es la etapificación quirúrgica, que consiste en histerectomía más salpingooforectomía bilateral más linfadenectomía pélvica y para aórtica. Sin embargo, el manejo es variable dependiendo de múltiples factores entre los cuales están: tipo histológico, tamaño tumoral, etapa clínica al diagnóstico e idoneidad del equipo quirúrgico. También en algunas ocasiones el diagnóstico se realiza en forma post operatoria debido a una indicación quirúrgica de causa no oncológica (como prolapso genital o mioma uterino) o simplemente por un estudio preoperatorio inadecuado.

Hace algunos años, el estudio ASTEC 1 no mostró que la cirugía estándar con linfadenectomía sistemática, en el tratamiento del cáncer de endometrio, sea superior a la histerectomía simple en términos de supervivencia global y de supervivencia libre de recidivas en pacientes en etapa I (11). Esta información fue confirmada por un metanálisis reciente, en que además se informaba de un aumento de la morbilidad post operatoria con la linfadenectomía en etapas precoces (12).

Como fue comentado, nuestro equipo decidió realizar linfadenectomía en las pacientes que cumplieran ciertos criterios. Esto pudiera explicar la baja tasa de complicaciones observadas, ya que la principal técnica quirúrgica realizada fue la histerectomía más salpingooforectomía bilateral, lo que está en concordancia con el hecho que la mayoría de las pacientes se presentaron en estadios bajos de la enfermedad (75% en etapas I y II) lo que permitió observar una evolución favorable en la mayoría de los casos.

Según nuestros resultados la incidencia del cáncer de endometrio es rara antes de los 50 años (15%) y muy baja sobre los 80 años (5%). No obstante, es destacable que el 15% de los casos afectó a mujeres pre menopáusicas. La ocurrencia de cáncer en este grupo etario podría explicar en parte el aumento en su incidencia en el país y el mundo. Los factores que explicarían este fenómeno son la obesidad mórbida en aumento, asociada a ciclos anovulatorios y disminución de la paridad. Se deben considerar también en los cánceres de aparición precoz defectos hereditarios y genéticos como el síndrome de Lynch, la inestabilidad de los micro satélites, mutaciones específicas como la del K-ras, P-ten, B-catenina y P53, entre otros (13).

El síntoma cardinal fue la metrorragia pre y post menopáusica (88%). Gracias a esta característica, el cáncer de endometrio es diagnosticado en etapas más precoces y presenta una evolución más favorable que el cáncer de cuello uterino y de ovario.

Un 86% de las pacientes presentaron alguna patología médica asociada, destacando hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida y patología respiratoria crónica. Se ha estudiado mucho el efecto de la diabetes y la obesidad mórbida sobre la inducción de cáncer endometrial, existiendo evidencia fisiopatología del efecto de los factores de crecimiento epidérmicos (IGFs) sobre el epitelio endometrial, induciendo a su proliferación y crecimiento (14). Dos casos de esta casuística se asociaron a cáncer de colon no poliposo. Esta asociación se presenta, hasta en el 5% de los cánceres de endometrio y se sabe que el 25% de las pacientes con cáncer de colon no poliposo sufrirá de cáncer de endometrio en los siguientes 10 años desde el diagnóstico. En este tipo de cánceres la recomendación para los herederos de la mutación genética es realizar controles con biopsia de endometrio desde los 35 años e hysterectomía profiláctica una vez cumplida la paridad después de los 45 años (15).

El 90% de las pacientes presentaron endometrios engrosados por sobre los 8 mm. El grosor endometrial y su asociación con cáncer e hiperplasia de endometrio fueron estudiados en la década de los 90, aceptándose hasta 5 mm de grosor en la postmenopausica, sin embargo, se ha informado que hasta un 4% de los cánceres endometriales pasaría inadvertido con la ultrasonografía transvaginal (16). Es por eso que en la aproximación diagnóstica debe ser la biopsia en caso de sospecha o persistencia de síntomas a pesar de un endometrio de grosor normal. En nuestra unidad consideramos un grosor endometrial máximo de 12 mm en la mujer peri menopáusica, la que se mantiene bajo control si está asintomática; de presentar metrorragia debe ser objeto de estudio por medio de biopsia endometrial con pipelle.

El principal método de diagnóstico fue la dilatación y curetaje y en segundo lugar la biopsia por pipelle de Cornier. Un metanálisis informó que la pipelle era el mejor dispositivo con índices de detección para cáncer endometrial en post menopáusicas y pre menopáusicas del 99,6% y 91%, respectivamente (17,18), motivo por el cual en la actualidad es el método de elección para biopsia inicial. El principal problema observado en la aplicación de la cánula de pipelle es la estenosis cervical. Esto provoca que en cerca del 10% de los casos no sea posible obtener una muestra para biopsia, situación que llega al 18% en pacientes mayores de 70 años (19).

Según el National Cancer Data Base de los Estados Unidos 2012, el 69,6% de los cánceres de endometrio se presentan en etapa I, un 7,1% en

etapa II, 8,3% en etapa III y un 6,7% en etapa IV (20). En nuestra casuística la proporción de pacientes en etapa I es menor (60%), con una mayor proporción de las etapas II y III (aproximadamente el doble respecto a las cifras norteamericanas). Esto podría ser explicado por las características de ruralidad de nuestra población o por la demora entre el diagnóstico y el tratamiento, que en promedio fue de 114 días.

La variedad endometriode constituyó el tipo histológico más frecuente (84%). Las variedades seroso papilar, células claras e indiferenciadas se presentaron en frecuencias relativamente bajas, acorde con lo observado en la literatura.

La curva de sobrevida sigue los patrones clásicos: alta sobrevida en etapa I y II, y baja en etapas III y IV. Según la ACOG, la sobrevida a cinco años para cánceres diagnosticados entre el 2003 y 2005 en Estados Unidos fue de 86,9%, 65,3%, 40,4% y 15,7% para etapas I, II y III y IV, respectivamente (21). En nuestro caso la sobrevida específica en etapa I y II fue del 96% y 83% respectivamente, algo mejor que la estadística norteamericana. Llama la atención que en nuestro caso la sobrevida de las pacientes en etapa IV sea del 25% casi un 10% mayor, comparativamente. Pensamos que esta diferencia puede explicarse por el pequeño número de pacientes en etapa IV y por la influencia de la mortalidad por patologías crónicas, dado que al calcular la mortalidad global la sobrevida es menor.

Se efectuó linfadenectomía pélvica en el 42% de los casos, agregándose linfadenectomía para aórtica en el 18% de los casos. Mariani y cols (22), definieron que el número de ganglios necesarios para considerar óptima una linfadenectomía debe ser mayor a 10 para la pélvica y mayor a 5 en la para aórtica. En nuestra casuística obtuvimos un promedio de 16 ganglios a nivel pelviano y 3,3 en el nivel para aórtico, por lo que debemos mejorar aún en este aspecto.

Está pendiente el análisis por sub-grupos para determinar cuáles son las características específicas de las pacientes con linfonodos positivos, para lo cual esperamos analizar un mayor número de casos, no obstante, valoramos que la exploración linfática no se haya asociado a morbilidad ni complicaciones significativas.

## CONCLUSIÓN

El cáncer de endometrio en el grupo estudiado se presenta principalmente en etapa I, con un moderado incremento de las etapas II y III, respecto de lo publicado. Ocurre principalmente en mayores de 50 años, cuyo principal síntoma es la metrorragia post menopáusica. Presenta una evolución favorable, especialmente cuando se diagnostica en etapas I y II. La mayoría de las pacientes recibió tratamiento quirúrgico y cerca de la mitad fue sometida

a linfadenectomía con escasas complicaciones. El principal tipo histológico sigue siendo la variedad endometrioide. Debemos hacer esfuerzos para lograr el diagnóstico y el tratamiento en un tiempo oportuno, lo cual implicaría la ejecución de un flujo-grama de pesquisa y tratamiento de acuerdo a plazos establecidos y en coordinación con centros de atención primaria de salud, de tal manera evitar las demoras observadas entre el diagnóstico y la realización de la cirugía o el tratamiento adyuvante.

## REFERENCIAS

1. Kaaks R, Lukanova A, Kurzer MS. Obesity, endogenous hormones, and endometrial cancer risk: A synthetic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002;11(12):1531-43.
2. MINSAL. Los objetivos sanitarios para la década 2000-2010. Pág. 144. Disponible en: [http://www.redsalud.gov.cl/temas\\_salud/temas\\_salud.html](http://www.redsalud.gov.cl/temas_salud/temas_salud.html).
3. Quinn MA, Benedet JL, Odicino F, Maisonneuve P, Beller U, Creasman WT, *et al.* Carcinoma of the cervix uteri. FIGO 26th Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer. *Int J Gynaecol Obstet* 2006;95(1):43-103.
4. Cowles TA, Magrina JF, Masterson BJ, Capen CV. Comparison of clinical and surgical-staging in patients with endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 1985;66(3):413-6.
5. Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105(2):103-4.
6. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG practice bulletin, clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Management of endometrial cancer. *Obstet Gynecol* 2005;106(2):413-25.
7. Kilgore LC, Partridge EE, Alvarez RD, Austin JM, Shingleton HM, Noojin F 3rd, Conner W. Adenocarcinoma of the endometrium: survival comparisons of patients with and without pelvic node sampling. *Gynecol Oncol* 1995;56(1):29-33.
8. Siu SS, Lo KW, Cheung TH, Yim SF, Chung TK. Is aortic lymphadenectomy necessary in the management of endometrial carcinoma? *Eur J Gynaecol Oncol* 2007;28(2):98-102.
9. Chan JK, Cheung MK, Huh WK, Osann K, Husain A, Teng NN, Kapp DS. Therapeutic role of lymph node resection in endometrioid corpus cancer: a study of 12,333 patients. *Cancer* 2006;107(8):1823-30.
10. Medina E, Kaempffer AM. Mortalidad por cáncer en Chile. Consideraciones epidemiológicas. *Rev Méd Chile* 2001;129(10):1195-1202.
11. ASTEC study group, Kitchener H, Swart AM, Qian Q, Amos C, Parmar MK. Efficacy of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): a randomised study. *Lancet* 2009;373(9658):125-36.
12. May K, Bryant A, Dickinson HO, Kehoe S, Morrison. Lymphadenectomy for the management of endometrial cancer. *Cochrane Gynaecological Cancer Group*. Published Online 2010; 20(1):CD007585.
13. Hecht JL, Mutter GL. Molecular and pathologic aspects of endometrial carcinogenesis. *J Clin Oncol* 2006;10(29):4783-91.
14. Lukanova A, Zeleniuch-Jacquotte A, Lundin E, Micheli A, Arslan AA, Rinaldi S, *et al.* Prediagnostic levels of C-peptide, IGF-I, IGFBP -1, -2 and -3 and risk of endometrial cancer. *Int J Cancer* 2004;108(2):262-8.
15. Obermair A, Youlden DR, Young JP, Lindor NM, Baron JA, Newcomb P, *et al.* Risk of endometrial cancer for women diagnosed with HNPCC-related colorectal carcinoma. *Int J Cancer* 2010;127(11):2678-84.
16. Granberg S, Wikland M, Karlsson B, Norström A, Friberg LG. Endometrial thickness as measured by endovaginal ultrasonography for identifying endometrial abnormality. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164(1):47-52.
17. Dijkhuizen FP, Mol BW, Brölmann HA, Heintz AP. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial carcinoma and hyperplasia: a meta-analysis. *Cancer* 2000;15(8):1765-72.
18. Sanhueza P, Oliva L. Eficiencia de los métodos diagnósticos en el estudio del sangrado uterino anormal en la peri y post menopausia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2008;73 (1):58-62.
19. Tabor A, Watt HC, Wald NJ. Endometrial thickness as a test for endometrial cancer in women with postmenopausal vaginal bleeding. *Obstet Gynecol* 2002;99(4):663-70.
20. Siegel R, DeSantis C, Virgo K, Stein K, Mariotto A, Smith T, *et al.* Cancer treatment and survivorship statistics, 2012. *CA Cancer J Clin* 2012;62(4):220-41.
21. Howlander N, Noone AM, Krapcho M, Garshell J, Neyman N, Altekruse SF, Kosary CL, Yu M, Ruhl J, Tatalovich Z, Cho H, Mariotto A, Lewis DR, Chen HS, Feuer EJ, Cronin KA (eds). SEER Cancer Statistics Review, 1975-2010, National Cancer Institute. Bethesda, MD, <http://seer.cancer.gov/csr/1975-2010>.
22. Mariani A, Dowdy SC, Cliby WA, Haddock MG, Keeney GL, Lesnick TG, Podratz KC. Efficacy of systematic lymphadenectomy and adjuvant radiotherapy in node-positive endometrial cancer patients. *Gynecol Oncol* 2006;101(2):200-8.

## Trabajos Originales

# Resultado neonatal e infantil de niños con y sin transfusión intrauterina por isoimmunización Rh durante el embarazo

Alvaro Sepúlveda-Martínez<sup>1</sup>, Jorge Figueroa P.<sup>2</sup>, Gustavo Rencoret P.<sup>2</sup>, Mauro Parra-Cordero<sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universidad de Chile. <sup>2</sup>Unidad de Ecografía Obstétrica, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico San Borja Arriarán. Santiago, Chile.

## RESUMEN

**Objetivo:** Comparar la morbilidad neonatal y a seis meses de vida de hijos de pacientes con isoimmunización Rh que recibieron al menos una transfusión intrauterina (TIU), con aquellos que no la requirieron. **Método:** Estudio de caso y control de pacientes con diagnóstico de isoimmunización Rh controladas en la Unidad de Medicina Fetal del Hospital Clínico Universidad de Chile. Se comparó el resultado perinatal y hasta 6 meses de vida de recién nacidos (RN) con TIU (9 casos) y sin TIU (14 casos) entre los años 2004 y 2009. **Resultados:** Aunque la sobrevida a los 6 meses de los fetos con TIU fue alrededor de un 80%, solo una muerte puede atribuirse a la severidad de su condición de base. Los RN con TIU nacieron a una menor edad gestacional que los que no requirieron este tratamiento ( $34,4 \pm 2,2$  sem vs.  $37,4 \pm 0,6$  sem;  $p=0,003$ ). Al evaluar el manejo neonatal inmediato se observa que el 60% de los RN isoimmunizados sin TIU requirieron ser hospitalizados y requirieron fototerapia, mientras que todos los RN con antecedente de TIU fueron hospitalizados, recibieron fototerapia y 30% requirió una exanguíneo transfusión. A los 6 meses de vida, 75% y 20% de los RN isoimmunizados, con y sin TIU, fueron hospitalizados para una nueva transfusión de GR y/o fototerapia, respectivamente. **Conclusión:** La isoimmunización Rh es una patología de alto riesgo, pero la terapia intrauterina, en los casos con anemia moderada y severa, permite llegar a edades gestacionales que dan una adecuada sobrevida.

