



Coordinado por el Doctor Óscar Martínez Pérez
Jefe de Servicio de Ginecología y Obstetricia
de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid.

Médicos colaboradores:
Dra. Pelayo Delgado, Dr. Cueto Hernández, Dra. González Garzón, Dra. Carro Campo,
Dra. Mayas Flores, Dr. Difiore, Dra. Muñoz Fernández, Dr. Cristóbal Blanco, Dra. Hernández,
Dr. Rubio López, Dra. Pérez, Dra. Fernández Dongil y Dra. Román Peña.

Os resumimos y comentamos tres artículos que espero sean de vuestro interés.

Dra. Pelayo Delgado: Ultrasound Obstetrics and Gynecology.
Dr. Cueto Hernández: Obstetrics and Gynecology.
Dra. González Garzón: American Journal Obstetrics and Gynecology.
Dra. Carro Campo: New England Journal.
Dra. Mayas Flores: Prenatal Diagnosis.
Dr. Difiore: British Journal of Obstetrics and Gynecology.
Dra. Muñoz Fernández: Prenatal Diagnosis.
Dr. Cristóbal Blanco: Gynecology Oncology.
Dra. Hernández: Human Reproduction.
Dr. Rubio López: Infertility.
Dra. Pérez: Cochrane Data base in Ob & Gin.
Dra. Fernández Dongil: Contraception.
Dra. Román Peña: CDC y ECDC, JAMA.

Dr. Oscar Martínez Pérez
Coordinador

TAMPAX®

educa

Bibliografía




Comentado por
Publicación

Dra. Ana Román de la Peña. Palencia


JAMA
JAMA. February 2010; 303(06):527-534.

Título

FACTORES DE RIESGO Y CONSECUENCIAS RELACIONADOS CON EL RETRASO DEL CRECIMIENTO DEL PRIMER TRIMESTRE.

Autor/es	Dennis O. Mook-Kanamori, MD, MSc, Eric AP Steegers, MD, PhD, Paul H. Eilers, PhD, He Raat, MD, PhD, Albert Hofman, MD, PhD, Vicent W.V. Jaddoe, MD, PhD.
Objetivo	Determinar los factores de riesgo y consecuencias asociados a la restricción del crecimiento en el primer trimestre.
Métodos	Estudio prospectivo de la asociación entre las características físicas y hábitos de vida de las madres y el CRL (longitud craneo-caudal) en el primer trimestre, en 1631 mujeres, con ciclo menstrual regular y una FUR conocida y fiable. Posteriormente, se evaluó la asociación de la restricción del crecimiento en el primer trimestre con los resultados adversos del embarazo y tasa de crecimiento postnatal acelerada hasta los dos años de edad. El estudio se realizó en Rotterdam (Países Bajos), entre los nacimientos registrados entre los años 2001 a 2005.
Resultados	En el análisis multivariante, la edad materna se asoció de forma positiva con el CRL en el primer trimestre. La presión diastólica elevada y mayores niveles de hematócrito se relacionaron con un menor CRL. Las madres fumadoras y con un cumplimiento subóptimo de los suplementos de ácido fólico, también se relacionaron con CRL menores. La restricción del crecimiento en el primer trimestre se asoció con un mayor riesgo de parto prematuro, bajo peso al nacer y pequeño para la edad gestacional al nacimiento, así como a una aceleración del crecimiento postnatal hasta la edad de dos años.
Conclusión	Las características físicas maternas y estilo de vida se asociaron con el crecimiento fetal temprano. La restricción del crecimiento fetal en el primer trimestre, se relacionó posteriormente con resultados adversos del embarazo y con la aceleración del crecimiento en la primera infancia.
Comentario	<p>El artículo propuesto en esta ocasión trata de establecer una relación entre los factores de riesgo para un retraso del crecimiento fetal en el primer trimestre y la consecuencia de éstos sobre el resultado del embarazo y la salud en la edad adulta.</p> <p>El desarrollo fetal sufre adaptaciones cuando se expone a factores ambientales adversos, que pueden afectar a la estructura, fisiología y función de varios de sus órganos y que conducen a la restricción del crecimiento fetal y el aumento del riesgo de enfermedades metabólicas y cardiovasculares de adulto.</p> <p>Se incluyeron en el estudio sólo las mujeres con ciclos menstruales de 28 días y FUR conocida, para evitar el error en la edad gestacional. Aún así, cierta fracción de estas mujeres con ciclos regulares, tendrán una ovulación temprana o tardía. La exclusión del estudio de los casos con una diferencia mayor de 7 días entre la edad por FUR y por CRL no varió los resultados.</p> <p>Las mujeres con ciclos regulares y FUR conocida se asoció con ser el grupo con CRL mayor, mayor nivel de estudios, de origen neerlandés y mejor cumplidoras de la toma de ácido fólico.</p> <p>La mayor presión arterial al comienzo del embarazo, es conocido por estar asociado con un mayor riesgo de desarrollar trastornos relacionados con la placenta, como la preeclampsia y el retardo del crecimiento en el tercer trimestre. Las cifras de hematócrito elevadas pueden relacionarse con un menor volumen de plasma circulante, que posteriormente pueden producir una perfusión placentaria subóptima.</p> <p>Es de sobra conocido el factor adverso sobre el embarazo del tabaquismo, provocando alteraciones funcionales de la placenta pero también interfiriendo en la biodisponibilidad del ácido fólico.</p> <p>Varios estudios previos, tanto en embarazos espontáneos como en embarazos tras tratamientos de reproducción asistida, coinciden con éste en que menor CRL en primer trimestre, se asocia a mayor riesgo de prematuridad, bajo peso y por tanto más morbilidad y mortalidad perinatal.</p> <p>Posteriormente, se relacionó con una tasa mayor de crecimiento postnatal, factor de riesgo bien conocido para enfermedad metabólica y cardiovascular en la edad adulta, aunque es cierto que se necesitan más estudios para evaluar las asociaciones del crecimiento en el primer trimestre y el riesgo de enfermedad en la infancia tardía y en la edad adulta.</p> <p>BIBLIOGRAFIA</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>First-trimester Determination of Complications of Late Pregnancy</i> Gordon C. S. Smith. JAMA, 2010; 303(6):561-562. • <i>First-Trimester Fetal Growth Restriction: Maternal Factors and Postnatal Consequences</i> JWach Women's Health 2010;2010: 3-3.
Descarga de archivos	Risk Factors and Outcomes Associated ...  (276 Kb)



