

Vol 2. Año 2 N° 2 Agosto 2008

ISSN 1851-250X

**REVISTA DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA
DE CONTROVERSIAS EN OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA
(A.C.O.G)**



**Asociación Argentina
de Controversias en
Obstetricia y Ginecología**

(A.C.O.G)-Asociación Civil

**REVISTA DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA DE
CONTROVERSIAS
EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
(A.C.O.G) -ASOCIACIÓN CIVIL**

Edición Agosto 2008 -Vol 2. Año 2. N° 2.

Comisión Directiva 2007-2009

Presidente

Dr. Alejandro Hakim

Vicepresidente

Dra. Elida Rodríguez

Secretario General

Prof. Dra. Blanca Campostrini

Tesorero

Dra. Claudia Andrea González

Vocales Titulares

Prof. Dr. Ángel Moggia
Dra. Claudia Rey
Dra. Rita Caro
Dra. Claudia Scalise
Dra. Laura Maffei
Dra. María Clara Gómez Lissarrague
Dr. Miguel Ángel Bigozzi (h)

Vocales Suplentes

Dra. Paola Mendiola
Dr. César Meller
Dr. Matías Basso
Dra. Marcela Triviño
Dr. Hector Couto
Prof. Lic. Claudia Negri

Revisor de cuentas

Comité Editorial

Editora Responsable

Dra. Claudia Scalise

Dr. Miguel Ángel Bigozzi (h)
Dra. Claudia A. González
Dra. Claudia Rey

Titular

Dr. Daniel Ladillinsky

Suplente

Lic. Luciana Gava

A.C.O.G NO SE RESPONSABILIZA POR LAS OPINIONES VERTIDAS DE LOS AUTORES

*Todos los derechos para ACOG.
Se prohíbe su reproducción total o parcial por cualquier medio.
Email: info@acog.org.ar
Web: www.acog.org.ar*

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CONTROVERSIAS EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Personería jurídica: I.G.J. 569 del 30 de Julio de 2007.

DIR.: Monroe 2681 - Capital Federal (1428) Buenos Aires, Argentina.

Te l: 4543-0759

Índice Temático

PRÓLOGO DEL PRESIDENTE DE LA ACOG.

Dr. Alejandro Hakim.....Pág.3

¿BENEFICIA LA TERAPIA HORMONAL LA CALIDAD DE LA PIEL DE LAS MUJERES MENOPÁUSICAS?

Prof. Dra. Blanca Campostrini.....Pág.4

ENDOMETRIOSIS: DOLOR E INFERTILIDAD CON ALTO IMPACTO PSICOSOCIAL.

Dr. Felipe Jofre.....Pag. 13

RESÚMENES II JORNADAS ACOG - LA PLATA/ II WORKSHOP ACOG - SOGIBA ABRIL 2008.

Resúmenes a cargo: Dra. Claudia A. González, Dr. Miguel Ángel Bigozzi,
Dra. Claudia Rey, Dra. Claudia Scalise.....Pág.21

ACTIVIDADES DE A.C.O.G (2008 - 2009).....Pág.35

NOVEDADES A.C.O.G (AFILIACIÓN).....Pág.36

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES.....Pág.37

CALENDARIO DE CONGRESOS Y JORNADAS

NACIONALES E INTERNACIONALES 2008.....Pág.38

Editorial



Queridos colegas:

Ya llegamos al 3er número de la revista de la Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología (A.C.O.G.), con una tirada de 3500 números; ya pasamos 7 Jornadas en diferentes ciudades de Argentina (La Plata, Azul, Saladillo, Tandil, Buenos Aires, etc.) todas con muchísimos éxitos y una gran repercusión.

Estamos transcurriendo un 2008 con muchísimas actividades, nos queda la 2da Jornada Argentina de ACOG el 23 de Agosto, ya tenemos 6 Jornadas para el 2009 y 5 jornadas para el 2010. Durante el 2009 estaremos realizando el 1er Congreso Internacional de Controversias en Obstetricia y Ginecología (ACOG) el 27 y 28 de Agosto. Seguimos trabajando y produciendo, tenemos más de 650 socios y solo un año y medio de vida.

A partir de este número de la revista de ACOG, nuestra comisión directiva decidió dar lugar a diferentes empresas y laboratorios; desde ya les estamos muy agradecidos y esperamos seguir juntos en los próximos números.

En el mes de Julio del corriente año fuimos aceptados por la Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FAS-GO) como sociedad adherente.

La Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología se estableció en marzo del 2007 y ya produjimos actividades dignas de una asociación con muchos años de vida, todo esto gracias a la excelente comisión directiva que me acompaña trabajando día a día para que progresemos.

La mayoría de nuestros objetivos se fueron cumpliendo durante nuestro 1er año de vida, hicimos la revista, tenemos página web (www.acog.org.ar), hicimos Jornadas y somos una sociedad conocida en el ambiente de la ginecología, obstetricia y especialidades afines.