**PALABRAS CLAVE:** *Isoimmunización Rh, transfusión intrauterina, pronóstico, fototerapia, exanguíneo transfusión, hiperbilirubinemia*

## SUMMARY

**Objective:** To compare neonatal and six months of life morbidity of babies affected by Rh isoimmunization during pregnancy that required at least one intrauterine blood transfusion, with babies that did not required that procedure. **Methods:** Case control study of patients with diagnosis of Rh isoimmunization under control in the Fetal Medicine Unit at the University of Chile Hospital. Perinatal and until 6 months of life outcomes of isoimmunized newborns (NB) with (9 cases) and without intrauterine transfusion (IUT) (14 cases) between years 2004 and 2009 were compared. **Results:** Although six months of life survival of IUT babies was about 80%, only one death was related to the severity of isoimmunization. Isoimmunized babies with IUT were delivered at a lower gestational age than those without IUT ( $34.4 \pm 2.2$  vs.  $37.4 \pm 0.6$  weeks;  $p=0.003$ ). At the immediate neonatal period only 60% of isoimmunized babies without IUT required hospitalization and phototherapy, in contrast to IUT babies where all of them were hospitalized and required phototherapy, and

30% required exchange transfusion. Until six months of life, 75% and 20% of NB with and without IUT required another hospitalization for a new transfusion and/or phototherapy respectively. *Conclusion:* Rh isoimmunization is a high risk disease, but intrauterine therapy in cases with moderate and severe fetal anemia increases gestational age at delivery with good survival rates.

**KEY WORDS:** *Rh isoimmunization, intrauterine transfusion, outcome, phototherapy, exchange transfusion, hyperbilirubinemia*

## INTRODUCCIÓN

La isoimmunización Rh es una enfermedad autoinmune de la madre que se desarrolla al tomar contacto la sangre materna Rh (-) con la fetal, la cual posee antígenos de los glóbulos rojos del padre Rh (+), lo que genera anticuerpos que al traspasar la placenta, se unen a los glóbulos rojos fetales, causando su destrucción (1). Sin embargo, para que esto suceda se requiere un paso de aproximadamente 30 cc de sangre fetal a la circulación materna, medida que solo puede ser objetivada con pruebas como la descrita por Kleihauer (2).

Afortunadamente, gracias al uso de la Inmunoglobulina G anti Rh-D a toda mujer Rh (-) no sensibilizada a las 28 semanas y hasta 72 horas post parto, y a toda embarazada Rh (-) que presente riesgo de hemorragia materno-fetal, se ha logrado disminuir la prevalencia de esta enfermedad de manera significativa, a cifras que fluctúan entre 3,5 y 6,8/100 mil nacidos vivos (1,3).

Un avance importante en el manejo de los fetos con anemia severa fue el desarrollo de la transfusión fetal intrauterina (TIU), permitiendo prolongar la permanencia del feto in-útero hasta etapas cercanas al término. Sin embargo, para pesquisar a los fetos que requerían uso de este procedimiento, solamente se contaba con métodos invasivos como la amniocentesis, en donde la electroforesis del líquido amniótico era capaz de predecir los fetos con anemia severa. Los inconvenientes de este método es que al ser un procedimiento invasivo existe el riesgo de pérdida o de mayor número de partos prematuros, con las patologías propias de este grupo de pacientes, aumentando las posibilidades de hemorragias ventriculares, necesidad de exanguíneo transfusión y distrés respiratorio en diversos grados (4).

Es por esto que los aportes de Mari y Nicolaides (3,5) mejoraron notablemente el pronóstico tanto intrauterino como neonatal, al incorporar la utilización de la velocidad máxima (Vmax) de la arteria cerebral media (ACM) como método de pesquisa de fetos con déficit de hemoglobina mayor a 6 g/dl o con presencia de hidrops, los cuales son los más beneficiados de un procedimiento invasivo como la cordocentesis y posterior TIU bajo visión ecográfica.

El manejo neonatal con el uso de fototerapia o exanguíneo transfusión ha mejorado notoriamente la sobrevida de RN afectados por isoimmunización

materna (6), planteándose actualmente el uso de inmunoglobulina EV en casos refractarios al tratamiento mencionado anteriormente (7).

Actualmente no hay evidencia disponible que relacione los niveles de anticuerpos maternos detectados al momento del diagnóstico, así como el número de TIU, con el pronóstico neonatal e infantil, tanto en morbilidad médica como en el posterior desarrollo psicomotor.

El objetivo del presente estudio es comparar la morbilidad neonatal y hasta los seis meses de vida de niños hijos de pacientes con isoimmunización Rh que recibieron al menos una TIU, con los niños que no requirieron el procedimiento durante el embarazo.

## PACIENTES Y MÉTODO

El estudio es un análisis descriptivo retrospectivo de caso y control. Se analizan todos los embarazos controlados por isoimmunización anti Rh-D en la Unidad de Medicina Fetal del Hospital Clínico de la Universidad de Chile durante los años 2004 al 2009. Todas las pacientes fueron evaluadas periódicamente cada 7 a 14 días con Doppler de ACM, ofreciéndose una cordocentesis si la Vmax del pick sistólico de ACM era superior a 1,5 MoM para la edad gestacional según lo descrito por Mari y cols (3), para de esta manera evaluar la necesidad real de TIU. Se compara con recién nacidos (RN) producto de un embarazo con antecedente de isoimmunización Rh pero que no requirió TIU, por presentar una estimación de hemoglobina fetal normal o en rango de anemia leve, según lo determinado por el pick sistólico de la Vmax en la ACM, con todo embarazo que requirió al menos una TIU por sospecha de anemia fetal moderada o severa según ecografía.

Para evaluar los resultados neonatales se revisa la base de datos electrónica neonatal de la Institución. Para obtener información con respecto a la evolución hasta los seis meses de vida, se realiza una encuesta telefónica a las madres de los pacientes en aquellas que no se contaba con esa información por presentar controles infantiles en otro establecimiento.

Se realiza un análisis comparativo con respecto a la morbilidad neonatal y post natal hasta los seis meses de vida, considerándose las siguientes variables: vía de parto, edad gestacional al parto,

peso al nacer, necesidad de fototerapia o exanguíneo transfusión en las primeras 48 horas de vida, morbilidad asociada neonatal, requerimiento de hospitalización posterior al alta hasta los seis meses de vida y necesidad de una nueva transfusión.

Se ingresan todos los datos en planilla Excel, para luego realizar el análisis estadístico en el software SPSS v17, utilizando la prueba de Chi cuadrado para variables categóricas y prueba de Mann Whitney U para variables continuas según corresponda, considerándose como significativo un  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

Durante los años 2004 al 2009 se controlaron 16.847 embarazadas en la Unidad de Medicina Fetal del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, identificándose 857 mujeres (5,1%) Rh (-), de las cuales un 2,7% estaba sensibilizada (23 pacientes). El 39% de las pacientes sensibilizadas (9/23) requirió al menos una TIU (mediana de 2, rango 1 a 7 transfusiones), lo que corresponde al 1% del grupo total. Las 14 pacientes restantes fueron evaluadas periódicamente con Doppler de ACM, no presentando rangos de anemia severa que justificaran un procedimiento invasivo.

Al comparar durante el período neonatal inmediato los grupos de RN que recibieron TIU con los que no la recibieron, se observa que el primer grupo nació a una edad gestacional menor pero con un mayor percentil de peso que el segundo grupo (Tabla I), siendo estos resultados estadísticamente significativos. La vía alta de parto fue de 100% en el grupo con TIU, en comparación con un 64,3% en el grupo control.

Aunque la sobrevivencia a los 6 meses de los fetos con TIU fue alrededor de un 80% (7 de 9), solo uno de esos casos puede ser atribuido directamente a la severidad de su condición de base. Adicional-

mente, al evaluar el manejo neonatal inmediato se observa que el 60% de los recién nacidos sin TIU requirieron ser hospitalizados y recibir fototerapia, mientras que todos los recién nacidos con antecedente de TIU fueron hospitalizados, recibieron fototerapia y 30% incluso requirió exanguíneo transfusión, pero ninguno de estos últimos parámetros evaluados fue significativo. Un caso de los RN que recibieron TIU evolucionó con *hydrops* antenatal, y postnatalmente hemorragia cerebral e hidrocefalia que requirió instalación de catéter de derivación ventrículo-peritoneal. Finalmente, al cabo de 6 meses, 75% y 20% de los recién nacidos con y sin TIU, fueron re-hospitalizados para una nueva transfusión de glóbulos rojos y/o fototerapia, respectivamente (Figura 1).

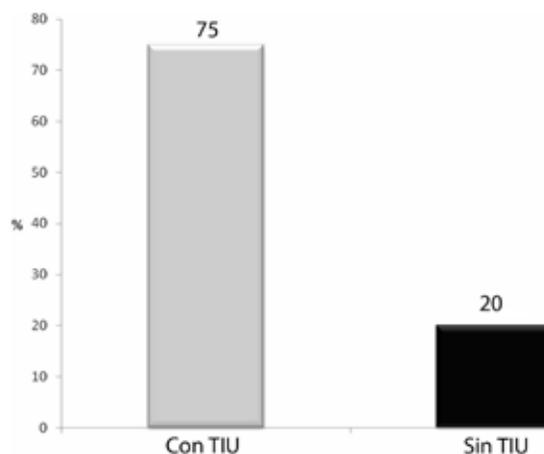


Figura 1. Necesidad de rehospitalización para transfusión o fototerapia hasta los seis meses de vida en recién nacidos con y sin transfusión intrauterina.

**Tabla I**  
**RESULTADOS PERINATALES EN EMBARAZOS CON ISOINMUNIZACIÓN RH**

Variable	Grupo con TIU (n=9)	Grupo sin TIU (n=14)	Valor p
EG al parto en semanas, media ( $\pm$ DE)	34,4 ( $\pm$ 2,2)	37,4 ( $\pm$ 0,6)	0,003 <sup>†</sup>
Percentil de peso al nacer, media ( $\pm$ DE)	64,5 ( $\pm$ 15,5)	32,8 ( $\pm$ 22,5)	0,003 <sup>†</sup>
Cesárea, n/total (%)	8/8 (100)	9/11 (64,3)	0,2 <sup>‡</sup>
Fototerapia neonatal, n/total (%)	7/7 (100)	6/10 (60)	0,056 <sup>‡</sup>
Exanguíneo-transfusión neonatal, n/total (%)	3/7 (30)	0/8 (0)	0,1 <sup>‡</sup>

<sup>†</sup> Mann Whitney U. <sup>‡</sup> Chi cuadrado. TIU: transfusión intrauterina. EG: edad gestacional.

## DISCUSIÓN

Los recién nacidos producto de un embarazo con el antecedente de isoimmunización Rh son un grupo de riesgo de complicaciones neonatales, siendo esto más relevante en los niños que recibieron una TIU. La sobrevida obtenida en RN que recibieron al menos una TIU antenatal concuerda con tasas descritas en la literatura (8,9). El no demostrar una diferencia significativa en las complicaciones neonatales entre los grupos evaluados es debido al tamaño pequeño del grupo estudiado, hecho que podría mejorar en los años siguientes, a medida que se incorporen nuevos casos. Asociado a este punto, es importante mencionar que al ser un estudio retrospectivo, no fue posible obtener los resultados infantiles en el total de los casos debido a deficiencias en los seguimientos en pacientes con controles pediátricos en otra institución de salud.

El hecho de que los fetos que recibieron TIU requieran más hospitalizaciones y más tratamientos durante el período neonatal puede ser considerado como un gasto justificable, ya que sin medidas de rescate como es la TIU, la mortalidad tanto intrauterina como neonatal de este grupo de pacientes es marcadamente elevada. Con respecto a este punto, De Boer y cols (10), recientemente demostraron que los RN que recibieron TIU por isoimmunización Rh requirieron menos días de fototerapia que RN con isoimmunización Rh que no se realizaron TIU (3,8 vs 5,1 días), pero tuvieron un mayor porcentaje de transfusiones los primeros seis meses de vida (77% vs 26,5%), siendo todos ellos RN de 36 o más semanas.

Los últimos años se ha publicado evidencia que demuestra los beneficios del uso de fenobarbital en la madre (30 mg c/8 horas) posterior a la última TIU, durante una semana previo a la interrupción con el fin de inducir madurez hepática fetal, disminuyendo de esta manera en un 75 a 78% la necesidad de exanguíneo transfusión en el RN (1,11), por lo que se plantea como un aporte interesante que podría implementarse en nuestra institución dentro de un protocolo de manejo de casos de isoimmunización severa y así disminuir las tasas de exanguíneo transfusión neonatal.

Evidencia reciente ha logrado demostrar que los niños de al menos cuatro años de edad que recibieron TIU por isoimmunización materna presentan una masa y área ventricular izquierda menor que niños sin isoimmunización (12). El desarrollo neurológico a largo plazo ha demostrado ser normal en un 92 a 100% de estos niños, entre los dos y cinco años de seguimiento (6).

El manejo de este grupo de pacientes requiere un equipo multidisciplinario, compuesto por obstetras, perinatólogos, neonatólogos y pediatras adecuadamente capacitados. Para finalizar, es importante recalcar la importancia de la utilización

adecuada de la inmunoglobulina anti-RhD en mujeres no sensibilizadas, para de esta manera lograr mantener la incidencia baja obtenida desde la incorporación de esta medida.

## CONCLUSIÓN

La isoimmunización Rh es una patología de alto riesgo, pero la terapia intrauterina, en los casos con anemia moderada y severa, permite llegar a edades gestacionales que dan una adecuada sobrevida. Es fundamental el seguimiento de estos niños, especialmente los transfundidos in-útero en su desarrollo neurológico.

## REFERENCIAS

1. Moise KJ Jr. Management of Rhesus Alloimmunization in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008; vol 12(1): 164-176.
2. Salim R, Ben-Shlomo I, Nachum Z, Mader R, Shalev E. The Incidence of Large Fetomaternal Hemorrhage and the Kleihauer-Betke Test. *Obstet Gynecol* 2005; 105 (5) part 1: 1039-1044.
3. Mari G. Noninvasive Diagnosis by Doppler Ultrasonography of Fetal Anemia due to Maternal Red-cell Alloimmunization. *N Engl J Med* 2000; 342: 9-14.
4. Oepkes D. Intrauterine Fetal Transfusions in the Management of Fetal Anemia and Fetal Thrombocytopenia. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2007; 12: 432-438.
5. Nicolaidis K., Scheier M. Prediction of Severe Fetal Anemia in Red Blood Cell Alloimmunization After Previous Intrauterine Transfusions. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 1550-1556.
6. Smits-Wintjens V, Walther F, Lopriore E. Rhesus hemolytic disease of the newborn: Postnatal management, associated morbidity and long-term outcome. *Semin Fetal Neonatal Med* 2008; 13: 265-271.
7. Subcommittee on Hyperbilirubinemia. Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or more Weeks of Gestation. *Pediatrics* 2004; 114: 297-316.
8. Farina A, Calderoni P, Simonazzi G, Carinci P, Rizzo N. Survival analysis of transfused fetuses affected by Rh-alloimmunization. *Prenat Diagn* 2000; 20: 881-885.
9. Machado L, Camano L, Fernandes A, Chinen P, Torloni M, Cordioli E, et al. Perinatal mortality in Rh alloimmunized patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007; 132: 159-162.
10. De Boer IP, Zeestraten EC, Lopriore E, van Kamp IL, Kanhai HH, Walther FJ. Pediatric Outcome in Rhesus Hemolytic Disease Treated With and Without Intrauterine Transfusion. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198: 54.e1-54.e4.
11. Trevett T Jr, Dorman K, Lamvu G, Moise K Jr. Antenatal Maternal Administration of Phenobarbital for the Prevention of Exchange Transfusion in Neonates With Hemolytic Disease of the Fetus and Newborn. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 478-482.
12. Dickinson J, Sharpe J, Warner T, Nathan E, D'Orsogna L. Childhood Cardiac Function After Severe Maternal Red Cell Isoimmunization. *Obstet Gynecol* 2010; 116: 851-857.