	
Comentado por	Dra. Olga de Felipe Hospital Infanta Elena. Valdemoro. Madrid.
Publicación	ULTRASOUND IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGY Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 35: 103–112
Título	<i>TERMS, DEFINITIONS AND MEASUREMENTS TO DESCRIBE THE SONOGRAPHIC FEATURES OF THE ENDOMETRIUM AND INTRAUTERINE LESIONS: A CONSENSUS OPINION FROM THE INTERNATIONAL ENDOMETRIAL TUMOR ANALYSIS (IETA) GROUP.</i> TÉRMINOS, DEFINICIONES Y MEDIDAS PARA DESCRIBIR LAS CARACTERÍSTICAS ECOGRÁFICAS DEL ENDOMETRIO

Autor/es

F. P. G. Leone; D. Timmerman; T. Bourne; I. Valentin; E. Epstein; S. R. Goldstein; H. Marret; A. K. Parsons; B. Gull; O. Istre; W. Sepulveda; E. Ferrazzi and T. Van den Bosch.

Abstract

El grupo IETA (*International Endometrial Tumor Analysis*) publica una serie de recomendaciones sobre términos, definiciones y características para describir los hallazgos ecográficos del endometrio y cavidad endometrial en la ecografía 2D, Doppler-color y sonohisterografía. La relación entre las características ecográficas descritas y la presencia o ausencia de patología es desconocida; sin embargo los términos y definiciones recomendados por el grupo IETA pueden considerarse las bases de estudios prospectivos para predecir el riesgo de diferentes patologías endometriales basadas en su aspecto ecográfico. Copyright © 2009 ISUOG.

Comentario

1. Técnica para realizar de forma correcta el estudio del endometrio y cavidad endometrial.

- En la mayoría de las mujeres la ecografía debe ser realizada vía vaginal; salvo para valorar grandes úteros o en situaciones en las que no se considera apropiado realizar ecografía transvaginal (vaginismos, estenosis vaginales o en pacientes sin relaciones sexuales previas) en las que se optará por realizar ecografía abdominal. Si ninguna de las dos vías son suficientes para realizar un correcto estudio se optará por la vía transrectal.
- En mujeres premenopáusicas es preferible realizar el estudio en fase proliferativa (día 4-6 del ciclo) y en mujeres posmenopáusicas con Terapia Hormonal Sustitutiva 5- 10 días después al último día del ciclo de Progesterona.
- Para realizar un correcto estudio ecográfico del útero es importante identificar la vejiga y el cérvix, realizar un barrido en los planos antero-posterior (DAP) y transversal (DT) del mismo con sus mediciones y amplificar la imagen para que sólo contenga el cuerpo uterino y así identificar toda la Línea Media Endometrial, de este modo la medición del endometrio será valorable.
- El ángulo de insonación entre el endometrio y el haz de ultrasonidos debe ser de 90° para optimizar la imagen.