Nuestros objetivos son perfectibles y todos los comentarios nos fueron enriqueciendo.

Vuelvo a invitar por este medio a todos los profesionales vinculados con nuestra especialidad a hacerse socios, colaborar y participar, hay mucho por hacer, es el comienzo de la construcción de un gran proyecto, con el mejor de los entusiasmos.

Les doy la bienvenida a este nuevo espacio que estamos forjando con mucho esfuerzo.

Dr. Alejandro Hakim, Presidente de A.C.O.G

¿BENEFICIA LA TERAPIA HORMONAL LA CALIDAD DE LA PIEL DE LAS MUJERES MENOPÁUSICAS?

Dra. Blanca M. Campostrini.

Profesora Titular Cátedra de Ginecología "A" Fac. Ciencias Médicas UNLP.

Consultora Superior. Fac. Ciencias Médicas. UNLP.

Jefa de Servicio de Ginecología. HIGA Gral. San Martín La Plata.

Especialista Consultor en Ginecología.

Miembro Fundadora y Secretaria de Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología. (ACOG)

Introducción:

El envejecimiento cutáneo preocupa y ocupa a la mayor parte de las mujeres que se acercan a la edad media de la vida, preocupación que nos transmiten permanentemente a los profesionales que las asistimos. Esto nos enfrenta al tema controversial sobre si la Terapia Hormonal (TH) beneficia o no la calidad de la piel de la mujer climatérica. Es nuestra obligación estar convenientemente actualizados, y así poder brindar una adecuada respuesta. Para cumplir con lo anterior, es que se hace un análisis de la bibliografía al respecto.

Breve reseña sobre la estructura y función de la piel:

La piel, que recubre nuestro cuerpo, es el órgano más extenso del organismo: ocupa en el adulto una superficie de aproximadamente dos metros cuadrados. Pudiendo variar en las distintas localizaciones su espesor y color, así también como la presencia de vello y glándulas. Compuesta por aproximadamente dos mil millones de células que se renuevan de forma continua, 300 millones de ellas son reemplazadas cada día.

Básicamente, está constituida por tres capas: una superficial: epidermis, la dermis y la hipodermis, la más profunda.

Epidermis:

No posee vasos sanguíneos. Formada a su vez, por distintas capas de células estratificadas. Una más superficial: la capa córnea, que contiene las células con queratina. Estas células

han pasado por una maduración específica al perder su núcleo y volverse planas, formando finalmente capas finas que se exfolian.

La capa profunda de la epidermis, de células germinativas, asegura la renovación continua de la capa córnea, después de la ascensión y de la maduración celular. Se requieren entre cuatro y seis semanas para que la epidermis se renueve en su totalidad. Es en esta parte profunda de la epidermis, donde se encuentran los melanocitos, las células especializadas que sintetizan melanina.

Dermis:

Actúa como un verdadero tejido de sostén de la piel. Sus células especializadas, los fibroblastos, sintetizan las fibras de colágeno y de elastina. Las fibras de colágeno confieren a los tejidos firmeza y resistencia, al formar una trama densa organizada en haces. Las fibras de elastina, que son más finas, le dan a la piel su elasticidad. Progresivamente se vuelven rígidas y desaparecen aproximadamente después de los 45 años. Estas fibras se encuentran inmersas en un gel rico en ácido hialurónico. Este interviene en la hidratación de la piel al fijar moléculas de agua.

La dermis contiene numerosos vasos sanguíneos que nutren la epidermis profunda y participan de otra función muy importante: la regulación térmica. También es particularmente rica en terminaciones nerviosas específicas, para tacto, dolor y temperatura. Por lo que, la piel es un órgano sensitivo.

Hipodermis:

Es una capa adiposa. Representa la reserva energética más importante del organismo gracias al almacenamiento y a la liberación de ácidos grasos. Sus células grasas, los adipositos, se distribuyen de manera distinta en la mujer que en el hombre. En las mujeres, los adipositos predominan en la zona de los glúteos y de los muslos. En los hombres, se encuentran más bien en la zona abdominal. En la hipodermis, se encuentran las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos a los que están unidas las glándulas sebáceas.

Funciones de la piel:

Se le atribuyen entre otras, las siguientes funciones:

Dado que actúa como nexo entre el organismo y el exterior, su primera función es de protección contra las agresiones físicas y químicas.

Los melanocitos, sintetizan el pigmento melanina, lo que asegura una protección eficaz contra los rayos UV del sol.

La película hidro-lipídica, compuesta por una mezcla de sudor y de sebo, limita las infecciones bacterianas debido a su acidez. Esta película contribuye también a la hidratación y al aspecto sedoso de la piel.

Gracias a sus propiedades selectivas de impermeabilidad, impide la penetración de ciertos cuerpos químicos al organismo y limita su deshidratación. Permite además, numerosos intercambios biológicos con el exterior y participa en la síntesis de la vitamina D.

Actúa en la regulación de la temperatura corporal mediante la secreción del sudor.