## Casos Clínicos

# Hematoma hepático subcapsular en el puerperio

Belén Carazo H.<sup>1</sup>, Manuel Ángel Romero C.<sup>1</sup>, Cristina Puebla M.<sup>2</sup>, Amelia Sanz M.<sup>2</sup>, Beatriz Rojas P.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología, <sup>2</sup>Servicio de Radiología, Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España. <sup>3</sup>Servicio de Obstetricia y Ginecología, Hospital Comarcal de Barbastro, Huesca, España.

### RESUMEN

El hematoma hepático subcapsular es una complicación infrecuente y grave durante la gestación o el período puerperal. Esta patología generalmente se relaciona con preeclampsia o síndrome de HELLP. Su diagnóstico debe confirmarse por tomografía axial computarizada. La precocidad del diagnóstico y tratamiento es importante para evitar la ruptura del hematoma.

**PALABRAS CLAVE:** *Hematoma hepático, preeclampsia, síndrome de HELLP*

### SUMMARY

Subcapsular hepatic hematoma is a rare and severe complication during pregnancy or postpartum period. This condition is usually related to preeclampsia or HELLP syndrome. Its diagnosis must be confirmed by abdominal computed tomography. An early diagnosis and treatment are important to avoid hematoma rupture.

**KEY WORDS:** *Liver hematoma, preeclampsia, HELLP syndrome*

### INTRODUCCIÓN

El hematoma subcapsular hepático es una complicación gestacional o puerperal excepcional. Se relaciona con situaciones clínicas como la preeclampsia grave y el síndrome de HELLP o con otros factores de riesgo como convulsiones, trabajo de parto, traumatismos, enfermedad hepática preexistente. Los casos asociados a factores de riesgo distintos de la preeclampsia son escasos (1,2). Si la rotura hepática sucede en el curso de un síndrome de HELLP se ha descrito una mortalidad materna que alcanza el 30-40%, especialmente en mujeres de edad avanzada y múltiparas (3).

El objetivo de esta comunicación es presentar el diagnóstico, manejo y tratamiento de un caso de hematoma subcapsular hepático en el puerperio.

### Caso clínico

Secundigesta nulípara, cesárea anterior por no progresión de parto, y sin antecedentes médicos de interés, que acude a nuestro centro por dinámica uterina a las 41 semanas y 3 días de gestación. Evolución del embarazo sin incidencias. La exploración cervical revela Bishop 0. La tensión arterial al ingreso era 135/76. La monitorización fetal objetiva repetidas desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal en ausencia de dinámica uterina. Se realiza cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Recién nacido vivo, masculino, 3.130 gramos, Apgar 4-7. Al extraer la placenta se observa un nudo verdadero de cordón umbilical. La cesárea cursa sin incidencias. El recién nacido es ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos

Neonatal con evolución posterior adecuada y buena recuperación.

Al cuarto día postcesárea presenta cifras de tensión arterial mayores de 150/100, proteinuria y edema de extremidades inferiores y dolor abdominal en hipocondrio derecho. La exploración ginecológica, la exploración ultrasónica vaginal y abdominal es normal. El estudio de imágenes abdominal no presenta alteraciones. La analítica muestra una disminución de los valores de hemoglobina y hematocrito de 11 g/dL y 32,1% en el postoperatorio, a 8,9 g/dL y 26% a los cuatro días postcesárea. El resto de valores de hemograma, estudio de coagulación y analítica bioquímica (incluyendo transaminasas) son normales.

Al quinto día postcesárea se indica tratamiento antihipertensivo con alfametildopa 250 mg cada 8 horas, dado que las cifras de tensión arterial continúan elevadas. La paciente persiste con dolor en hipocondrio derecho y fiebre de 38,2°C. La anamnesis y el examen físico no permiten localizar el origen del cuadro febril. En la analítica general se objetiva nueva disminución de hemoglobina (7,8 g/dL) y hematocrito (22,9%). Leucocitos 11.800 mil/mm<sup>3</sup>. Neutrófilos 72%. El resto de los valores de analítica son normales. Se transfunden 2 unidades de concentrados de hemáties. La hemoglobina y hematocrito post-transfusión son 9,7 g/dL y 28,8%, respectivamente.

Al sexto día postcesárea, la tensión arterial aparece bien controlada con el tratamiento. Sin embargo, ante la persistencia de fiebre y dolor abdominal, se realiza un TAC abdominopélvico (Figura 1). Se observa imagen de 36 x 22 mm con densidad y atenuación similar a tejido blando que se localiza entre la punta hepática, el ángulo hepático del colon y la pared abdominal y cuyo diagnóstico probable fue de hematoma hepático subcapsular. El Servicio de Cirugía General aconseja conducta expectante con cobertura antibiótica de amplio espectro (Imipenem).

Al séptimo día postcesárea persiste el dolor abdominal y el cuadro febril. Se realiza TAC de control por sospecha de hematoma hepático bajo la cápsula de Glisson, sin evidenciar aumento de tamaño del mismo. Se reevalúa función hepática con resultado normal.

Con el diagnóstico de estabilidad de tamaño del hematoma subcapsular y cuadro febril, el Servicio de Cirugía indica la evacuación del hematoma subcapsular hepático. El Servicio de Radiología Intervencionista realiza el drenaje de la colección confirmando el contenido sanguíneo. Los cultivos de la muestra de sangre evacuada son positivos a *Staphylococcus epidermidis*. Tras la evacuación del hematoma y continuando con el tratamiento antibiótico desaparece el dolor hipocondrial derecho y el cuadro febril. Los controles analíticos son estables respecto a los anteriores. Dada la buena

evolución clínica se decide alta hospitalaria a los 15 días postcesárea. Se realizó nuevo control radiológico a los 6 meses y se objetivó normalidad radiológica, sin observarse la imagen de colección hemática del hígado.

## DISCUSIÓN

El hematoma subcapsular hepático es una complicación descrita por Abercrombie en 1844 (4), cuya incidencia varía entre 1/45.000-225.000 embarazos (5). Esta patología se suele asociar a gestaciones con preeclampsia grave o síndrome de HELLP. Los principales factores de riesgo de rotura de hematoma subcapsular son la edad (mayor de 30 años) y la multiparidad (4,6).

La fisiopatología se basa en una disfunción endotelial con depósitos de fibrina intravascular en los sinusoides y espacios periportales. Así, sucede una congestión vascular intrahepática distendiéndose la cápsula de Glisson, para finalmente desembocar en la formación de un hematoma subcapsular (4). El examen histológico de esta patología muestra áreas de parénquima alterado, con áreas de necrosis periportal y laceraciones, y áreas de parénquima normal (7). El desarrollo del hematoma y el tamaño de éste se relacionan sobre todo más con la plaquetopenia que con la alteración de las enzimas hepáticas (4). Atípicamente la paciente de nuestro caso no sufrió plaquetopenia ni incremento de enzimas hepáticas.



Figura 1. TAC (sexto día): imagen de 36 x 22 mm con densidad y atenuación similar a tejido blando que se localiza entre la punta hepática, el ángulo hepático del colon y la pared abdominal

La localización donde se sitúa el hematoma subcapsular hepático es el lóbulo derecho en el 75% de los casos, el lóbulo izquierdo en el 11% de los casos y ambos lóbulos en el 4% de los casos (6,8).

La clínica de este cuadro es inespecífica en sus manifestaciones. Suele debutar con síntomas gastrointestinales (nauseas, vómitos), y dolor en hipocondrio derecho siendo la epigastralgia el síntoma más común (6,7). Otras posibles manifestaciones clínicas son la hipoventilación en la auscultación de la base pulmonar derecha, disnea, ictericia y/o hepatomegalia (7,9). En nuestro caso, la paciente presentó dolor en hipocondrio derecho persistente.

Para llegar a su sospecha clínica debemos tener en cuenta en primer lugar los factores de riesgo ya que el 80% de los hematomas hepáticos subcapsulares ocurren en el curso de una preeclampsia (7). Por tanto, y sobre todo en el contexto de una paciente que sufre una preeclampsia o un síndrome de HELLP, el conjunto de síntomas inespecíficos anteriormente descritos debería sugerir la posibilidad de la existencia de un hematoma subcapsular.

Una posible complicación del hematoma subcapsular puede ser la ruptura de éste a la cavidad peritoneal. Los datos clínicos que sugieren esta complicación son el dolor en cuadrante superior derecho, distensión abdominal, clínica de irritación peritoneal y en algunos casos, choque hipovolémico grave. La rotura del hematoma requiere la transfusión inmediata de hemoderivados (7) y la exploración quirúrgica.

La prueba de elección para el diagnóstico de esta complicación es el TAC con contraste. Otras pruebas de imagen como la RNM y la ecografía también pueden ser de ayuda. La angiografía selectiva es otra prueba complementaria que puede aportar información y además permite el tratamiento mediante embolización en pacientes seleccionadas.

El tratamiento de los hematomas subcapsulares hepáticos de pequeño tamaño e íntegros, en pacientes hemodinámicamente estables, es expectante, con vigilancia estrecha del estado general, control continuo de las constantes vitales y realización rigurosa de analíticas de control y pruebas complementarias de imagen (4,6). Si no existe rotura del hematoma, a consecuencia del volumen hemático secuestrado y aparece inestabilidad hemodinámica, las posibilidades terapéuticas varían entre la ligadura o embolización de la arteria hepática, agentes hemostáticos, taponamiento (packing) de la zona afecta mediante compresas, mallas o puntos hemostáticos en el hígado, productos hemostáticos e incluso lobectomía hepática (6). Si se produce la rotura del hematoma hepático con signos de hemorragia activa, la técnica más utilizada es el taponamiento con compresas de la zona afecta (3). Por tanto, la cirugía queda indicada en casos de inestabilidad hemodinámica, rotura del hematoma, anemia

continua, aumento del volumen o infección del hematoma (4).

El trasplante hepático es el último escalón terapéutico a considerar si ocurre falla hepática progresiva secundaria al daño hepático o la hemorragia hepática no se puede controlar por los métodos quirúrgicos habituales. En el caso de no disponer de hígado donante, se puede realizar hepatectomía con derivación porto-cava temporal realizándose el trasplante en un segundo tiempo con una fase anti-hepática de 48 horas (6,10). Otras opciones terapéuticas a valorar pueden ser la utilización del factor VIIa recombinante para la hemostasia hepática (5,11).

En el caso reportado, aunque el tamaño y la integridad del hematoma permitió inicialmente adoptar una conducta expectante, finalmente se decidió el drenaje debido al cuadro febril persistente, con rápida mejoría post evacuación.

## CONCLUSIÓN

La sospecha clínica, el diagnóstico rápido y un tratamiento multidisciplinar son esenciales para disminuir la morbimortalidad materna. Gracias a los avances científicos, en la actualidad las opciones de tratamiento varían entre la conducta expectante, la embolización de las arterias hepáticas o el tratamiento quirúrgico frente a inestabilidad hemodinámica, objetivación de persistencia de sangrado o incremento del dolor.

## REFERENCIAS

1. Quesnel C, Weber A, Mendoza D, Garteiz D. Hematoma hepático espontáneo en embarazo gemelar. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80(2):110-4.
2. Pérez Hernández T, Sáez Cantero VC. Hematoma subcapsular hepático. Grave complicación del embarazo. *Revisión Bibliográfica. Medisur* 2010;8(6). Disponible en: [www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/download/1066/7208](http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/download/1066/7208)
3. Arias Verdú MD, Prieto Palomino MA, Curiel Balseira E, Mora Ordóñez J, Hernández Sierra B, Muñoz Bono J. Rotura espontánea hepática en el síndrome HELLP. *MEDICRIT* 2006;3(1):22-5.
4. Nogales RM, Vázquez L, Pereira I, Moreno C, Albi M, López-Salvá A. Hematoma subcapsular hepático, una complicación infrecuente de los estados hipertensivos del embarazo. *Clin Invest Gin Obst* 2007;34(6):233-5.
5. García Grau E, Cos Torrubiano A, Pérez Aguilera S, Falcó Fages J, Canet Estevez Y. Manejo conservador de un hematoma subcapsular hepático en un síndrome de HELLP. *Prog Obstet Ginecol* 2011;54(9):459-61.
6. Pérez Hernández T, Sáez Cantero VC. Hematoma subcapsular hepático. Grave complicación del embarazo. *Revista Medisur* 2010;8(6). Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1066/544>
7. González Espinosa Y, Ávila Esquivel JF. Morbimortalidad materna asociada a ruptura hepática o hematoma subcapsular por preeclampsia-eclampsia y síndrome

- 
- de HELLP. Archivos de Investigación Materno Infantil 2010;2(2):61-5.
8. Coelho T, Braga J, Sequeira M. Hepatic hematomas in pregnancy. Acta Obstet Gynecol Scand 2000;79(10):884-6.
  9. Guntupalli SR, Steingrub J. Hepatic disease and pregnancy: An overview of diagnosis and management. Crit Care Med 2005;33 Suppl:332-9.
  10. Shames BD, Fernandez LA, Sollinger HW, Chin LT, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, et al. Liver transplantation for HELLP syndrome. Liver Transpl 2005;11(2):224-8.
  11. Dart W. A novel use of recombinant factor VIIa in HELLP associated with spontaneous hepatic rupture and abdominal compartment syndrome. J Trauma 2004;57:171-4.
-

## Casos Clínicos

# Diagnóstico prenatal de catarata congénita

*Elena De Diego Allué<sup>1</sup>, Ricardo Savirón Cornudella<sup>1</sup>, Mercedes Odriozola Grijalba<sup>2</sup>, Diego Lerma Puertas<sup>1</sup>, Tanit Corbacho Garza<sup>1</sup>, M. Aranzazu Pérez Íñigo.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Servicio de Obstetricia, <sup>2</sup>Servicio de Pediatría, <sup>3</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

### RESUMEN

La catarata congénita (CC) es una patología poco frecuente en nuestro medio frente a los países en desarrollo donde constituye la etiología más frecuente de ceguera infantil. La prevención de deterioro visual debido a esta patología es parte del programa de la OMS cuyo objetivo es la eliminación de ceguera evitable en el año 2020. Presentamos el caso de una gestante en la que el diagnóstico prenatal se realizó en la ecografía morfológica. Si somos capaces de realizar este diagnóstico podremos evitar el deterioro precoz de la función visual del recién nacido. Así, la identificación de ambos cristalinos debe de formar parte de las estructuras a reconocer de forma obligada en la ecografía morfológica.