2. Examen de la cavidad endometrial.

Valoración cuantitativa del espesor endometrial, lesiones y colecciones líquidas intracavitarias.

La medida del espesor endometrial debe medirse en el punto de mayor grosor del endometrio en su plano sagital en el que se incluya las dos capas del mismo. Los calipers deben colocarse en las dos interfases endometrio-miometrial opuestas y la medida debe expresarse en mm con un decimal.

Cuando hay presente líquido en la cavidad endometrial se mide el espesor de ambas capas endometriales y se suma el resultado; si el espesor de ambas capas es asimétrico se mide el máximo espesor de ambas capas y se informan por separado.

Si el endometrio no puede valorarse en toda su longitud se debe informar como "no medible", la proporción de casos en los que el endometrio no sea valorable debe ser <10%.

Cuando existe patología intracavitaria, la medida del espesor endometrial deberá incluir la lesión; sin embargo si se identifica de forma clara un mioma intracavitario no debe ser incluido en la medida de espesor endometrial.

Las lesiones intracavitarias deben ser medidas en las tres dimensiones (dimensiones ortogonales) expresando el resultado en mm y un decimal. El volumen de las lesiones debe ser calculado mediante la fórmula: $d1 \times d2 \times d3 \times 0.523$. En los miomas se debe medir la distancia existente entre la capa más externa a la serosa si se considera su extirpación quirúrgica.

La cantidad de líquido intracavitario se define por su mayor medida en el plano sagital.

Valoración cualitativa del endometrio

Incluye la valoración de la ecogenicidad del endometrio, de la línea media y la unión endometrio-miometrial.

- La ecogenicidad del endometrio se valora como hiperecogénica, isoecogénica o hipoecogénica comparado con la ecogenicidad del miometrio. Además se debe definir como "uniforme" si en endometrio es homogéneo y con paredes antero-posterior simétricas. Esta definición incluye los cambios del endometrio durante el ciclo y el patrón en monocapa del endometrio en la mayoría de las mujeres posmenopáusicas; por lo que endometrio "uniforme" incluye el patrón trilaminar del endometrio y el hiper/hipo/isoecogénico homogéneo endometrial.
- Se define el endometrio como "no uniforme" si se presentan zonas heterogéneas, asimétricas o quísticas.
- La línea media endometrial se define como "lineal" si se identifica una línea brillante hiperecogénica lineal en la interfase de las dos capas endometriales, "no lineal" en la que se identifica toda la interfase pero no presenta un trazado lineal, "irregular" en la que se identifica parcialmente y con trazado no lineal o "no definida".

El "borde brillante" es el eco formado por la interfase endometrio y la lesión intracavitaria.

- La unión endometrio-miometrial se pueden describir como "regular", "irregular", "interrumpida" o "no definida".

Las sinequias se definen como bandas de tejido que cruzan el endometrio.

El líquido intracavitario se clasifica como "anecogénico", "de bajo nivel de ecogenicidad", "en vidrio esmerilado" o de ecogenicidad mixta".

3. Estudio Doppler Color y Power Doppler.

- Debe valorar en endometrio y el miometrio adyacente.
- Para adquirir una máxima sensibilidad al estudio se debe maximizar la imagen, la frecuencia debe ser al menos de 5.0 MHz, la frecuencia de repetición de pulso de 0.3–0.9 kHz, el filtro de 30–50 Hz y la ganancia debe reducirse hasta que desaparezcan todos los artefactos.
- Debe valorar el mapa color y el patrón vascular de la cavidad endometrial:

3.1 Se debe valorar el mapa color de la cavidad endometrial empleando el "score" de la IOTA (International Ovarian Tumor Analysis) aplicado en masas ováricas; es una clasificación semicuantitativa y subjetiva de la cantidad de flujo sanguíneo presente:

- Score 1: ausencia de mapa color o vascularización en el endometrio.
- Score 2: se identifica mínimo color.
- Score 3: mapa color moderado.
- Score 4: mapa color abundante.