Los tejidos nerviosos y cutáneos tienen el mismo origen embrionario. Funciona como un órgano de intercambio social, es un órgano sensitivo (Las dermatopatías como es conocido, pueden manifestarse o agravarse ante situaciones de stress).

Refleja la identidad de cada individuo (las huellas digitales siempre son distintas, incluso en el caso de mellizos, que tienen el mismo ADN).

Causas de envejecimiento cutáneo:

Los estudios de investigación demuestran que en realidad hay dos tipos distintos de envejecimiento. Un envejecimiento genético, "intrínseco" y el "extrínseco", causado por factores ambientales.

Envejecimiento intrínseco:

Conocido como el proceso "natural" de envejecimiento, es un proceso continuo marcado esencialmente, por los siguientes acontecimientos:

- Enlentecimiento en la producción de colágeno y elastina.
- Disminución en la velocidad de renovación de las células muertas de la piel.
- Progresivo descenso también del turnover de células nuevas.

Estos cambios usualmente comienzan hacia los 20 años de la vida, sin embargo los signos de este tipo de envejecimiento no se visualizan sino hasta décadas después.

Los signos más evidentes de este tipo de envejecimiento son:

- Aparición de finas arrugas.
- Piel delgada y transparente.
- Pérdida de la capa de grasa subyacente que conduce a: hundimiento de mejillas y ojos, pérdida de la firmeza de manos y cuello.
- Sequedad de la piel.
- Disminución de la sudoración necesaria que permite el calentamiento de la piel.
- El pelo encanece, se afina, se torna más débil y puede perderse.
- Uñas finas, la media luna desaparece.

El control genético indicará en qué momento comienza y cuán rápidamente se producirá este proceso normal de envejecimiento.

Envejecimiento extrínseco:

Se refiere a un número de factores externos que actúan frecuentemente junto con el normal proceso de envejecimiento intrínseco descripto, dando por resultado un "prematuro" envejecimiento de nuestra piel. Los más reconocidos son los siguientes:

- *Medioambiente.*
- *Nutrición* ⁽¹⁾.
- *Hábitos.*
- *Hormonas.*

En la literatura hay coincidencia en mencionar a la exposición solar como la causa del mayor envejecimiento prematuro. Otros factores serían: las repetitivas expresiones faciales (personas muy gesticuladoras), la acción de la gravedad, la posición para dormir, etc. ^(2, 3, 4,5)

Fotoenvejecimiento:

El sol causa el 90% de las arrugas, líneas, manchas marrones, rojas y blancas. Por eso las áreas expuestas al sol incluyendo el dorso de las manos son las que más imperfecciones tendrán.

La cuantía del fotoenvejecimiento de la piel, depende de: 1) el color de la piel, 2) episodios personales de intensa exposición o historia personal de exposición por largo tiempo a las radiaciones solares. ⁽⁶⁾

Las personas de piel blanca, desarrollan más signos de fotoenvejecimiento que aquellos con piel oscura. Los signos de fotoenvejecimiento están usualmente limitados a finas arrugas y a despigmentación de la cara. La piel, pierde la habilidad de repararse y el daño se acumula. Estudios científicos han demostrado, que la repetida exposición a los rayos ultravioletas (UV) deprivan el colágeno e impiden la síntesis de nuevo colágeno. También el sol, ataca la elastina.

En un trabajo publicado por Jin Ho Chung y colab. En *Arch Dermatol*, en el año 2001. ⁽⁷⁾ los autores dejan claro, en coincidencia con la mayoría de los investigadores, que la causa principal de daño por radiaciones solares en asiáticas son los cambios pigmentarios de la piel, más que las arrugas. Utilizando sus propias escalas para la medición de arrugas y lesiones llamadas "despigmentaciones", hallaron que los patrones de arrugas en cantidad fueron similares en ambos sexos, pero lo interesante es que en las mujeres fueron más severas (odds ratio, 3.7).y los patrones para despigmentaciones difirieron en los sexos. Mientras en los

hombres la queratosis seborreica fue la lesión pigmentaria más frecuente, en mujeres, las máculas hiperpigmentarias fueron las lesiones más prominentes.

Gravedad:

Los cambios relacionados a la gravedad, se hacen más pronunciados con los años. Hacia los 50 años, cuando la elasticidad de la piel declina dramáticamente, los efectos de la gravedad se hacen evidentes.

Posiciones para dormir:

Está descripto que descansar la cara sobre la almohada en la misma forma todas las noches (no sobre el dorso de nuestro cuerpo) con los años conduce a arrugas llamadas "líneas de sueño".