PALABRAS CLAVE: **Catarata congénita, diagnóstico prenatal, ecografía**

### SUMMARY

Congenital cataract is a rare disease in our environment opposite developing countries where it is the most frequent etiology of childhood blindness. Prevention of visual impairment due to this pathology is a part of the WHO programme whose objective is the elimination of avoidable blindness by the year 2020. We present the case of a pregnant woman that prenatal diagnosis was made on mid- trimester ultrasound. If we are able to perform this diagnosis, we will be able to prevent early deterioration of visual function of the newborn. Thus, identification of both crystalline should be part of the structures to recognize in the mid- trimester ultrasound.

KEY WORDS: **Congenital cataract, prenatal diagnosis, ultrasound**

### INTRODUCCIÓN

La catarata congénita (CC) representa un desafío clínico, en el que el diagnóstico prenatal juega un papel importante.

La CC se define como la opacidad del cristalino presente en el recién nacido o en los tres primeros meses de vida. Se estima que existen 200.000 niños ciegos por cataratas en el mundo. La prevalen-

cia de cataratas bilaterales a la hora del nacimiento estimada en países desarrollados es de 1-3/10.000 nacimientos, siendo mayor en países en desarrollo con tasas de 15/10.000 nacimientos (1). Según su etiología la catarata congénita puede ser una de las causas de ceguera infantil tratable.

El objetivo de esta comunicación es la revisión de esta patología, poco frecuente, a partir de un caso diagnosticado en nuestro servicio.

## Caso clínico

Presentamos el caso de una gestante primípara de 34 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés. Serología TORCH en el primer trimestre negativas, que sigue los controles del embarazo correctamente y que presentó una ecografía del primer trimestre sin anomalías, con un cribado combinado de bajo riesgo. En la ecografía morfológica realizada a las 21 semanas se objetivaron ambos cristalinos hiperrefringentes por lo que se diagnosticó catarata congénita bilateral (Figuras 1 y 2). El único hallazgo ecográfico asociado fue un foco hiperecogénico en ventrículo izquierdo.

Se aconsejó el estudio del cariotipo fetal y de infecciones en líquido amniótico. Se realizó amniocentesis, con el resultado de feto 46 XX normal y



Figura 1. La imagen de la catarata congénita de nuestro caso, en el que destaca la hiperrefringencia de todo el cristalino.



Figura 2. Plano axial de la paciente en el que se observan ambas órbitas de tamaño normal y ambos cristalinos opacificados por las cataratas.

con serologías (maternas y en líquido amniótico) de toxoplasma, rubéola, sífilis, varicela zoster, herpes simple, citomegalovirus y parvovirus B19, sin hallazgos patológicos, por lo que se descartó un origen infeccioso. Se realizó también un estudio en líquido amniótico para descartar galactosemia, mediante el estudio de la deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa con resultado negativo.

La paciente, tras estos resultados y después de ser informada por los servicios de oftalmología y pediatría, decidió continuar con la gestación. Se realizaron controles ecográficos cada 4 semanas, manteniéndose ambos cristalinos hiperecogénicos.

La finalización de la gestación fue mediante parto eutócico a la edad gestacional de 41+3 semanas. Se obtuvo un recién nacido femenino de 3.480 gramos, Apgar 9/10 y pH 7,21. A la exploración física destacaba una mínima leucocoria en ojo izquierdo, y sindactilia del segundo y tercer orjeos de ambos pies. La evolución postnatal inmediata fue normal y se realizaron las siguientes pruebas complementarias: A. La ecografía ocular evidenció cataratas bilaterales sin otros hallazgos. B. La biomicroscopia apreció un iris atrófico con vascularización marcada, mala midriasis y cataratas oclusivas centrales, sin poder valorarse el fondo de ojo. C. La ecografía transfontanelar objetivó ligera asimetría de plexos coroideos con mayor tamaño del derecho, y discreta hiperecogenicidad periventricular simétrica.

Se realizó estudio tiroideo que mostró hipertiro-tropinemia transitoria con normalización posterior. El estudio metabólico no mostró alteraciones y las serologías de toxoplasma, CMV, rubeola, sífilis, varicela zoster y herpes simple fueron negativas.

A los 2 meses de vida fue intervenida de ambos ojos en dos tiempos, realizándose aspiración de catarata con capsulotomía y vitrectomía anterior sin incidencias; 9 meses tras la cirugía presenta un ligero nistagmus de fijación, sin estrabismo, con adecuada fijación y seguimiento visual (Figura 3).

## DISCUSIÓN

La catarata congénita es una patología poco frecuente en nuestro medio (prevalencia 1-3/10.000 recién nacidos), esta baja frecuencia se explica por la puesta en marcha de la vacunación universal para la rubéola en España desde 1977.

En los países en vías de desarrollo las causas más frecuentes de CC son la rubéola congénita y la avitaminosis A. En estos países la CC constituye la etiología más frecuente de ceguera infantil llegando a ser responsables entre el 10 y el 39% de ésta (1,2).

*Fisiopatología y embriología.* Para la comprensión de esta patología es importante conocer su desarrollo embriológico (2). Al comienzo de la 4a semana de desarrollo, los cristalinos se forman a

partir de un engrosamiento del ectodermo superficial (placodas del cristalino) inducido por la vesícula óptica; éstos pronto se invaginan y se fusionan formando la vesícula del cristalino. El cristalino en desarrollo está irrigado por la arteria hialoidea y en el 8° mes de gestación su parte distal involuciona quedando el cristalino avascular y la parte proximal quedará como arteria central de la retina. La persistencia de esta vascularización fetal en distintos grados es frecuente en la patogénesis de CC unilaterales (3).

**Etiología.** La CC puede ser uni o bilateral. El tipo más frecuente es la catarata bilateral idiopática. Las bilaterales pueden estar asociadas a historia familiar, síndromes, desórdenes sistémicos o infecciones. Los factores de riesgo de la CC unilaterales son mucho menos claros, dado que suelen ser esporádicas, sin historia familiar o alteración sistémica y suelen afectar a recién nacidos sanos a término. La patología más frecuente de CC unilateral es la persistencia de componentes de la vascularización fetal

(sistema hialoideo). Las CC asociadas a defectos oculares son más frecuentemente unilaterales. La etiología hereditaria representa el 8-28% de las CC especialmente en las bilaterales frente al 2% de las unilaterales. Se han descrito más de 42 loci para CC en humanos, a pesar de que la mayoría de estos no son usados todavía en la práctica clínica, estos genes codifican distintas proteínas afectando a gap junctions, transportadores de membranas, proteínas del citoesqueleto, y receptor de la tirosinquinasa. Han sido descritos todos los tipos de herencia mendeliana; el más frecuente es la autosómica dominante con alto grado de penetrancia y de características clínicas heterogéneas (4). Se debe dar consejo genético a las parejas con factores de riesgo (5). En la Tabla I se presenta los diferentes tipos de CC según etiología. La CC también se relaciona con la prematuridad, el bajo peso al nacer, y con el sexo (el masculino se asocia más frecuentemente a bilaterales y el femenino a unilaterales) (6).

**Tabla I**  
**TIPOS DE CATARATAS SEGÚN ETIOLOGÍA**

Etiología de las cataratas congénitas

1. Idiopática
2. Asociada a alteración ocular ipsilateral: microftalmía, hiperplasia primaria de vitreo, aniridia, síndromes de disgenesia de cámara anterior, retinopatía por prematuridad, ectopia lentis, lenticono posterior, tumor intraocular
3. Infección intrauterina: rubéola, CMV, varicela-herpes zoster, herpes simplex, toxoplasmosis, sífilis, Epstein-Barr, poliomeilitis
4. Exposición a fármacos intraútero: clorpromazina, corticosteroides, sulfonamidas, vitamina D, vitamina A
5. Radiación ionizante intraútero
6. Metabolopatía prenatal/perinatal: galactosemia, déficit de galactokinasa, hiperglicinuria, sialidosis, déficit desorbitol deshidrogenasa, hipocalcemia, hipoparatiroidismo o pseudohipoparatiroidismo, diabetes materna
7. Hereditaria aislada: autosómica dominante, autosómica recesiva, o ligada al X
8. Hereditaria asociada a desorden sistémico o a síndrome dismórfico multisistémico
  - a. Cromosómico: trisomía 21, síndrome de Turner, trisomías 13, 15, 16, 18, delección cromosoma 5
  - b. Con enfermedad esquelética: síndrome de Conradi-Hunermann, condrodisplasia punctata, síndrome de Stickler
  - c. Con sindactilia, polidactilia: síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome de Ellis-van Creveld, síndrome de Bardet-Biedl
  - d. Con patología del sistema nervioso central: síndrome cerebelo-oculo-facial-esquelético, síndrome de Martsof, síndrome de Zellweger
  - e. Con patología muscular: distrofia miotónica, acidosis láctica y cardiomiopatía
  - f. Con nefropatía: síndrome de Lowe, síndrome de Alport
  - g. Con síndrome mandíbulo-facial: síndrome de Hallerman-Streiff, síndrome de Nance-Horan
  - h. Con patología dérmica: ictiosis congénita, catarata alopecia, esclerodactilia, síndrome de Schafer

**Diagnóstico.** La visualización de la cara fetal, las órbitas y los cristalinios debe de ser parte del examen rutinario de la ecografía morfológica. Las órbitas aparecen como una imagen circular sonoluscente en la cara fetal y en su interior el cristalino se identifica fácilmente como un anillo regular hiperecogénico con su parte central hipoecogénica (Figura 4) (4). El uso de normogramas para valorar tanto el tamaño de las órbitas como de los cristalinios a lo largo de la gestación puede ser de gran utilidad para el diagnóstico diferencial de esta patología (7). También pueden ser evaluados los movimientos oculares y la arteria hialoidea, visible hasta la semana 33 (8). Todas estas estructuras pueden ser igualmente evaluadas mediante la ecografía transvaginal a las 11-12 semanas (parte ósea) y a las 14-17 semanas (tejidos blandos de la zona orbitaria). La valoración precoz de estas estructuras debe ser obligada en gestantes con historia familiar de cataratas congénitas u otras anomalías oculares (microftalmus, anoftalmia, ciclopía, etc.) (1,7). Es importante la exploración oftalmológica del recién nacido de forma precoz, ya que la morfología de la catarata puede orientar también acerca de la etiología, del pronóstico y del posible tratamiento (9).

**Diagnóstico diferencial y manejo prenatal.** Ante una CC fetal se debe realizar un extenso diagnóstico diferencial (9), que deberá incluir una ecografía exhaustiva para detección de otras anomalías, medición de los ejes de los ojos y los cristalinios (normogramas), realización de amniocentesis (serologías, cariotipo y metabolopatías) y la colaboración con oftalmólogos y genetistas para ofrecer a los padres la mayor información posible sobre el pronóstico de la función visual del feto.

**Tratamiento.** La cirugía ocular en la edad pediátrica tiene unas consideraciones diferentes que en el adulto. Primero, los niños tienen una larga expectativa de vida y por otro lado, hay una respuesta diferente a la agresión quirúrgica. En el caso de catarata congénita densa bilateral, la cirugía debe realizarse de una manera precoz (a las 4-6 semanas) para evitar ambliopía por privación de estímulos; si la gravedad es asimétrica, el ojo con la catarata más densa debe corregirse primero. Si la catarata es parcial bilateral, es prudente retrasar la cirugía y monitorizar la función visual. Las cataratas densas unilaterales requieren cirugía urgente (en días) seguida de un tratamiento antiambliopía enérgico. Las cataratas parciales unilaterales pueden dejarse en observación con tratamiento oclusivo contralateral para evitar ambliopía. La cirugía sigue los siguientes pasos: aspiración de material del cristalino, capsulotomía posterior, vitrectomía anterior limitada e implante de una lente intraocular si es adecuado. Es importante corregir los errores de refracción asociados. Decidiremos cual es la



**Figura 3.** Imagen tras dos meses y medio de las cirugías. Se observa diferencia de tamaño entre ambos ojos siendo el derecho más pequeño (ligera microftalmía derecha). La fijación es buena y la cornea es clara, se aprecia una anisocoria como consecuencia de las sinequias del iris al cristalino derecho que hubo que romper en la cirugía. El área pupilar está libre y la niña lleva adaptada un lente de contacto en ambos ojos con la corrección necesaria, aún no se ha implantado lente intraocular.



**Figura 4.** La imagen corresponde a ecografía de semana 20 en la que se identifica un cristalino normal como un anillo regular hiperecogénico con su parte central hipoecogénica.

mejor opción de forma individualizada y en función del grado y tipo de opacidad, tiempo desde el diagnóstico, existencia de enfermedad ocular asociada a la catarata, edad y grado de colaboración del paciente.

*Pronóstico y complicaciones del tratamiento.* El éxito del tratamiento depende en gran medida de que el diagnóstico sea precoz, de la técnica quirúrgica, del seguimiento a largo plazo y de la rehabilitación (10). Los mejores resultados se obtienen en las CC operadas dentro de las seis primeras semanas de vida (de ahí la gran importancia del diagnóstico prenatal) dado que la privación visual tiene un importante papel en la fijación, y si no se trata se producirá ambliopía. El glaucoma es una de las complicaciones más comunes tras la cirugía pediátrica.

## CONCLUSIONES

La catarata congénita precisa de un enfoque multidisciplinar. Es muy importante el realizar un diagnóstico prenatal, que puede incluso realizarse a finales del primer trimestre en pacientes de riesgo. Si somos capaces de realizar este diagnóstico podremos evitar el deterioro precoz de la función visual del recién nacido en muchos casos. Así, la identificación de ambos cristalinos debe formar parte de las estructuras a identificar de forma obligada en la ecografía morfológica. El diagnóstico etiológico es difícil y debe incluir pruebas genéticas y serologías, con seguimiento ecográfico exhaustivo en busca de anomalías asociadas.

## REFERENCIAS

1. Santana A, Waiswol M. The genetic and molecular basis of congenital cataract. *Arq Bras Oftalmol* 2011;74:136-47.
2. Léonard A, Bernard P, Hiel AL, Hubinont C. Prenatal diagnosis of fetal cataract: Case report and review of the literature. *Fetal Diagn Ther* 2009;26:61-7.
3. Mashlach R, Vardimon D, Kaplan B, Shalev J, Meizner I. Early sonographic detection of recurrent fetal eye anomalies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;24:640-3.
4. Monteagudo A, Timor-Tritsch IE, Friedman H, Santos R. Autosomal dominant cataract of the fetus: early detection by transvaginal ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8:104-8.
5. Müllner-Eidenböck A, Amon M, Moser E, Klebermass N. Persistent fetal vasculature, minimal fetal vascular remnants. *Ophthalmology* 2004;111:906-13.
6. Haargaard B, Wohlfahrt J, Rosenberg T, Callo Fledelius H, Melbye M. Risk factors for idiopathic congenital/infantile cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3067-73.
7. Goldstein I, Tamir A, Zimmer Z, Itskovitz-Eldor J. Growth of the fetal orbit and lens in normal pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:175-9.
8. Drysdale K, Kyle PM, Sepulveda W. Prenatal detection of congenital inherited cataracts. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997;9:62-3.
9. Taylor D. The Doyne Lecture. Congenital cataract: the history, the nature and the practice. *Eye* 1998;12:9-36.
10. Lloyd IC, Ashworth J, Biswas S, Abadi RV. Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye* 2007;21:1301-9.