3.2 El patrón vascular dentro del endometrio se informa respecto la presencia o ausencia de vasos dominantes. "Vasos dominantes" se define como uno o varios vasos (arterial y/o venoso) que atraviesa la unión endometrio-miometrial, con/sin ramificaciones endometriales las cuales pueden ser "ordenadas, desordenadas o caóticas". Los vasos dominantes pueden tener un origen focal, único en la unión endometrio-miometrial o pueden tener un origen multifocal. Otros patrones vasculares

dentro del endometrio incluyen la formación de "bucles vasculares o circulares" cuando se captan señales color dentro del endometrio pero sin un vaso de origen en la unión endometrio-miometrial.

4. Forma de mejorar el estudio ecográfico de la cavidad endometrial.

4.1 Estudio cualitativo de la morfología endometrial y las lesiones intrauterinas con sonohisterografía o con líquido intracavitario preexistente.

- La distensión de la cavidad endometrial con la sonohisterografía se considera "óptima" si el líquido instilado distiende claramente la cavidad endometrial y "subóptima" si la cavidad es apenas distendida o "fallida" si el líquido no se ve en la cavidad.
- El espesor y la ecogenicidad del endometrio, la unión endometrio-miometrial y el estudio Doppler se describe como lo explicado previamente.
- La superficie del endometrio que contacta con la cavidad endometrial distendida se describe como "suave" si es lineal y regular, "con pliegues" si es ondulada, "polipoide" si la ondulación presenta muescas o "irregular" si la superficie tiene indentaciones profundas o tiene forma de coliflor.
- Lesiones intracavitarias: pueden originarse del endometrio o del miometrio. La extensión de la lesión se informa en función del porcentaje de la superficie endometrial afectada, se realiza de forma subjetiva por el ecografista; así una lesión se define como:
 - a) "extensa" si parece afectar a $\geq 25\%$ ó
 - b) "localizada" si parece afectar a $< 25\%$. La relación entre el diámetro de la base de la superficie del endometrio (a) respecto el diámetro máximo transverso de la lesión (b), hace que se clasifiquen a su vez en:
 - -- "Pediculada": $a/b < 1$
 - -- "Sésil": $a/b \geq 1$
- La ecogenicidad de la lesión se define como "uniforme" o "no uniforme" y la superficie de la lesión en contacto con la cavidad distendida se define como "regular" o "irregular" (por ejemplo: la superficie en coliflor.)
- La presencia de lesiones intracavitarias de origen miometrial (generalmente miomas) se definen por su ecogenicidad (uniforme/no uniforme) y la proporción o grado de la lesión que asoma a la cavidad endometrial; así los miomas submucosos se clasifican en función del plano que atraviesa el diámetro mayor del mioma:
 - a) Grado 0 (G0): mioma completamente dentro de la cavidad, pedunculado sin componente intramural.
 - b) Grado 1 (G1): mioma sésil $\geq 50\%$ de componente endocavitario.
 - c) Grado 2 (G2): mioma con $< 50\%$ de componente endocavitario.
- Sinequias: finas o gruesas hebras de tejido de la misma ecogenicidad del miometrio; conectan ambas paredes uterinas y no están cubiertas por endometrio. La cavidad endometrial generalmente no se distiende de forma completa ante la presencia de sinequias.

El uso de esta terminología estandarizada sugerida por el grupo IETA podría facilitar la realización de estudios multicéntricos. La realización de estudios prospectivos con esta terminología determinará su utilidad y/o la necesidad de establecer cambios en la misma.

Descarga de archivos

[Terms, definitions and measurements to describe ...](#) (654 Kb)



Comentado por

Dra. Patricia Carro Campo
Fundación Jiménez Díaz .Madrid.

Publicación

OBSTETRICS AND GYNECOLOGY
Obstet Gynecol 2010;115:521-5

Título

HISTORIA FAMILIAR DE TROMBOEMBOLISMO VENOSO Y LA IDENTIFICACIÓN DE LAS PORTADORAS DEL FACTOR V LEIDEN DURANTE LA GESTACIÓN.