Hábito de fumar:

Este hábito causa cambios bioquímicos en el cuerpo que aceleran el envejecimiento. Las investigaciones revelan que las personas que fuman 10 o más cigarrillos diarios por un mínimo de 10 años están estadísticamente más propensas a desarrollar arrugas profundas. ^(8, 9,10)

Un estudio realizado en el año 2002 demostró que las arrugas faciales, aunque no sean aún visibles macroscópicamente, pueden ser vistas bajo microscopía en fumadoras tan jóvenes como de 20 años. Estos signos pueden disminuirse en gran parte y en algunos casos hasta evitarse, dejando de fumar. ⁽¹¹⁾

Estrógenos y calidad de piel:

Teniendo en cuenta que el envejecimiento se hace más evidente en la etapa del climaterio femenino, se nos presentan los siguientes interrogantes:

¿Las hormonas están relacionadas con este deterioro? ¿Qué influencia tienen sobre la piel?

Básicamente debemos recordar que la piel está regulada por las hormonas. Especialmente los estrógenos (E) tienen una influencia decisiva sobre su grosor, hidratación, pigmentación y la regulación de la cantidad de grasa. Favorecen la renovación de las células de la dermis.

Estimulan la síntesis de las fibras de colágeno y de las fibras de elastina en la epidermis para una mejor elasticidad de la piel.

¿Cuáles son las acciones de los E sobre la piel?

Las acciones conocidas de los E sobre la piel son las siguientes:

- Los E actúan sobre la piel a través de sus R alfa y beta.
- La proteína 29kDA, que se encuentra en el citoplasma de células E sensitivas: se considera un marcador de actividad estrogénica en la epidermis, glándulas sudoríparas y folículo piloso.
- Aumentan la tasa de mitosis epidérmicas, y la vascularización, lo que conduce a un aumento en el número de capilares, dilatan arteriolas y vénulas de la dermis.
- Estimulan los fibroblastos, aumentan la producción de fibras elásticas, la síntesis y el metabolismo del colágeno disminuyendo su degradación.
- Estimulan la síntesis de Ácido Hialurónico.
- Aumentan el tamaño, número y actividad de los melanocitos.
- Reducen el tamaño y el número de las glándulas sebáceas.

La carencia de E es causa de:

- Adelgazamiento de la epidermis, con aplastamiento de la unidad dermoepidérmica.
- Pérdida del alineamiento ordenado de las células.
- Disminución de melanocitos y de células de Langerhans.
- Disminución del colágeno y de las fibras elásticas.
- Disminución del flujo vascular, lo que conlleva a atonía por disminución de proteoglucanos y de glucosaminoglicanos, especialmente ácido hialurónico, lo que a su vez conduce a pérdida de la turgencia dérmica y un importante y progresivo aumento en la degradación del colágeno, con reducción de su contenido total y desde allí, una disminución del espesor total de la piel.

- Disminución del agua acumulada en los mucopolisacáridos con deshidratación.
- Disminución de la cantidad y función de las glándulas sebáceas y sudoríparas.
- Aparición de arrugas.
- Atrofia.
- Manifestaciones de hiperandrogenismo.
- Pérdida de la renovación celular. Ya que inducen secreción de TGF-beta1 por los fibroblastos dermales.
- Fragilidad y plegamiento.

Entonces, ¿Qué cambios puede observar en su piel una mujer durante el climaterio? y ¿Por qué se acelera el envejecimiento de la piel con la menopausia?:

Con la menopausia, la disminución de la producción de E provoca una aceleración del envejecimiento cutáneo.

El déficit hormonal de este período de la vida, provoca una pérdida del 25% de los lípidos de superficie, del 25% de agua y del 30% de colágeno.

El cambio cutáneo relacionado al status hormonal se refiere a:

- Sequedad exagerada.
- Adelgazamiento y laxitud de la piel.
- Arrugas - Surcos de expresión.
- Hiperpigmentación.
- Aparición de vellos.
- Caída del cabello y/o disminución en calidad.
- Dermatitis seborreica - Rosácea - Acné.
- Pérdida de la firmeza.
- Pérdida de definición de los contornos de la cara.

¿Qué funciones de la piel se conoce que declinan con la edad?

- El metabolismo epidérmico.
- La adecuada respuesta a injurias.
- La función de barrera.
- La percepción sensorial.
- La función inmunológica.
- La reactividad vascular.
- La producción de sudor.

- La producción de sebo.
- La producción de Vitamina D.

¿Cuál es la acción de los E sobre el pelo y las glándulas sebáceas y qué ocurre en la menopausia?

Como sabemos, los E aumentan la longitud del pelo y el ciclo de vida del folículo debido a la prolongación de la fase anágena. Por técnicas inmunohistoquímicas se ha detectado una reducción de Receptores (R) de E y Progesterona en el folículo piloso y un aumento de los R de andrógenos.

Teniendo en cuenta los cambios anatómicos e histológicos que determinan el grosor de la epidermis, así como sus modificaciones en el metabolismo, y los cambios en la dermis y en el colágeno. La piel se puede considerar un fiel "biomarcador" para envejecimiento.