## Casos Clínicos

# Fibroma ovárico con células estromales en anillo de sello: un tumor extremadamente infrecuente. Diagnóstico diferencial del tumor de Krukenberg

Luis Contreras M.<sup>1</sup>, Marcela Moreno S.<sup>1</sup>, Tulio Rodríguez A.<sup>2</sup>, Paolo Ricci A.<sup>2</sup>,  
María Soledad Contreras S.<sup>a</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Anatomía Patológica, <sup>2</sup>Departamento de Obstetricia y Ginecología, Clínica Las Condes. Santiago, Chile.

<sup>a</sup>Alumna, Escuela de Medicina, Universidad Andrés Bello.

## RESUMEN

La presencia de "células en anillo de sello" en el tejido ovárico es el marcador histológico clásico del tumor de Krukenberg. Un adenocarcinoma metastásico altamente agresivo y de baja sobrevida. En cambio, los fibromas ováricos son tumores del estroma generalmente benignos. Presentamos un caso muy infrecuente de fibroma celular con presencia de células en anillo de sello y revisamos los criterios para el diagnóstico diferencial con el tumor de Krukenberg.

**PALABRAS CLAVES:** *Tumor de ovario, células estromales en anillo de sello, fibroma ovárico, tumor de Krukenberg*

## SUMMARY

The presence of signet-ring cells in ovarian tissue is classically described as histological marker of Krukenberg tumor. It is highly aggressive metastatic adenocarcinoma with low survival. In contrast, ovarian fibroid is a stromal tumor usually benign. We present a very rare case of cellular fibroma with presence of signet-ring cells and we review the criteria for differential diagnosis of Krukenberg tumor.

**KEY WORDS:** *Ovarian tumor, stromal signet-ring cells, ovarian fibroma, Krukenberg tumor*

## INTRODUCCIÓN

La presencia de las llamadas "células en anillo de sello" en el tejido ovárico es el marcador histológico clásicamente descrito en el tumor de Krukenberg. Se trata de una metástasis de un adenocarcinoma de origen gastrointestinal o mamario, que se caracteriza por la presencia de mucina intracitoplasmática. Es una neoplasia altamente agresiva y

de baja sobrevida (1). A diferencia de lo anterior, los fibromas ováricos son tumores del estroma, compuestos por tejido fibroso productor de colágeno y de conducta generalmente benigna (2).

Presentamos un caso muy infrecuente, de fibroma ovárico con presencia de células en anillo de sello, y revisamos los criterios para un diagnóstico diferencial con el tumor de Krukenberg.

## Caso clínico

Mujer de 28 años, sin antecedentes mórbidos de importancia, que en un control ginecológico de rutina, se le diagnosticó un tumor ovárico derecho, de carácter sólido, de 3 cm de diámetro. Se realizó anexectomía con biopsia y estudio contemporáneo, que fue informado como fibroma celular. El tumor correspondió a una formación nodular bien delimitada, sólida, de color pardo amarillenta, de 3 cm de diámetro mayor, confinada exclusivamente al ovario, sin compromiso de la superficie de éste, ni adherencias a otros órganos (Figura 1A). La exploración macroscópica de la cavidad peritoneal y de la superficie de los órganos pélvicos demostró indemnidad. La paciente evolucionó asintomática y completó un seguimiento y control de 3 años, sin evidencias de recidiva ni compromiso de otros órganos.

Se realizó un estudio y análisis diferido, para conteo mitótico y búsqueda de focos de atipia celular. El espécimen fue fijado en formalina taponada al 10%, y se tomaron cortes representativos para estudio con Hematoxilina-Eosina, y técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas.

*Hallazgos microscópicos.* Se encontró reemplazo del parénquima ovárico por una formación nodular relativamente bien delimitada, constituida por células fusadas, monótonas, sin pleomorfismo nuclear, que se disponían en haces arremolinados con áreas hipercelulares (Figura 1B). No se observó necrosis, y se contabilizó hasta una mitosis por diez campos de mayor aumento y escaso colágeno intersticial. En el espesor del tumor se observaron múltiples sectores con presencia de células en anillo de sello, que en conjunto correspondían aproximadamente al 40% de la masa tumoral. (Figura 1C y 1D). Estas observaciones hicieron plantear los diagnósticos diferenciales de tumores ováricos con presencia de células en anillo de sello. En el cual se encuentra la descripción característica del tumor de Krukenberg. Para hacer el diagnóstico diferencial, se efectuaron tinciones histoquímicas (Tabla I) con PAS, PAS-diastasa (Figura 2A), azul alcian y mucicarmin, para búsqueda de mucina. Las que resultaron negativas, al igual que las tinciones inmunohistoquímicas para pancitoqueratina (AE1/AE3) (Figura 2B) y antígeno epitelial de membrana (EMA). Se observó positividad difusa marcada con vimentina (Figura 2C) y tinción focal, tanto en las células fusadas como las células anteriormente descritas para calretinina (Figura 2D).

## DISCUSIÓN

El tumor del estroma ovárico con células en anillo de sello es una neoplasia con una frecuencia extremadamente baja (3). En la literatura médica indexada existen 12 casos reportados. En 1976, Ramsy describe el primer caso en una mujer de la misma edad de nuestro reporte (4).

La importancia del hallazgo y confirmación de la presencia de un tumor de estroma ovárico con células en anillo de sello, radica en hacer su diagnóstico diferencial con las metástasis del adenocarcinoma de origen gastrointestinal, también llamado tumor de Krukenberg (5). Las diferencias histológicas y de inmunohistoquímica, que permiten realizar el diagnóstico diferencial se encuentran resumidas en la Tabla I.

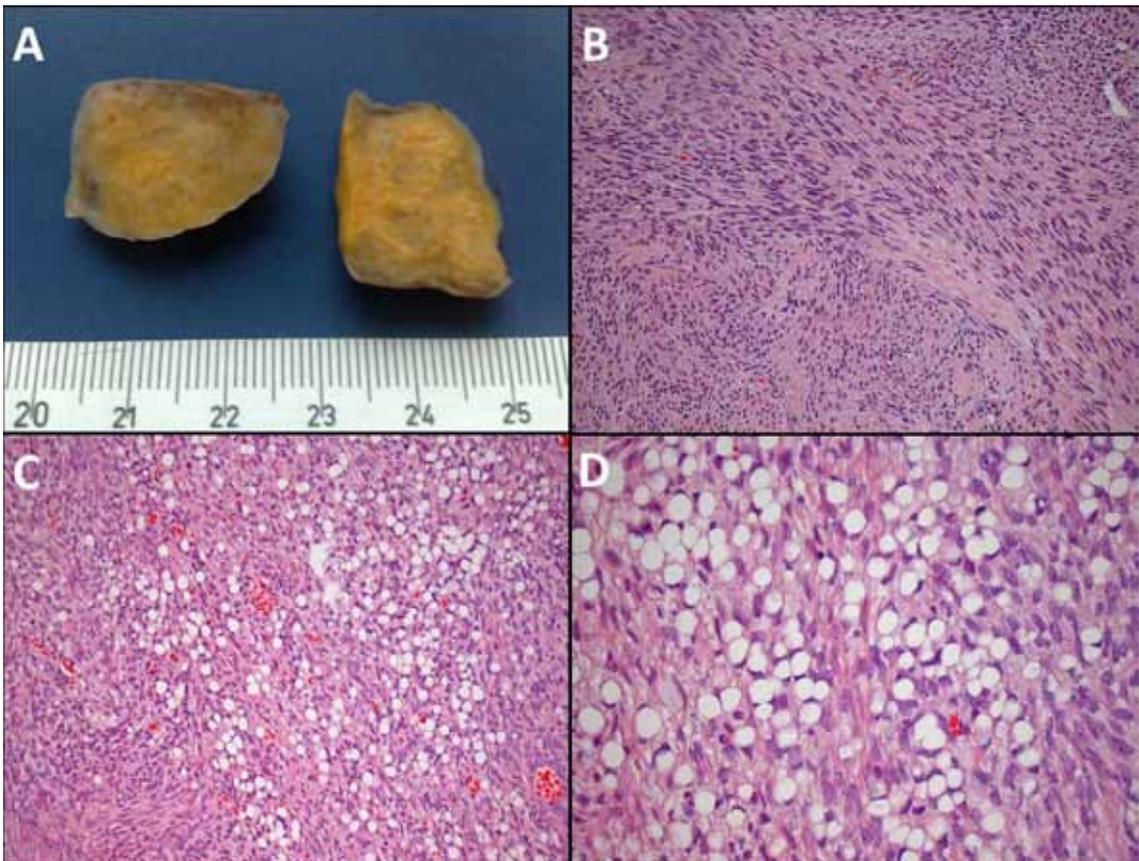
Se han descrito en mujeres con rango de edad entre los 21 y 83 años. Característicamente se trata de un tumor unilateral, pero aunque escasos, existen algunos reportes de compromiso bilateral. Son lesiones confinadas al ovario con tamaños descritos entre 2,5 y 13 cm (6).

De acuerdo a las publicaciones, todos los casos se encuentran libres de enfermedad, con periodos de seguimiento informados entre 1 a 17 años (7). En el caso que reportamos, la paciente ha permanecido asintomática y sin evidencias de enfermedad, completando un seguimiento de 3 años.

Respecto a la descripción macroscópica, la gran mayoría son de tipo sólidos y de color pardo amarillento. Es decir, en todo similares a otros tipos de tumores estromales, e incluso similar al mismo tumor de Krukenberg. La presencia de hemorragia o necrosis no es de utilidad para diferenciarlos.

Desde el punto de vista del análisis histológico, este tipo de tumores se encuentra constituido por dos poblaciones celulares: A) Células con vacuolas citoplasmáticas y núcleo rechazado hacia la periferia, lo que les confiere el aspecto característico en "anillo de sello". Muy similares a las células en anillo de sello del tumor de Krukenberg, aunque sin formar estructuras glandulares. B) Células fusadas, de aspecto fibroblástico, que en ocasiones pueden contener glóbulos hialinos citoplasmáticos. Generalmente no muestran atipia, aunque se han descrito casos aislados con atipia leve (7). El recuento mitótico es bajo, entre 0 y 3 por 10 campos de aumento mayor (7). No se ha descrito presencia de necrosis, hemorragia, ni invasión linfovascular y/o perineural.

Característicamente en el estudio inmunohistoquímico, las células fusadas del tumor de estroma gonadal con células en anillo de sello, muestran positividad para vimentina, calretinina y actina de músculo liso, entre otros marcadores estromales. A diferencia del tumor metastásico de Krukenberg, en que habitualmente son negativos (8). En cambio, las tinciones para mucina intracitoplasmática como PAS, PAS-D, azul alcian y mucicarmin son negativas, al igual que las tinciones inmunohistoquímicas para marcadores epiteliales. A diferencia del tumor de Krukenberg, en el cual las células tumorales son positivas tanto para mucina como para diferentes tipos de citoqueratinas y EMA, lo que demuestra su origen epitelial (9) (Tabla I).



*Figura 1. A. Parénquima ovárico pardo amarillo discretamente fascicular. B. Proliferación fuso-celular monótona, sin atipias (HE 100X). C y D. Células con vacuolas intracitoplasmáticas en anillo de sello (HE 200x).*

**Tabla I**  
**RESUMEN DE CARACTERÍSTICAS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES OVÁRICOS CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO**

Característica	Tumor del estroma gonadal con células en anillo de sello	Metástasis de adenocarcinoma de células en anillo de sello (Tumor de Krukenberg)
Lateralidad	Habitualmente unilateral	Habitualmente bilateral
Tinciones para mucina	Negativas	Positivas
Tinciones inmunohistoquímicas de estirpe epitelial (pancitoqueratina, EMA)	Negativas	Positivas
Tinciones inmunohistoquímicas de estirpe estromal (vimentina, calretinina, actina de músculo liso)	Positivas	Habitualmente negativas

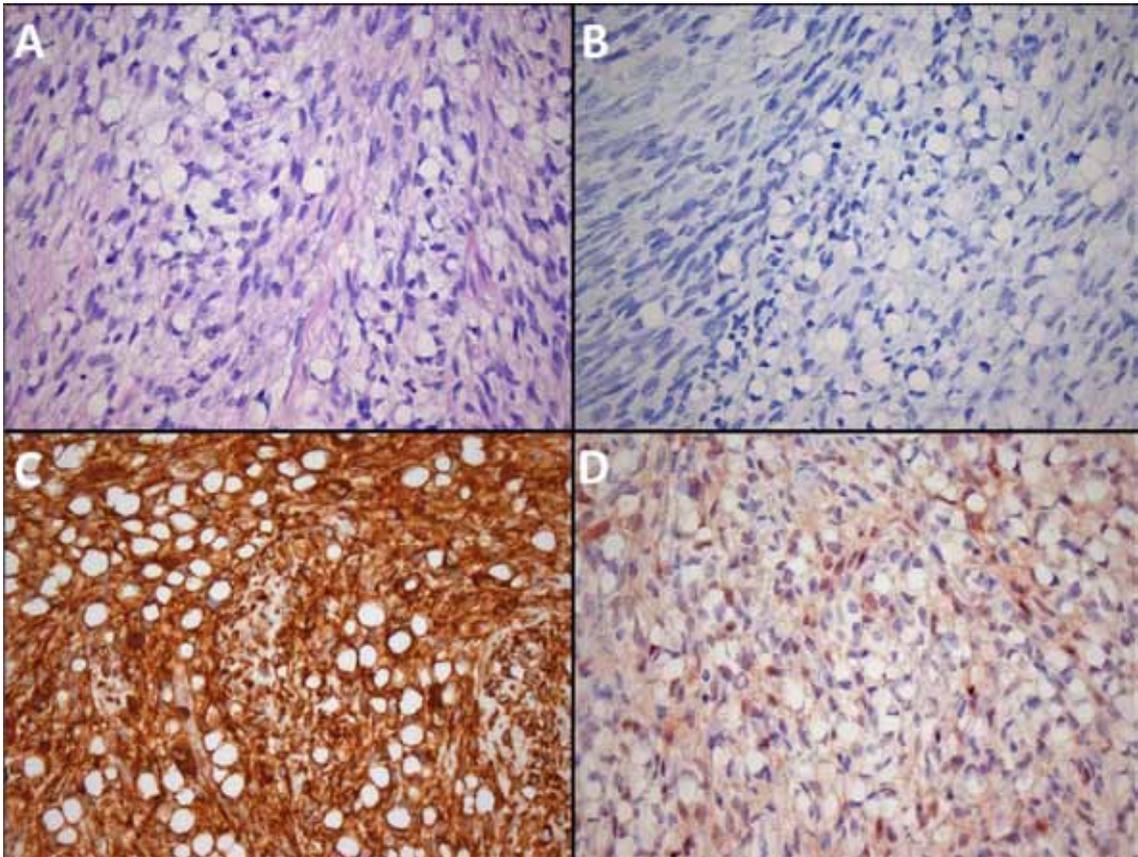


Figura 2. A. Tinción con PAS-diastrasa negativa (200X). B. Tinción inmunohistoquímica con pancitoqueratina (AE1/AE3) negativa. C. Positividad difusa e intensa para vimentina (200X). D. Positividad focal para calretinina (200X).