Autor/es

Amanda L. Horton, MD, Valerija Momirova, MS, Donna Dizon-Townson, MD, Katharine Wenstrom, MD, George Wendel, MD, Philip Samuels, MD, Baha Sibai, MD, Catherine Y. Spong, MD, Margaret Cotroneo, RN, Yoram Sorokin, MD, Menachem Miodovnik, MD, Mary J. O'Sullivan, MD, Deborah Conway, MD, and Ronald J. Wapner, MD, on behalf of the Eunice, Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) Maternal-Fetal Medicine Units Network (MFMU)*

NIVEL DE EVIDENCIA: II

Introducción

En EEUU, como en el mundo desarrollado, la gestación relacionada con TEV es la causa más común de TE mortal. Comparado con el estado no gestante, el riesgo de TEV se incrementa x 4-5 durante la gestación. La incidencia de TEV durante la gestación se estima de 2/1000 partos.

Un factor de riesgo para TEV durante el embarazo es la trombofilia. Casi la mitad de los casos de TEV relacionados con la gestación ocurren en mujeres con trombofilia adquirida o heredada. La mutación del factor V Leiden es la más común de las trombofilias heredadas, con una prevalencia de portadores heterocigotos del 3-7% en EEUU y en la población europea. Esta forma heterocigota se ha asociado con un incremento de más de 8 veces en riesgo trombótico. El estado homocigoto confiere un incremento de 30 veces el riesgo relativo de trombosis.

El screening universal para el factor V Leiden no ha sido considerada coste-efectiva dada la prevalencia relativamente alta de trombofilias hereditarias y la rareza del TEV; sería necesario realizar el screening de factor V Leiden a cerca de 8.000 mujeres para detectar 400 mutaciones para prevenir un episodio de TEV. El screening selectivo de trombofilias se ha reservado para mujeres con historia personal o familiar de TEV, para identificar aquella con un riesgo incrementado de complicaciones

Material y métodos

trombóticas durante y fuera del embarazo. A pesar de la aceptación extendida de esta recomendación, existe evidencia limitada de la fiabilidad de la historia familiar para detectar los defectos trombofílicos más comunes.

Ningún estudio ha evaluado la utilidad de la historia familiar como herramienta de screening para identificar mujeres con riesgo por factor V Leiden durante la gestación.

El objetivo de este estudio es estimar la sensibilidad y VPP de historia familiar de TEV por mutación de factor V Leiden entre mujeres gestantes sin historia personal de trombosis.

El estudio del factor V Leiden fue un estudio multicéntrico prospectivo observacional de 5.168 mujeres con gestación única.

Las mujeres con terapia anticoagulante actual o planeada, estado conocido de factor V Leiden, síndrome antifosfolípido, trombosis previa, muerte fetal o terminación de la gestación planeada, fueron excluidas.

La revisión fue obtenida de la Universidad de Carolina del Norte.

El objetivo primario fue estimar la frecuencia de eventos tromboembólicos en la gestación entre portadoras de la mutación del factor V Leiden sin una historia personal de tromboembolismo.

Los resultados de interés en este estudio fueron los portadores heterocigotos del factor V Leiden en mujeres que reportaban historia familiar positiva de primer o segundo grado, de evento tromboembólico.

En este registro, la historia familiar de TEV fue basada en lo que reportaba la mujer al momento del estudio.

Las mujeres reportaban la presencia o ausencia de historia familiar de TEV.

Si había presencia de historia familiar, la mujer identificaba el miembro de la familia afecto.

Una historia familiar se consideraba positiva si era al menos de primer o segundo grado, o ambos.

La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de historia familiar para predecir los portadores de mutación del factor V Leiden fueron calculadas para familiares de primer y segundo grado.

Con 140 portadores de factor V Leiden hubo un tamaño de la muestra suficiente para estimar la sensibilidad con un intervalo de confianza del 95%.

Las variables continuas fueron analizadas usando el test de Wilcoxon.

La asociación entre portador de la mutación del factor V Leiden mutación e historia familiar de TEV fue determinada usando el test de Pearson.

Resultados

Un total de 5.168 mujeres sin historia personal de TEV con DNA para factor V Leiden fueron incluidas en el análisis.

El estado de portador heterocigoto para Factor V Leiden fue identificado en 140 mujeres (2.7%).

Historia familiar de TEV fue reportado en 412 mujeres (8.0%).

De las que reportaron historia familiar positiva, 23 mujeres fueron portadoras de la mutación del factor V Leiden. De las 23 mujeres portadoras de la mutación del factor V Leiden, ninguna desarrolló TEV.