En el estudio de L. B. Duna y col: *"Does estrogen prevent skin aging? Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey"* (NHANES I) ⁽¹²⁾ (cross-sectional cohort study), del que participaron diferentes comunidades de EEUU. Se analizaron datos sobre 3.875 mujeres postmenopáusicas de más de 40 años. Los autores concluyen que sus resultados avalan fuertemente el uso de E en general, como "preventivo" para la sequedad y las arrugas de la piel. Estas conclusiones las hacen extensivas al potencial beneficio de la TH, que incluiría también, protección contra otras condiciones dermatológicas producidas en forma selectiva por la menopausia.

En conclusión: la edad en la piel, especialmente de la cara está asociada con un progresivo aumento en la distensibilidad y una reducción en la elasticidad.

De acuerdo a la bibliografía consultada en las mujeres que "no reciben Terapia Hormonal" (TH):

La distensibilidad facial: aumenta alrededor de un 1,1% anual. Mientras que la elasticidad: disminuye un 1,5% anual.

La epidermis se adelgaza, dado que disminuye un 20% la altura.

Hay trabajos, como el de Evans y colab. que

prueban el adelgazamiento de la epidermis: medido en la fosa ante cubital:

Grosor de piel Vs. edad:

19 - 30 años: 33,8 mm

80-94 años: 27,3 mm

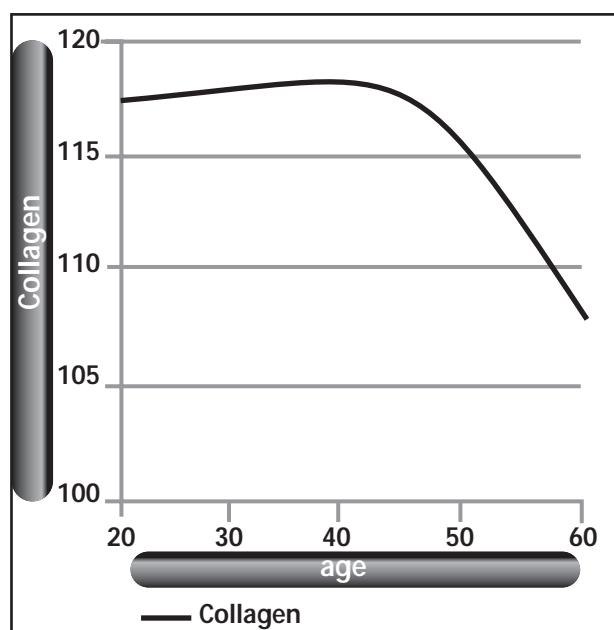
(Evans R. Anat Rec. 1959; 86: 545)

Respecto a los efectos de la TH sobre el colágeno de la dermis:

Debemos recordar que el colágeno constituye alrededor del 97,5% del total de proteínas de la piel. Representando un 70-80% del peso seco de la misma. Existen 14 tipos de colágeno: hallándose en piel los tipos I y III.

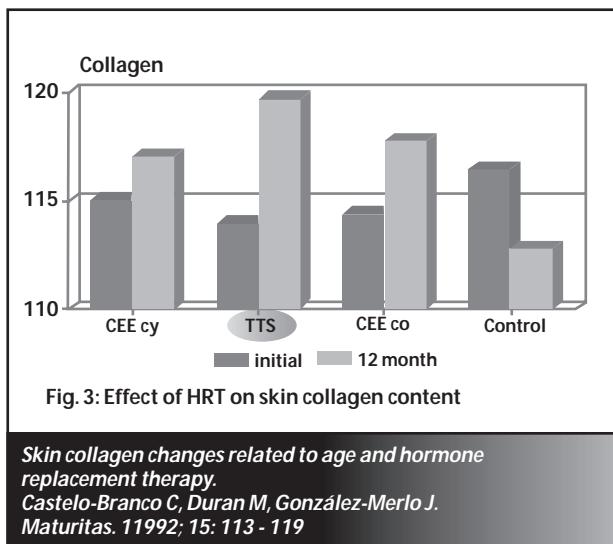
Cambios en el contenido de colágeno inducidos por la edad:

El siguiente cuadro está tomado del conocido trabajo de Castelo-Branco y colab., publicado en Maturitas en 1992. En el mismo es muy demostrativa la disminución del Colágeno con el paso de los años.

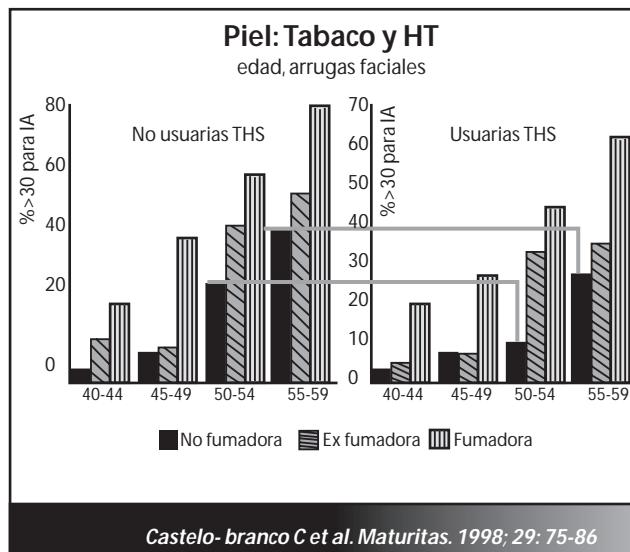


Respecto a si hay diferencias en resultados antienvejecimiento utilizando diferentes vías de administración de TH: en el cuadro que sigue a continuación, basado también en los trabajos del mismo autor, se observa cómo con la ad-