Actualmente, las lesiones fibroblásticas ováricas se clasifican como: a) Fibromas típicos: constituidos por células fusadas con abundante colágeno intersticial y escasa celularidad; b) Fibromas celulares: constituidos por células fusadas con escaso colágeno intersticial, sin atipias y con actividad mitótica variable; c) Fibrosarcomas: tumor también de células fusadas, con una tasa mitótica variable, habitualmente mayor a 3 por 10 campos de mayor aumento, y atipia celular significativa. De acuerdo a esta clasificación, el caso descrito corresponde a un fibroma ovárico celular, a pesar de las numerosas células en anillo de sello presentes en la lesión.

Debemos tener presente que los fibromas celulares pueden recurrir, y se ha descrito solo un caso de muerte por este tipo de lesión (10). Por último, debemos mencionar que otro tumor estromal que característicamente presenta células en anillo de sello, es el estromal esclerosante. Sin embargo, la

falta de esclerosis en esta lesión descarta inmediatamente este diagnóstico (2).

## CONCLUSIÓN

La presencia de células en anillo de sello en un tumor del estroma ovárico es un hallazgo muy infrecuente, y nos obliga a excluir su etiología metastásica, proveniente de un adenocarcinoma gastrointestinal o tumor de Krukenberg.

Se deben considerar como elementos para el diagnóstico diferencial, los antecedentes clínicos, hallazgos operatorios y el examen histológico. Este último debiera incluir un panel de técnicas de histoquímica como PAS, mucicarmin y azul Alcian. Además de marcadores inmunohistoquímicos epiteliales como EMA y pancitoqueratina, y marcadores estromales como vimentina y calretinina.

**REFERENCIAS**

1. Young RH. From Krukenberg to today: the ever present problems posed by metastatic tumors in the ovary. Part II. *Adv Anat Pathol* 2007;14(3):149-77.
  2. Irving JA, McCluggage WG. Ovarian spindle cell lesions: a review with emphasis on recent developments and differential diagnosis. *Adv Anat Pathol* 2007;14(5):305-19.
  3. Hardisson D, Regojo RM, Mariño-Enríquez A, Martínez-García M. Signet-ring stromal tumor of the ovary: report of a case and review of the literature. *Pathol Oncol Res* 2008;14(3):333-6.
  4. Ramzy I. Signet-ring stromal tumor of ovary. Histochemical, light, and electron microscopic study. *Cancer* 1976;38(1):166-72.
  5. Kiyokawa T, Young RH, Scully RE. Krukenberg tumors of the ovary: a clinicopathologic analysis of 120 cases with emphasis on their variable pathologic manifestations. *Am J Surg Pathol* 2006;30(3):277-99.
  6. Forde GK, Harrison C, Doss BJ, Forde AE, Carlson JW. Bilateral and multinodular signet-ring stromal tumor of the ovary. *Obstet Gynecol* 2010;116 Suppl 2:556-8.
  7. Vang R, Bagué S, Tavassoli FA, Prat J. Signet-ring stromal tumor of the ovary: clinicopathologic analysis and comparison with Krukenberg tumor. *Int J Gynecol Pathol* 2004;23(1):45-51.
  8. Matsumoto M, Hayashi Y, Ohtsuki Y, Ikegami N, Toi M, Iguchi M, et al. Signet-ring stromal tumor of the ovary: an immunohistochemical and ultrastructural study with a review of the literature. *Med Mol Morphol*. 2008;41(3):165-70.
  9. Suárez A, Palacios J, Burgos E, Gamallo C. Signet-ring stromal tumor of the ovary: a histochemical, immunohistochemical and ultrastructural study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 1993;422(4):333-6.
  10. Prat J, Scully RE. Cellular fibromas and fibrosarcomas of the ovary: a comparative clinicopathologic analysis of seventeen cases. *Cancer* 1981;47(11):2663-70.
-

## Revista de Revistas

# Índice de masa corporal materno pre-embarazo y riesgo de malformaciones congénitas específicas: evidencia de una relación dosis-respuesta

Block SR, Watkins SM, Salemi JL, Rutkowski R, Tanner JP, Correia JA, Kirby RS. Maternal pre-pregnancy body mass index and risk of selected birth defects: evidence of a dose-response relationship. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2013;27(6):521-31. doi: 10.1111/ppe.12084.

Análisis Crítico: Javiera Fuenzalida C.<sup>1</sup>, Claudio Vera P-G.<sup>2,3</sup> MSc., Jorge Carvajal C.<sup>3</sup> PhD.

<sup>1</sup>Programa de Obstetricia y Ginecología, <sup>2</sup>Unidad de Medicina Basada en Evidencia, <sup>3</sup>Unidad de Medicina Materno-Fetal. División de Obstetricia y Ginecología, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## RESUMEN (1)

**Antecedentes:** Este estudio investiga la relación entre el índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo y 26 malformaciones al nacer identificadas en el Registro de Defectos de Nacimientos de Florida. **Métodos:** El IMC (kg/m<sup>2</sup>) previo al embarazo se categorizó en bajo peso (<18,5), normopeso (18,5-24,9), sobrepeso (25-29,9) y obesidad (≥30) entre las madres residentes de Florida sin diabetes pre-gestacional y que tuvieron partos de embarazos únicos entre marzo de 2004 y diciembre de 2009. La obesidad se clasificó en tres categorías: Obesidad I (30,0-34,9), Obesidad II (35,0-39,9) y Obesidad III (≥40,0). Se utilizó regresión logística para calcular los Odds Ratios ajustados con un intervalo de confianza de 95%, representando la asociación entre el IMC pre-embarazo y cada uno de los 26 defectos específicos al nacer y un compuesto de "cualquier malformación al nacer". Los modelos fueron ajustados según edad materna, raza/etnia, educación, tabaquismo, estado civil y origen. **Resultados:** En nacidos vivos la prevalencia de cualquier defecto al nacer aumenta con el incremento del IMC, de 3,9% en mujeres con bajo peso a 5,3% en mujeres con Obesidad III (p<0,001). Los resultados muestran una relación directa dosis-respuesta entre el IMC materno pre-embarazo y 10 malformaciones en estudio (fisura palatina sin fisura labial, hernia diafragmática, hidrocefalia sin espina bífida, síndrome

de hipoplasia de ventrículo izquierdo, atresia y estenosis de válvula pulmonar, estenosis pilórica, estenosis y atresia rectal e intestinal, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot y defectos septales ventriculares) y la categoría de "cualquier malformación al nacer". Al contrario, la gastrosquisis mostró una relación inversa y estadísticamente significativa con el IMC pre-embarazo. **Conclusiones:** Este estudio entrega evidencia del riesgo aumentado de malformaciones con el aumento de la obesidad pre-embarazo. Reducir la obesidad pre-embarazo, incluso entre las mujeres obesas, podría reducir la ocurrencia de estos defectos al nacer.

## ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

### A. Relevancia clínica de la investigación

El aumento exponencial en la prevalencia de obesidad en la población (2) ha estimulado la búsqueda de eventuales asociaciones entre la obesidad previa al embarazo y el riesgo de resultados adversos perinatales (3,4). En general, se han descrito efectos adversos relacionados con la mayor incidencia de diabetes gestacional, infertilidad, mortalidad perinatal y anomalías congénitas. Inicialmente, se describió el mayor riesgo de efectos adversos perinatales en relación a madres diabéticas pre-gestacionales o gestacionales (4-6). En cuanto al IMC previo al embarazo y su asociación

con defectos al nacer, la evidencia de los estudios observacionales (10-16) y una revisión sistemática (12) es consistente en describir una asociación entre la obesidad materna y un mayor riesgo de malformaciones congénitas. La mayoría de los estudios se han focalizado en grupos heterogéneos de malformaciones, generalmente, agrupándolas por órgano por ejemplo: defectos cardíacos (7-9). Dado que las distintas malformaciones en cada órgano pueden tener diversas etiologías, resulta importante dividirlos por defecto específico. Por otro lado, una inconsistencia encontrada en las publicaciones previas tiene relación con la clasificación del peso materno, utilizando categorías diferentes que dificultan una comparación directa de los datos. La evidencia de una relación dosis-respuesta entre las distintas categorías de obesidad y malformaciones congénitas podría aportar a darle consistencia a la relación de causalidad. El objetivo de este estudio fue establecer y cuantificar la asociación entre anomalías congénitas específicas e IMC materno pre-embarazo obteniendo los datos de una base de datos amplia y extensa de un sistema de vigilancia con base poblacional.

## B. El estudio (1)

**Diseño:** Es un estudio observacional caso control realizado de marzo de 2004 a diciembre de 2009 en la población de Florida, Estados Unidos. **Población:** Recién nacidos de embarazos únicos, hijos de madres residentes de Florida, sin diabetes pregestacional, identificados en el registro de malformaciones congénitas de Florida, con una o más malformaciones congénitas, excluyendo los casos con diagnóstico de trisomía 13,18 y 21 (casos). **Comparación:** Todos los niños nacidos vivos de madres residentes de Florida, sin malformaciones

congénitas (no-casos). **Evento de interés:** relación entre malformaciones congénitas específicas e IMC materno pre-embarazo. **Resultados:** Se seleccionaron el 84% de los nacidos vivos elegibles en el periodo, luego de aplicar los criterios de selección y de excluir a las pacientes sin información de IMC. En la muestra, 5,5% de las mujeres fueron clasificadas como de bajo peso, 52% de peso normal, 23,8% con sobrepeso y 18,7% con obesidad previa al embarazo. En el grupo de "casos", la prevalencia de obesidad fue mayor que en los "no casos" con un 21,6% y 18,6% respectivamente. La prevalencia de diabetes gestacional se relacionó con el IMC pre-gestacional y aumentó de 1,8% en mujeres de bajo peso, a 9,8% en mujeres con Obesidad III. El grupo de "casos" presentó una mayor prevalencia de diabetes gestacional comparado con el de "no casos" con 5,0% y 3,7% respectivamente. Se observó que la asociación de "cualquier malformación" con el IMC pre-embarazo fue mayor a con IMC distintos de normopeso, y que aumentaba tanto con IMC bajo el normal como con IMC mayor al normal con una relación dosis respuesta (Tabla I). Las malformaciones específicas de hidrocefalia, espina bífida y defectos ventriculares septales tuvieron mayor asociación con bajo peso. Una serie de malformaciones congénitas que incluyó: fisura labial con o sin fisura palatina, fisura palatina sin fisura labial, hernia diafragmática, defectos de cojinetes endocárdicos, obstrucción urinaria baja, estenosis/atresia válvulas pulmonares, estenosis pilórica, estenosis/atresia rectal o intestinal, espina bífida sin anencefalia, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot y defecto ventricular septal, presentaron mayor asociación con obesidad comparado con peso normal. Por otro lado, se observó un menor riesgo de tener un recién nacido con gastrosquisis en las pacientes con sobrepeso y

Tabla I

### MALFORMACIONES CONGÉNITAS Y CONDICIÓN NUTRICIONAL PREEMBARAZO

Condición nutricional preembarazo	Casos n=44.624 %	Controles n=1.079.746 %	OR (IC 95%) ajustada f. Cualquier malformación congénita
Bajo Peso	5,50	5,46	1,08 (1,04 a 1,13)
Peso normal	49,04	52,09	1
Sobrepeso	23,98	23,83	1,05 (1,03 a 1,08)
Obesidad I	11,98 *	11,04 *	1,12 (1,09 a 1,16)
Obesidad II	5,65 *	4,64 *	1,26 (1,21 a 1,31)
Obesidad III	3,90 *	2,9 *	1,37 (1,31 a 1,47)

\*Estimados a partir de la Figura 1 y Tablas 1, 3 y 4. f Regresión logística ajustada por raza/etnia materna, educación materna, tabaco materno, estado marital materno, lugar de nacimiento materno y edad materna.

obesidad. Cuando se utilizó el factor de corrección de Bonferroni con  $p \leq 0,0004$  para múltiples comparaciones, se encontró que de los 19 hallazgos estadísticamente significativos, solo 6 permanecían significativos luego de la corrección, sin embargo, no están claramente identificados en las tablas o texto. Se observaron cinco cardiopatías congénitas con asociaciones crecientes a medida que aumenta con el grado de obesidad; al aplicar el factor de corrección Bonferroni  $p \leq 0,0018$ , solo cuatro de las asociaciones permanecieron estadísticamente significativas, "cualquier malformación congénita", estenosis/atresia de válvula pulmonar, tetralogía de Fallot y defecto septal ventricular.

### C. Análisis crítico

*Validez interna:* Los autores no describen el diseño, dada la pregunta principal se clasificó como estudio observacional caso y control. En este tipo de diseño el riesgo de sesgo de información es difícil de dimensionar puesto que la información fue extraída de una base de datos que depende de los datos obtenidos de múltiples fuentes como certificados de nacimiento, certificados de defunción, documentos de hospitalización o alta; luego pueden haber errores como pérdida de información, información errada o clasificaciones inadecuadas. Además, no se registran en esta base de datos los óbitos o abortos que también podrían haber sido causados por una malformación congénita y no se consideraron diversos factores confundentes en el análisis como el consumo de drogas, la exposición a tóxicos, o el trabajo de las pacientes. Para la evaluación de la exposición incluye información del IMC pre-embarazo registrado en el momento del nacimiento con riesgo de subestimación. Tanto casos y controles tienen aparentemente una similar oportunidad de exposición a los diferentes estratos de IMC, no se incluyen las estimaciones crudas de la asociación, los autores ajustaron por factores confundentes disponibles e incluyeron un factor de corrección de la significancia, tomando en cuenta las múltiples comparaciones. En el análisis llama la atención que la asociación está expresada tomando como base a la categoría de peso normal en vez de expresar la asociación en términos de las Odds Ratio de cada una de las categorías de IMC dado el estado de caso o control. *Validez externa:* El estudio incluye un amplio período de evaluación, incluyendo el 84% de la población elegible del período, con una prevalencia de malformaciones congénitas de 3,9%. Excluye las madres con diabetes gestacional disminuyendo el impacto de éste factor confundente, si bien reconocen la limitación de que algún porcentaje de las pacientes con diabetes gestacional podrían ser pregestacionales. El estudio representa a la población de Florida, que incluye población de diversos orígenes étnicos en proporciones distintas

a las de nuestro medio. Además, del total de pacientes excluidas por falta de datos maternos, un 44% correspondía a aquellas mujeres de origen no americano que podrían ser el reflejo de nuestra población. Finalmente, si analizamos la distribución de peso de la población chilena, observamos mayor prevalencia tanto de sobrepeso como de obesidad comparado con este estudio. En resumen, es un estudio cuyos resultados son consistentes con lo previamente publicado en la literatura, en el cual se explora una relación de temporalidad entre el factor de riesgo y el resultado final evaluado, y se evidencia una relación dosis-respuesta coherente. *Conclusión:* Se trata de un estudio observacional caso control con un número adecuado de pacientes para evaluar malformaciones específicas y un alto riesgo de sesgo que muestra una débil asociación entre el riesgo de malformaciones congénitas y el IMC pre-embarazo de mujeres de una población de Florida y además muestra una relación dosis-respuesta de las malformaciones en general y de algunas malformaciones específicas. Este estudio apoya la asociación entre malformaciones congénitas y obesidad pre-embarazo haciendo plausible la hipótesis de que una apropiada nutrición previa al embarazo puede aportar a la disminución de malformaciones congénitas asociadas a esta causa.