Mujeres con historia familiar positiva fueron más frecuentemente de raza blanca, fumadoras, y con un nivel educacional alto, en comparación con las mujeres con historia familiar negativa.

Mujeres con historia familiar positiva de tromboembolismo fueron más frecuentemente portadoras del factor V Leiden que las mujeres con historia familiar negativa (5.6% comparado con 2.5%).

Para pacientes con historia familiar positiva de TEV, la probabilidad de tener factor V Leiden, el valor predictivo positivo del test es 5.6%.

El VPP fue similar entre familiares de primer y segundo grado (5.0% y 5.6%, respectivamente).

Entre las mujeres blancas, la prevalencia de factor V Leiden fue 6.1%.

La sensibilidad para predecir mutación de factor V Leiden fue 22.7%, la especificidad fue 84.3%.

El VPP fue pobre (8.6%).

Discusión

Nuestro análisis muestra que una historia familiar con al menos un familiar de primer o segundo grado con TEV es un predictor pobre del estado de portador de la mutación del factor V Leiden en mujeres gestantes sin historia personal de trombosis.

Aunque esta asociación entre historia familiar positiva y portador de factor V Leiden es significativa, una historia familiar positiva no parece ser un método de screening para el factor V Leiden.

Una historia personal de trombosis y la presencia de trombofilia son dos de los factores de riesgo con la asociación más alta con TEV.

La trombofilia está presente en más del 50% de mujeres que experimentan un TEV durante la gestación y el postparto.

Aunque el factor V Leiden es la más común de las formas de trombofilias heredadas, el screening universal no está recomendado.

Para identificar aquellas mujeres en las cuales está incrementado el riesgo de complicaciones trombóticas durante y fuera de la gestación se ha sugerido un screening selectivo basado en la historia personal y familiar.

Actualmente no existe consenso en el valor de la historia familiar para la selección de pacientes que deberían ser sometidos a screening de trombofilias hereditarias.

Nuestro hallazgo de una pobre sensibilidad y valor predictivo positivo de historia familiar positiva es consecuente con la literatura disponible en no gestantes.

Cosmi et al evaluaron prospectivamente 479 mujeres libres de trombosis antes del inicio de contraceptivos orales. En este estudio, la sensibilidad y el valor predictivo positivo de historia familiar positiva de primer grado relativo a predecir el estado de portador de factor V Leiden fue de 6.7% y 3.1%; cuando se combinan a familiares de primer y segundo grado, la sensibilidad y el valor predictivo positivo son similares, 6.7% y 2.1%, respectivamente.

Nuestros resultados han podido sobreestimar la asociación por un exceso de motivación de las mujeres.

Limitaciones del estudio: la historia familiar de tromboembolismo fue reportada por la propia paciente y no confirmada a través de documentación objetiva; la historia familiar de TEV no distinguió entre superficial y profunda o embolismo pulmonar; la edad y el número de familiares afectos tampoco se contabilizó; se consideró una historia familiar como positiva cuando sólo un familiar de primer o segundo grado reportó haber tenido tromboembolismo venoso; aunque los familiares de segundo grado se incluyen en el estudio, no se han analizado separadamente. Una definición uniforme de historia familiar positiva no ha sido establecida.

En este análisis, el interés fue el uso de historia familiar positiva de TEV como herramienta para identificar los portadores de factor V Leiden, la trombofilia heredada más común.

Se evaluó el papel de la historia familiar positiva entre blancos dada la prevalencia más alta en esta categoría racial y se encontró un resultado similar cuando se comparó con la cohorte de mujeres entera.

Otras trombofilias, como la mutación del gen de la protrombina, deficiencia de proteína C y deficiencia de proteína S no fueron incluidos en este análisis; es más, la utilidad de historia familiar para determinar el riesgo de esas trombofilias hereditarias no se puede extrapolar desde los datos de este estudio.

¿Cómo se deberían incorporar estos hallazgos a la práctica clínica?

Los resultados indican que un screening selectivo para factor V Leiden basados en la historia familiar fracasan para identificar un número sustancial de mujeres que son portadoras de esta trombofilia.

Dada la alta especificidad, las mujeres con historia familiar negativa es improbable que sean portadoras de mutación del factor V Leiden.

Dado que el riesgo de eventos tromboembólicos en heterocigotos no tratados para la mutación del factor V Leiden sin factores de riesgo es bajo, ni screening universal ni selectivo basado en historia familiar positiva se requiere durante la gestación.