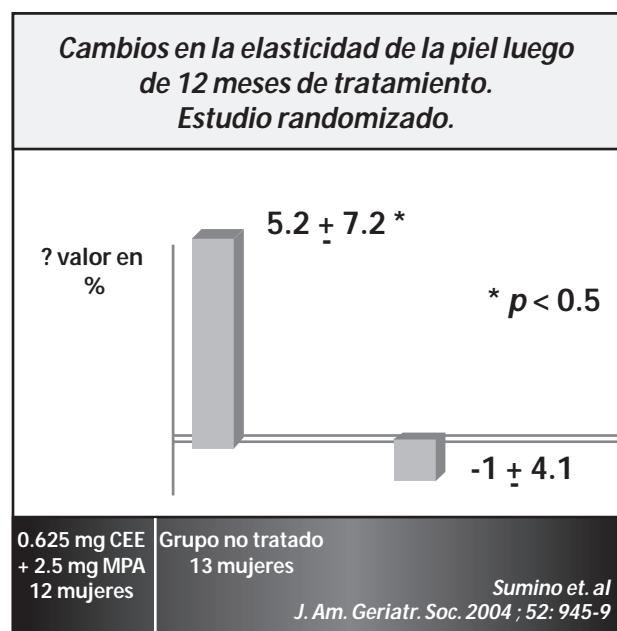
ministración de TH transdérmica, a los 12 meses aumenta notoriamente el contenido de colágeno de la piel, más que con la utilización de cualquier otra vía.



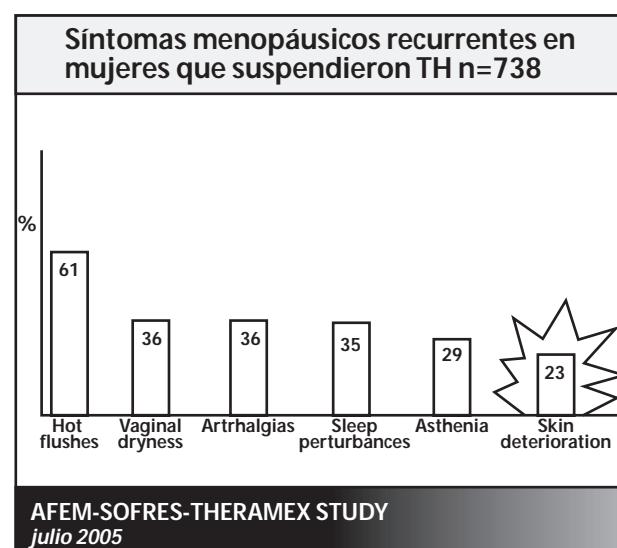
Siguiendo a este autor, en *Maturitas* en el año 1998, publicó un trabajo sobre la relación que halla entre: "Piel, Tabaco y TH", dicha relación se podría resumir en el siguiente cuadro:



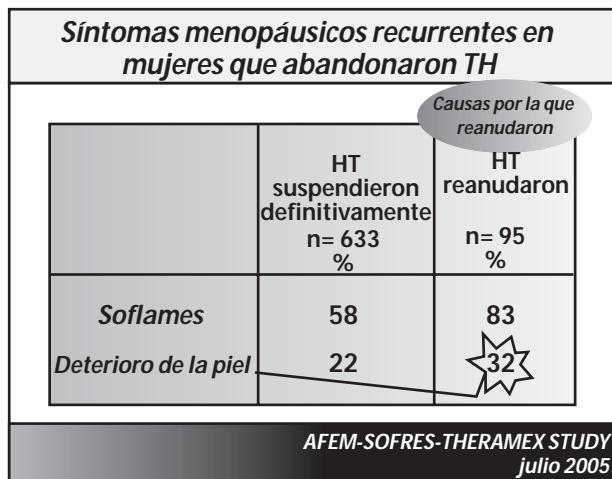
El trabajo de Sumino y colab., publicado en 2004 sobre los cambios en la elasticidad de la piel luego de 12 meses de TH, es uno de los pocos estudios randomizados de los que se dispone, puede apreciarse claramente con una diferencia significativa, cómo cambia la elasticidad de la piel en las pacientes tratadas. Obviamente el N° de casos es exiguo.