### REFERENCIAS

1. Block SR, Watkins SM, Salemi JL, Rutkowski R, Tanner JP, Correia JA, Kirby RS. Maternal pre-pregnancy body mass index and risk of selected birth defects: evidence of a dose-response relationship. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2013;27:521-31. doi: 10.1111/ppe.12084.
2. Zera C, McGirr S, Oken E. Screening for obesity in reproductive-aged women. *Preventing Chronic Disease* [serial on the internet] 2011;8(6):A 125.
3. Siega-Riz AM, Siega-Riz AM, Lora B. The implications of maternal overweight and obesity on the course of pregnancy and birth outcomes. *Matern Child Health J* 2006;10(5 Suppl):S153-6.
4. Aberg A, Westbom L. Association between maternal pre-existing or gestational diabetes and health problems in children. *Acta Paediatr* 2001;90:746-50.
5. Aberg A, Westbom L, Kallen B. Congenital malformations among infants whose mothers had gestational diabetes or preexisting diabetes. *Early Hum Develop* 2001;61:85-95.
6. Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, Rothman KJ, Milunsky A. A prospective study of the risk of congenital defects associated with maternal obesity and diabetes mellitus. *Epidemiology* 2000;11:689-94.
7. Gilboa SM, Correa A, Botto LD, Rasmussen SA, Waller DK, Hobbs CA, et al. Association between pre-pregnancy body mass index and congenital heart defects. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:51.e1-51.e10.
8. Cedergren MI, Kallen BA. Maternal obesity and infant heart defects. *Obes Res* 2003;11:1065-71.

9. Mills JL, Troendle J, Conley MR, Carter T, Druschel CM. Maternal obesity and congenital heart defects: a population-based study. *Am J Clin Nutr* 2010;91:1543-9.
  10. Khalil HS, Saleh AM, Subhani SN. Maternal obesity and neonatal congenital cardiovascular defects. *Inter J Gynaecol Obstet* 2008;102:232-6.
  11. Blomberg MI, Kallen B. Maternal obesity and morbid obesity: the risk for birth defects in the offspring. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2010;88:35-40.
  12. Stothard KJ, Tennant PW, Bell R, Rankin J. Maternal overweight and obesity and the risk of congenital anomalies: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2009;301:636-50.
  13. Shaw GM, Todoroff K, Schaffer DM, Selvin S. Maternal height and prepregnancy body mass index as risk factors for selected congenital anomalies. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2000;14:234-9.
  14. Waller DK, Shaw GM, Rasmussen SA, Hobbs CA, Canfield MA, Siega-Riz AM, et al. Prepregnancy obesity as a risk factor for structural birth defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2007;161:745-50.
  15. Marengo L, Farag NH, Canfield M. Body mass index and birth defects: Texas, 2005–2008. *Matern Child Health J* 2013. Disponible en: [http://download.springer.com/static/pdf/791/art%253A10.1007%252Fs10995-012-1214-5.pdf?auth66=1384455709\\_6e191e287c6cd1f797010df7acf7c621&ext=.pdf](http://download.springer.com/static/pdf/791/art%253A10.1007%252Fs10995-012-1214-5.pdf?auth66=1384455709_6e191e287c6cd1f797010df7acf7c621&ext=.pdf)
  16. Watkins ML, Rasmussen SA, Honein MA, Botto LD, Moore CA. Maternal obesity and risk for birth defects. *Pediatrics* 2003;111:1152-8.
-

## ÍNDICE DE MATERIAS, VOLUMEN 78, AÑO 2013

### Número 1:

- Salud materna, perinatal e infantil: Chile 2000-2010. Enrique Donoso S. pp 1-3.
- Factores asociados al inicio sexual en adolescentes de ambos sexos de nivel socioeconómico medio-bajo de la Región Metropolitana. Electra González A., Temístocles Molina G., Adela Montero V., Vania Martínez N. pp 4-13.
- Análisis de la tasa de detección de fetos macro-sómicos mediante ecografía. María Jesús Teva G., Rosario Redondo A., Isabel Rodríguez G., Sara Martínez C., Mariam Abulhaj M. pp 14-18.
- Diagnóstico prenatal de 10 quistes de ovario fetal: manejo posnatal. Raquel Moreno P., Ricardo Savirón C., Carolina Corona B., Diego Lerma P., Tanit Corbacho G. pp 19-25.
- Perfil epidemiológico de adolescentes mujeres con antecedentes de agresión sexual consultantes en el área de salud mental de un centro de salud sexual y reproductiva. Carolina Leyton M., Daniela Quezada R., Temístocles Molina G. pp 26-31.
- Infertilidad tubárica e infección genital por Chlamydia trachomatis-Ureaplasma urealyticum. José Urdaneta M., Eliana Cantillo H., Andrés Alarcón S., Abdala Karame H., Jenny Salazar de Acosta, Zoila Romero A., Nasser Baabel Romero, Endrina Mujica A. pp 32-43.
- Cáncer de mama con Her-2-neu y receptores hormonales positivos. Tratamiento sistémico primario, biopsia del ganglio centinela y hormonoterapia. Nayara López C., José Ignacio Sánchez M., Javier de Santiago G. pp 44-47.
- Actinomicosis pelviana: caso clínico. Paulina Daniels S., Eduardo Correa A., Cecilia Goity F. pp 48-50.
- Síndrome de Carney con mixoma mamario: un tumor muy infrecuente de manejo interdisciplinario. Paolo Ricci A., Álvaro Ibarra V. pp 51-54.
- E X I T (ex-utero intrapartum therapy) en linfangioma cervical fetal. Juan Carlos Bustos V., Vivian González C., Francisco Olguín C., René Bustamante T., Américo Hernández L., Leopoldo Razeto W., Alejandro Paredes W. pp 55-59.
- Reconstrucción anatómica laparoscópica en útero unicorno no comunicante. Pablo Padilla I., Jessica Subirá N., Cristina Casanova P., Juan Gilabert E. pp 60-63.
- Linfoma B difuso de células grandes en ovario: presentación de un caso. Mariam Abulhaj Martínez<sup>1</sup>, Nicolás Alayón Hernández, Rafael Sotelo Avilés, Encarnación Arévalo Reyes, Mercedes Caba Molina, Mercedes Gómez Morales. pp 64-67.
- Linfoma no Hodgkin primario de vagina. Eva María Guldrís N., María Pía Vázquez C., Elba Carballo N., Magdalena Porto Q., Luis Heliodoro Alba O., Begoña Iglesias R. pp 68-71.
- Una revisión sistemática de la morbilidad grave en los recién nacidos prematuros tardíos. Análisis crítico: Juan F. Stecher M., Jorge Carvajal C. pp 72-75.

### Número 2:

- Dra. Tegualda Monreal Porcile (1917 – 2012). Ramiro Molina C. pp 77-78.
- Ley 20.418: historia de una ley por la dignidad de la mujer chilena. Ramiro Molina C. pp 79-81.
- Registro chileno de técnicas de reproducción asistida, 2010. Juan Enrique Schwarze M. pp 82-87.

- Mantenimiento de cerclaje luego de rotura prematura pretérmino de membranas antes de las 34 semanas se asocia a un aumento de corioamnionitis materna y mortalidad neonatal por sepsis. Claudia Celle T., Jorge Carvajal C. pp 88-94.
  - Costo del proceso diagnóstico del cáncer de mama en las Unidades de Medicina Familiar del Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro, México. Verónica Escorcía-Reyes, Enrique Villarreal Ríos, Emma Rosa Vargas-Daza, Liliana Galicia-Rodríguez, Lidia Martínez-González, Eduardo Paredes-Hernández, Silvia Isabel Aya-la-García. pp 95-101.
  - Función sexual antes y después de la reparación quirúrgica del prolapso genital. José Urdaneta M., Lismar Adriana Briceño Suárez, Maritza Cepeda de Villalobos, Ciro Montiel, Rafael Marcucci J., Alfi Contreras Benítez, Andrea Mujica A., Nasser Baabel Romero. pp 102-113.
  - Ultrasonido transvaginal para la detección preoperatoria de endometriosis profunda en pacientes con dolor pélvico crónico. Aníbal Scarella C., Luigi Devoto C., Claudio Villarroel Q., Nicolás Inzunza P., Felipe Quilodrán R., Hugo Sovino S. pp 114-118.
  - Variabilidad en la tasa de cesáreas entre hospitales públicos de Costa Rica. Melvin Morera S. pp 119-125.
  - Cetoacidosis diabética como forma de presentación de la diabetes gestacional en una embarazada de 25 semanas. Simone Pohlhammer I., Jorge Carvajal C. pp 126-128.
  - Embarazo cornual: tratamiento médico con dosis única de metotrexato. Paolo Ricci A., José Luis Troncoso J., Guillermo Avilés L., Raimundo Avilés D. pp 129-133.
  - Neoplasia vaginal intraepitelial. Laura Baquedano M., Marta Lamarca B., Yasmína José G., Patricia Rubio C., Miguel Ángel Ruiz C. pp 134-138.
  - Consenso Latinoamericano sobre Resonancia Magnética Fetal. Hernán Muñoz S., Horacio Aiello, Ximena Ortega F., Marcelo Pietrani, Mauricio Herrera M., Daniela Prayer. pp 139-141.
  - Consenso salud materna para Chile en el nuevo milenio. Rogelio González P., Elard Koch C., José Andrés Poblete L., Claudio Vera P., Hernán Muñoz S., Guillermo Carroli, Edgardo Abalos, André Lalonde, Enrique Oyarzún E., Alfredo Germain A., Carlos Schnapp S., Jorge Neira M., Jorge Hasbun H., Jorge Carvajal C., Mónica Theodor D., Paula Vargas I., Álvaro Insunza F., Juan Kusanovic P., Ricardo Gómez M., Miriam González O., Eghon Guzmán B., Mario Paublo M., Soledad Burgos E., Marco Clavero P., Francisco Klassen P. pp 142-147.
  - Preeclampsia: la evolución diagnóstica desde la genómica y la proteómica. Evert Jiménez Cotes, Lina Martínez Sánchez, Natalia Vargas Grisales, Camilo Agudelo Vélez, Isabel Ortiz Trujillo. pp 148-153.
  - Fortificación de la harina de trigo con ácido fólico: cambios en la tasa de defectos del tubo neural en Chile. Análisis crítico: Constanza Ralph, Jorge A. Carvajal. pp 154-156.
  - Ley nº 20.418: Decreto 49 fija normas sobre información, orientación y prestaciones en materia de regulación de la fertilidad. Ministerio de Salud. Subsecretaría de Salud Pública. pp 157-159.
- Número 3:**
- GES en cáncer de ovario epitelial: un avance sanitario necesario pero no exento de riesgos y dificultades futuras. Mauricio Cuello F. pp 161-166.
  - Hipoglicemiantes orales para el tratamiento de la diabetes mellitus gestacional. Revisión sistemática de la literatura. Milenko Pavlovic B., Jorge Carvajal C. pp 167-178.
  - L-arginina: suplemento nutricional sin beneficios demostrados en patologías del embarazo. Cristián González Carvallo, Jorge Carvajal C. pp 179-186.
  - Prevención de cáncer cérvicouterino: ¿qué nos señala la literatura en relación a la educación dirigida a los profesores de educación básica/media? Ximena Concha P., María Teresa Urrutia, Alejandra Ximena Araya. pp 187-192.
  - Alergia al plasma seminal humano: ¿mito o realidad? Jenniffer Puerta-Suárez, Walter Cardona-Maya. pp 193-200.

- Sulfato de magnesio y protección neuronal prenatal. Álvaro Monterrosa-Castro, Ivette Romero-Pérez, Elida Caraballo-Olave. pp 201-208.
  - Factores asociados al inicio de la actividad sexual en adolescentes de Tuluá, Colombia. Yuri Paulin Holguín M., Luis Alfonso Mendoza T., Claudia Marcela Esquivel T., Ricardo Sánchez M., Andrés Felipe Daraviña B., María Acuña P. pp 209-219.
  - Adenocarcinoma oncocítico oxifílico de endometrio: reporte de caso. Ernesto García Ayala, Diana Katherine Sandoval Martínez, Juan Fernando Calvo Castellanos, Juan David Lara Lozano. pp 220-223.
  - Síndrome de Ballantyne (síndrome del espejo - mirror syndrome). Ricardo Savirón C., Laura Cotaína G., Mercedes Odriozola G., José Manuel Campillos M., Sergio Castán M. pp 224-228.
  - Metástasis de carcinoma de células en anillo de sello al cuello uterino. Francisco Mucientes H., Pamela Villalobos H., Vanessa Klaassen H., Pablo Mucientes B., Fernando Heredia M., Juan Villanueva G., Juan Landeros S. pp 229-235.
  - Síndrome de pterigium múltiple letal: reporte de caso. Felipe Ruiz-Botero, Julián Ramírez-Cheyne, Wilmar Saldarriaga Gil, MSc, Carolina Isaza De Lourido. pp 236-239.
  - Metástasis ováricas de carcinoma de células pequeñas de pulmón. Beatriz Rojas P., Belén Carazo H., Aldonza Ania L., Lorena Guardia D., Teresa Arribas M., Jesús Florián G., Rosa Oncins T. pp 240-243.
  - ¿Pueden los ácidos grasos omega 3 y 6 contrarrestar los efectos negativos de la obesidad en la gestación? Johana Escobar H., Lina Estrada A., Lina Gómez G., Aura María Gil V., Angela Cada-vid J. pp 244-250.
  - Exposición fetal a glucocorticoides se asocia al desarrollo cerebral en preadolescentes. Análisis crítico: Du Y. Hwang, Claudio Vera PG., Jorge Carvajal C. pp 251-253.
- Número 4:**
- Aspectos bioéticos del aborto en Chile. Enrique Donoso S. pp 255.
  - Aspectos bioéticos del aborto en Chile (1). Mauricio Besio R. pp 256-258.
  - Aspectos bioéticos del aborto en Chile (2). Ramiro Molina C. pp 259-261.
  - Histerectomía: la experiencia de no tener útero para un grupo de mujeres chilenas. María Teresa Urrutia, Alejandra Araya G., Claudia Flores, Daniel Jara, Sergio Silva, María Jesús Lira. pp 262-268.
  - Características poblacionales y factores asociados a embarazo en mujeres adolescentes de Tuluá, Colombia. Yessica Alexandra Sánchez Valencia, Luis Alfonso Mendoza Tascón, Mónica Beatriz Grisales López, Leidy Yohanna Ceballos Molina, Johanna Catalina Bustamente Farfan, Edgar Muriel Castañeda, Luis Alberto Chaverra, María Eulalia Acuña Polo. pp 269-281.
  - Patrón intergeneracional del embarazo adolescente en las hijas de una cohorte de mujeres que controlaron su primer embarazo en un centro integral para adolescentes embarazadas. Electra González A., Ingrid Leal F., Temístocles Molina G., Patricia Chacón C. pp 282-289.
  - Influencia de la abstinencia eyaculatoria en las características del espermiograma. Revisión sistemática. Gonzalo Acuña R.1, Juan Enrique Schwarze M.2, 3, Sonia Villa V.3, Ricardo Pommer T. pp 290-292.
  - Nivel de dolor y elección de analgesia en el parto determinada por la realización de educación maternal. Juan Miguel Martínez G., Miguel Delgado R. pp 293-297.
  - Prevalencia de malformaciones congénitas en hijos de madres mayores de 34 años y adolescentes. Hospital Clínico de la Universidad de Chile, 2002-2011. Julio Nazer Herrera, Lucía Cifuentes Ovalle. pp 298-303.
-