REFERENCIAS

1. Berd CJ, Chang J, Callaghan WM, Whitehead SJ. *Pregnancy related mortality in the United States, 1991–1997*. *Obstet Gynecol* 2003;101:289–96.
2. Marik PE, Planta LA. *Venous thromboembolic disease and pregnancy*. *N Engl J Med* 2008;359:2025–33.
3. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ III. *Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year populationbased study*. *Ann Intern Med* 2005;143:697–706.
4. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. *Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality*. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1311–5.
5. James AH. *Venous thromboembolism in pregnancy*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2009;29:326–31.
6. Greer IA. *Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues*. *Lancet* 1999;353:1258–65.
7. Price DR, Ridker PM. *Factor V Leiden mutation and the risks for thromboembolic disease: a clinical perspective*. *Ann Intern Med* 1997;127:895–903.
8. Roberston L, Wu O, Langhorne P, Twaddle S, Clark P, Lowe GD, et al. *Thrombophilia in pregnancy: a systematic review*. *Br J Haematol* 2006;132:171–96.
9. Clark P, Twaddle S, Walker ID, Scott L, Greer IA. *Costeffectiveness of screening for the factor V Leiden mutation in pregnant women*. *Lancet* 2002;359:1919–20.
10. Wu O, Robertson L, Twaddle S, Lowe GD, Clark P, Greaves M, et al. *Screening for thrombophilia in high-risk situations: systematic review and cost-effectiveness analysis. The Thrombosis: Risk and Economic Assessment of Thrombophilia Screening (TREATS) study*. *Health Technol Assess* 2006;10: 1–110.
11. Cosmi B, Legnani C, Bernard F, Coccheri S, Palareti G. *Value of family history in identifying women at risk of venous thromboembolism during oral contraception: observational study*. *BMJ* 2001;322:1024–5.
12. Cosmi B, Legnani C, Bernardi F, Coccheri A, Palareti G. *Role of family history in identifying women with thrombophilia and higher risk of venous thromboembolism during oral contraception*. *Arch Intern Med* 2003;163:1105–9.
13. Schambeck CM, Schwender S, Haubitz I, Geisen UE, Grossman RE, Keller F. *Selective screening for the Factor V 524* Horton et al *Pregnancy-Related Venous Thromboembolism* *OBSTETRICS & GYNECOLOGY* *Leiden mutation: is it advisable prior to the prescription of oral contraceptives?* *Thromb Haemost* 1997;78: 1480 –3.
14. Dizon-Townson D, Miller C, Sibai B, Spong CY, Thom E, Wendel G Jr, et al. *The relationship of the factor V Leiden mutation and pregnancy outcomes for mother and fetus*. *Obstet Gynecol* 2005;106:517–24.
15. Gerhardt A, Scharf RE, Beckmann MW, Struve S, Bender HG, Pillny M, et al. *Prothrombin and factor V mutations in women with a history of thrombosis during pregnancy and the puerperium*. *N Engl J Med* 2000;342:374–80.
16. Langlois NJ, Wells PS. *Risk of venous thromboembolism in relatives of symptomatic probands with thrombophilia: a systematic review*. *Thromb Haemost* 2003;90:17–26. VOL. 115, NO. 3, MARCH 2010 Horton et al *Pregnancy-Related Venous Thromboembolism* 525.



Artículos de ginecólogos españoles

Seguiremos con nuestro apartado para los artículos de grupos españoles que sean publicados en revistas que se encuentren en la revisión *Medline*. Para ello limitemos la búsqueda siguiendo los procedimientos del *Medline* pero si algún autor publica en el extranjero y no lo citamos nos gustaría que nos lo comunicara vía e-mail a omartinezp@sego.es



ATENCIÓN AL USUARIO

Para todos aquellos que necesitéis recibir tanto vuestra contraseña como código de usuario para poder acceder a nuestra página Web, debéis poneros en contacto llamando al teléfono 902 555 013 o bien a la dirección de correo atencionusuario@sego.es y solicitar dicha información.

Asimismo, se podrá facilitar también una nueva cuenta de correo electrónico, en el caso de necesitarla.

Vd. recibe esta publicación electrónica como socio de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

Copyright SEGO
P.º de la Habana, 190, Bajo. 28036 - Madrid
Tel.: 91 350 98 16 - Fax: 91 350 98 18
e-mail: sego@sego.es