Los siguientes dos cuadros se refieren a la publicación en el año 2005 del "Theramex Study": Este estudio marcaba la "Actitud de las mujeres francesas después de conocerse los datos del Women's Health Initiative (WHI) y del Million Women Study (MWS)". Para lo cual se realizó un relevamiento con un cuestionario postal a 3.000 mujeres de entre 52-60 años, (Registro Nacional Francés), con una tasa de respuestas de retorno muy satisfactoria (2.422 respuestas): 80%. Se interrogó sobre los síntomas menopáusicos "recurrentes" a 738 mujeres que habían suspendido TH. Como se ve claramente en el 1º cuadro, un 23% de las mismas mencionó el "deterioro de la piel".



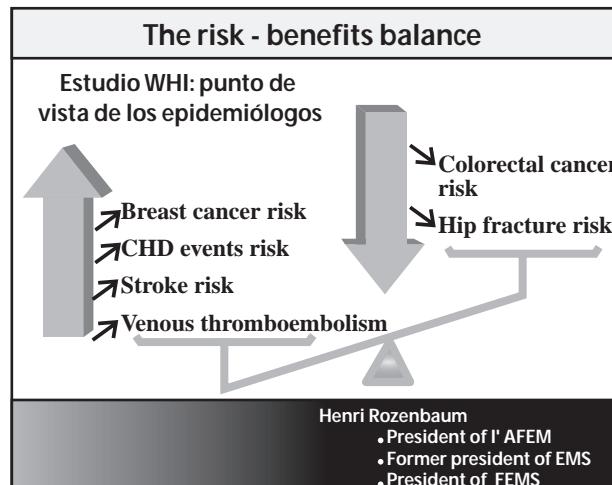
En el cuadro que sigue, la pregunta que se les hacía a las mujeres, era sobre las "causas por las cuales habían reanudado dicha TH" y como se aprecia, de un Nº de 95 pacientes, 32 indicaron como causa para reanudar: "el deterioro de la piel".



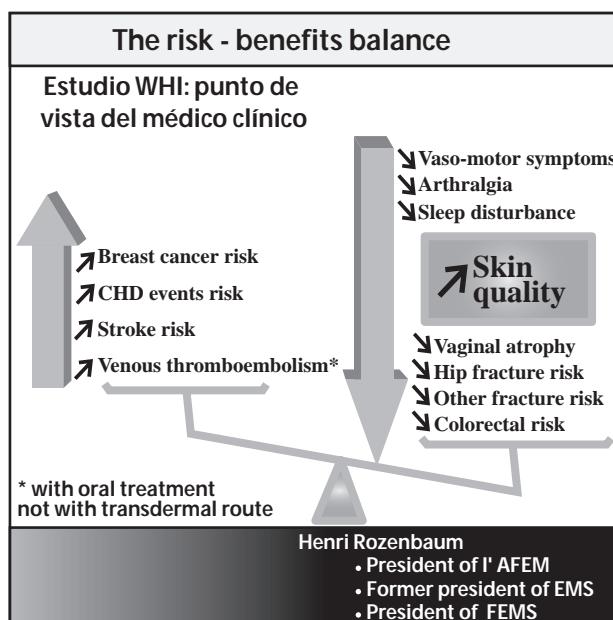
WHI:

Este estudio no se ocupó de los efectos de los E sobre la piel, tópico que es considerado como muy importante por las mujeres en la menopausia, y por los médicos que las tratamos.

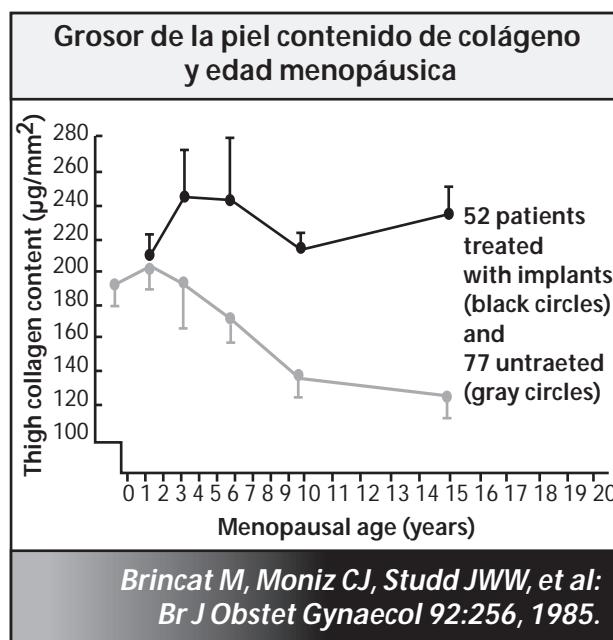
Durante el Congreso Mundial de Menopausia llevado a cabo en Buenos Aires, Argentina, en el año 2005, quedó graficada la opinión de Henri Rozemberg respecto a la ecuación Riesgo/Beneficio en la administración de TH, los resultados del estudio WHI y la diferencia de óptica en temas controvertidos que hacen a la problemática de la Menopausia, desde el punto de vista de los epidemiólogos y de los médicos clínicos.