- Histerectomía total laparoscópica asistida por robot: Experiencia de Clínica Indisa. Renato Vargas S., Sebastián Prado N., Patricio Basilio F., Jaime Garrido B., Rodrigo Castillo D., Marco Clavero P., Alejandra Navarro E. pp 304-309.
- Monitoreo de la implementación del programa Chile Crece Contigo en el embarazo: 2008 – 2011. Eduardo Atalah S., Miguel Cordero V., Susana Quezada L., Ximena Carrasco F., Marcela Romo M., María Elizabeth Guerra Z. pp 310-316.
- Mioma primario de la trompa de Falopio: una localización muy infrecuente. Paolo Ricci A1, José Luis Troncoso J1, Luis Contreras M.2, María Soledad Contreras S. pp 317-319.
- Síndrome de Cushing durante el embarazo: manifestaciones cutáneas secundarias a un tumor suprarrenal. Montserrat Molgó N., David Mayer-son B., Pedro Jaramillo Z., Julio Parra C., Sergio González B. pp 320-324.
- Espermicida y espermiostático: ¿hacen referencia a lo mismo? Luisa Ospina M., Walter Cardona-Maya. pp 325-328.
- Efectos de la legalización del aborto en Nepal 2001 – 2010. Análisis crítico: Claudio Vera P-G, Jorge Carvajal C. pp 329-332.
- Aborto terapéutico: hitos legislativos. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile. pp 333-334.
- Cardiopatías congénitas: diagnóstico prenatal y seguimiento. Carla Mayorga H., Juan Guillermo Rodríguez A., Gabriela Enríquez G., Jaime Alarcón R., Constanza Gamboa W., Daniela Capella S., Daniela Fischer F. pp 349-356.
- Edad máxima en la que una mujer puede ser madre con sus propios óvulos. Revisión sistemática. Gonzalo Acuña R., Juan Enrique Schwarze M., Sonia Villa V., Ricardo Pommer T. pp 357-359.
- Alfa-fetoproteína sérica en la predicción de parto pretérmino. José Urdaneta M., Selene Leal, José García O., Maritza Cepeda de Villalobos, Mery Guerra V., Nasser Baabel Zambrano, Jaime Leal, Alfi Contreras Benítez. pp 360-366.
- Uso de hipoglicemiantes orales durante la lactancia. Du Young Hwang1, Jorge A. Carvajal. pp 367-370.
- Cáncer de ovario en el embarazo. Reporte de un caso. Yasmely Sánchez U., José Urdaneta M., Noren Villalobos I., Gustavo Torres Nava, Luis Carrero. pp 371-378.
- Angiosarcoma primario de mama y carcinoma papilar de tiroides sincrónico: presentación de un caso. María del Carmen Manzanares C., Virginia Muñoz A., Susana Sánchez G., Fernando Martínez P., Jesús Martín F. pp 379-382.
- Microcalcificaciones mamarias: revisión de los descriptores y categorías BI-RADS. Patricia Arancibia H., Teresa Taub E., José A. de Grazia K., M. Lorena Díaz C., Alejandra López P., Carla Sáez T., Tomás Cermenati B. pp 383-394.
- Vigilancia epidemiológica de sífilis (A50 – A53) y gonorrea (A54). Ministerio de Salud, Subsecretaría de Salud Pública, División de Planificación Sanitaria, Departamento de Epidemiología. pp 395-402.
- Experiencia clínica con una prueba de diagnóstico prenatal no invasivo con ADN fetal libre para trisomías 21, 18, y 13, en población general. Análisis crítico: Claudio Vera P-G, Jorge Carvajal C. pp 403-404.
- ¿Es ético utilizar la criopreservación como técnica para hacer más eficiente la fertilización in vitro? Diario La Tercera. pp 405-406.

### Número 5:

- XXXIV Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología. Hernán Muñoz S. pp 337.
- Sacrocolpoxia laparoscópica para el tratamiento del prolapso apical: resultados y seguimiento a largo plazo. Claudia López R., Carolina Cifuentes P., José De Los Ríos P., Gustavo Calle G., Juan Castañeda R., Luis Almanza P., Ricardo Vásquez R., Adriana Arango M., Luis Jiménez Z. pp 338-343.
- Incidencia de infección nosocomial quirúrgica en ginecología y obstetricia en un hospital comarcal. María Gábor Manrique F., Antonio González G., Longinos Aceituno V., Valois González A., Rosario Redondo A., Leonardo Mauro Aisa, Luis Delgado M. pp 344-348.

**Número 6:**

- Obesidad materna: severo problema de salud pública en Chile. Marcelo Farías. pp 409-412.
  - Muerte fetal intrauterina: ¿podemos actuar en su previsión?. Zoila Valladares B., Vanessa García D., Vanesa Buján C., Emilio Carceiro N., Carlos López R. pp 413-418.
  - Aspectos sociales de la muerte materna: análisis de 5 años en el Hospital General de Occidente. Jalisco, México. Martha Mejía M., Roberto Ortiz V., Jorge Laureano E., Elizabeth Alcántara H., María López Z., Elisa Gil H. pp 419-424.
  - Nivel de actividad física según GPAQ en mujeres embarazadas y postparto que asisten a un centro de salud familiar. Jaime Leppe Z., Manuela Besomi M., Catalina Olsen C., María Jesús Mena I., Sonia Roa A. pp 425-431.
  - Complicaciones intraoperatorias de la histerectomía vaginal por causas benignas. Experiencia de seis años, Hospital Clínico de la Universidad de Chile. Valentín Manríquez G., Michel Naser N., Mauricio Gómez L. pp 432-435.
  - Importancia de alteración cromosómica en parejas, como causa de aborto recurrente. Revisión sistemática de la literatura. Alfredo Núñez S., Juan Schwarze M., Sonia Villa V., Ricardo Pommer T. pp 436-440.
  - Cáncer de endometrio: experiencia de 10 años en el Hospital San Juan de Dios. Ricardo Orellana H., Fernando Olguín C., Macarena Torretti F., Carlos Silva T. pp 441-446.
  - Resultado neonatal e infantil de niños con y sin transfusión intrauterina por isoimmunización Rh durante el embarazo. Álvaro Sepúlveda M., Jorge Figueroa P., Gustavo Rencoret P., Mauro Parra C. pp 447-450.
  - Hematoma hepático subcapsular en el puerperio. Belén Carazo H., Manuel Romero C., Cristina Puebla M., Amelia Sanz M., Beatriz Rojas P. pp 451-454.
  - Diagnóstico prenatal de catarata congénita. Elena De Diego A., Ricardo Savirón C., Mercedes Odriozola G., Diego Lerma P., Tanit Corbacho G., M. Aranzazú Pérez I. pp 455-459.
  - Fibroma ovárico con células estromales en anillo de sello: un tumor extremadamente infrecuente. Diagnóstico diferencial del tumor de Krukenberg. Luis Contreras M., Marcela Moreno S., Tulio Rodríguez A., Paolo Ricci A., María Contreras S. pp 460-464.
  - Índice de masa corporal materno pre-embarazo y riesgo de malformaciones congénitas específicas: evidencia de una relación dosis-respuesta. pp 465-468.
-

## MAESTROS Y SOCIOS DE LA SOCIEDAD CHILENA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

### SOCIOS FUNDADORES

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

### MAESTROS CHILENOS DE LA OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA LATINOAMERICANA

Aguilera Vischi, Eneida; Octubre 2003, Santa Cruz, Bolivia  
Avendaño Portius, Onofre; Octubre 1984, Caracas, Venezuela (†)  
Avilés Beunza, Víctor Manuel; Octubre 1987, Ciudad de Guatemala, Guatemala (†)  
Bianchi Larre, Raúl; Octubre 2005, República Dominicana (†)  
Briones Monsalves, Humberto; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)  
Campodonico Garibaldi, Italo; Noviembre 1999, Ciudad del Salvador, El Salvador  
Escudero Bahamondes Pablo; Octubre 2008, Mendoza, Argentina  
García Valenzuela, Raúl; Octubre 1987, Ciudad de Guatemala, Guatemala (†)  
García-Huidobro López, Marcial; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá  
Gómez Rogers, Carlos; Octubre 2005, República Dominicana  
Herrera Moore, Mario; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)  
Gayán Barba, Patricio; Septiembre 2011, Managua, Nicaragua  
Pérez Sánchez, Alfredo; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá  
Molina Cartes, Ramiro; Septiembre 2011, Managua, Nicaragua  
Rubio Madariaga, Ramón; Noviembre 1999, Ciudad del Salvador, El Salvador  
Saavedra Macaya, Raúl; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)

Segovia Polla, Sylvia; Diciembre 1993, Ciudad de Panamá, Panamá (†)  
 Tisné Brousse, Luis; Octubre 1984, Caracas, Venezuela (†)  
 Vela Peebles Patricio; Octubre 2008, Mendoza, Argentina  
 Wild Ambroggio, Rodolfo; Octubre 2003, Santa Cruz, Bolivia

### MAESTRO DE LA GINECO-OBSTETRICIA CHILENA

Avendaño Portius, Onofre; 15 de noviembre 1983 (†)  
 Avilés Beunza, Víctor Manuel; 15 de octubre 1980 (†)  
 Briones Monsalves, Humberto; 4 de noviembre 1980 (†)  
 Campodonico Garibaldi, Italo; 4 de noviembre 1993  
 Donoso Siña, Enrique; 1 de diciembre 2013  
 Escudero Bahamondes, Pablo; 22 de noviembre 2007  
 García Valenzuela, Raúl; 15 de octubre 1980 (†)  
 García-Huidobro López, Marcial; 4 de noviembre 1993  
 Gayán Barba, Patricio; 22 de noviembre 2009  
 Gómez Rogers, Carlos; 4 de noviembre 1993  
 Herrera Moore, Mario; 4 de julio 1996 (†)  
 Molina Cartes, Ramiro; 22 de noviembre 2009  
 Osorio Pérez Raúl; 13 de noviembre 2011  
 Pérez Sánchez, Alfredo; 22 de noviembre 2007  
 Rodríguez Velasco Aníbal; 15 de noviembre 1983 (†)  
 Rubio Madariaga, Ramón; 12 de noviembre 1997  
 Saavedra Macaya, Raúl; 4 de noviembre 1993 (†)  
 Segovia Polla, Sylvia; 4 de noviembre 1993 (†)  
 Tisné Brousse, Luis; 18 de agosto 1983 (†)  
 Vela Peebles, Patricio; 22 de noviembre 2007  
 Wild Ambroggio, Rodolfo; 13 de noviembre 2011  
 Wood Walters, Juan; 15 de octubre 1980 (†)

### SOCIOS HONORARIOS NACIONALES

Albertz Müller, Arturo; 31 de agosto 1959 (†)  
 Avendaño Portius, Onofre; 12 de noviembre 1971 (†)  
 Aguilera Vischi, Eneida; 12 de noviembre 1997  
 Avilés Beunza, Víctor Manuel; 10 de noviembre 1953 (†)  
 Bianchi Larre, Raúl; 7 de noviembre 1995 (†)  
 Briones Monsalves, Humberto; 16 de noviembre

1983 (†)  
 Bunster Montero, Eduardo; 31 de agosto 1959 (†)  
 Campodonico Garibaldi, Italo; 4 de diciembre 1981  
 Croxatto Avoni, Horacio; 22 de noviembre 2007  
 Cruz Muñoz, Héctor; 31 de agosto 1959 (†)  
 De la Barra González, Arturo; 4 de diciembre 1981(†)  
 Donoso Siña, Enrique; 13 de noviembre 2011  
 Gacitúa Guzmán, Víctor Manuel; 4 de diciembre 1959 (†)  
 García Valenzuela, Raúl; 7 de noviembre 1969 (†)  
 García-Huidobro López, Marcial; 5 de diciembre 1975  
 Gayán Barba, Patricio; 12 de noviembre 1997  
 Gormaz Saavedra, Gustavo; 14 de noviembre 2001  
 Guiloff Fische, Enrique; 13 de noviembre 2011  
 Guzmán Bustamante, Eghon; 13 de noviembre 2011  
 Guzmán Serani, René; 1 de septiembre 1992 (†)  
 Herrera Moore, Mario; 4 de diciembre 1981 (†)  
 Iglesias Díaz, Joaquín; 4 de noviembre 1993  
 Korner Anwandter, Víctor; 2 de mayo 1939 (†)  
 Krug Peñafiel, Alberto; 26 de noviembre 1987 (†)  
 Lizana Farías, Leoncio; 24 de abril 1980 (†)  
 Martínez M., Luis; 1 de diciembre 2013  
 Mayorga Riffo, Luis; 1 de diciembre 1977 (†)  
 Miranda Venegas, Cristián; 22 de noviembre 2007  
 Monckeberg Bravo, Carlos; 7 de diciembre 1965 (†)  
 Oyarzún Ebensperger, Enrique; 22 de noviembre 2009  
 Puga Mendiburu, Juan; 15 de octubre 1955 (†)  
 Ramírez Bravo, Carlos; 7 de diciembre 1965 (†)  
 Ramírez Piña, Hernán; 24 de abril 1981  
 Rodríguez Silva, Fernando; 28 de noviembre 1985 (†)  
 Rodríguez Velasco, Aníbal; 26 de abril 1974 (†)  
 Rubio Madariaga, Ramón; 30 de noviembre 1989  
 Ruiz Flores, Mercedes; 22 de noviembre 2009  
 Saavedra Macaya, Raúl; 13 de noviembre 1991 (†)  
 Saumann Beseler, Alfredo; 22 de noviembre 2007(†)  
 Segovia Polla, Sylvia; 28 de noviembre 1985 (†)  
 Suárez Pacheco, Eugenio; 13 de noviembre 2011  
 Tisné Brousse, Luis; 12 de noviembre 1971 (†)  
 Tisné Torreblanca, Jorge; 10 de noviembre 2005  
 Vela Peebles, Patricio; 24 de noviembre 1999  
 Vieira Volpi, Abel; 6 de abril 1974 (†)  
 Wood Walters, Juan; 24 de diciembre 1950 (†)  
 Zañartu Orrego, Juan; 5 de diciembre 1967