Nótese en el cuadro siguiente cómo uno de los ítems que los médicos clínicos percibimos, según H.Rozemberg, como "posibles beneficios" figura el "aumento en la calidad de la piel":



Otros trabajos que se deben mencionar son los de Brincat y colab. El cuadro siguiente expresa los resultados de uno de sus estudios sobre el grosor de la piel, el contenido de colágeno y la edad de la menopausia. En 52 pacientes que recibían TH y en 77 no tratadas. El gráfico es muy demostrativo del beneficio de la TH.



Matheaux y colab. en un trial clínico randomizado, utilizando un esquema de Estrógenos Conjugados Equinos (EEC) vs. Placebo, con tres años de seguimiento, demuestran que las pacientes usuarias de E mantuvieron su grosor de piel premenopáusico, hallando en las no usuarias una piel progresivamente más fina y con menor contenido de colágeno. Este autor destaca que la diferencia más significativa se evidenció a los 3 años de uso. Según sus resultados, los E incrementarían en forma significativa el grosor de la piel y la cantidad de colágeno de la dermis. Por lo que también sostienen que la TH podría utilizarse como "prevención" del adelgazamiento de la misma y provocarían retardo en la formación de arrugas.

Conclusiones

Los cambios clínicos de la piel que son más ostensibles en las mujeres postmenopáusicas, serían una más, de las consecuencias de la involución ovárica con su consecuente modificación en el status hormonal fundamentalmente estrogénico. También serían expresión de los efectos del envejecimiento del eje hipotálamo-hipofisario. Siendo parte de los fenómenos que integran el proceso de "envejecimiento global" del organismo, teniendo que ver con el "tiempo transcurrido" y se iniciarían mucho antes de la etapa de la menopausia, (¿hacia los 20 años?) pero se expresarían, como muchos otros, luego de la finalización de la etapa reproductiva.

Aparentemente las modificaciones producidas en la piel, debidas a la disminución progresiva de E, que tienen ocurrencia "por la menopausia", si no se corrigen, acentuarían los cambios producidos por este envejecimiento global, agravándolo.

Si bien, hacen falta más estudios, sobre este tópico, la mayoría de la bibliografía consultada, apunta a que la TH, tendría un efecto "antienvejecimiento", retardando y quizás previniendo la aparición de los signos de envejecimiento cutáneo.

También es cierto que, por el momento no podemos detener o enlentecer en forma permanente el proceso de envejecimiento "intrínseco" de la piel, pero sí podemos prevenir los signos de envejecimiento "extrínseco" prematuro. ¿Cómo? Ejerciendo medidas preventivas para sus distintas causas. Consultando a los colegas dermatólogos que indicarán los tratamientos apropiados y específicos para cada sector de la piel y cada tipo en particular.

No obstante, tampoco estamos autorizados para indicar TH a una paciente climática solo para obtener este "supuesto" beneficio antienvejecimiento sobre su piel, si es muy posible que, en el caso de indicarla, por los motivos que la ameriten, otro beneficio colateral que se obtendrá, es el cosmético y estético sobre la piel. En cuanto a las dosis de los preparados, serían las habituales, con una preferencia para la vía transdérmica.

De todos modos, como se expuso anteriormente, hacen falta muchos más estudios, exhaustivos, en grupos poblacionales más numerosos, y con diseños metodológicos que aseguren la fiabilidad de lo que se supone de acuerdo con los informes actuales que disponemos a través de las publicaciones observacionales.

Referencias Bibliográficas:

1. Dietary nutrient intakes and skin-aging appearance among middle-aged American women. Cosgrove et al. Am. J. Clin. Nut. 2007; 86:1225-1231.
2. Moschella S and Hurley H. (1992) "Aging and Its Effects on the Skin." Dermatology: Third Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
3. Oikarinen A." Aging of the skin connective tissue: how to measure the biochemical and mechanical properties of aging dermis." Photodermatology, Photoimmunology and Photomedicine, 1994 Apr; 10(2):47-52.
4. Fisher GJ. "The Pathophysiology of Photoaging of the Skin." Cutis, 2005 Feb; 75(2S):5-9.
5. Differential Effects of Photoaging vs Intrinsic Aging on the Vascularization of Human Skin Chung et al. Arch Dermatol2002; 138:1437-1442.
6. Photonumeric Scale. Helfrich et al. Arch Dermatol 2007; 143:397-402.
7. Cutaneous Photodamage in Koreans Influence of Sex, Sun Exposure, Smoking, and Skin Color .Jin Ho Chung, MD, PhD; Seong Hun Lee, MD; Choon Shik Youn, MD; Byung Joo Park, MD, PhD; Kyu Han Kim, MD, PhD; Kyung Chan Park, MD, PhD; Kwang Hyun Cho, MD, PhD; Hee Chul Eun, MD, PhD. Arch Dermatol. 2001; 137:1043-1051.
8. Demierre MF et al. "Public knowledge, awareness, and perceptions of the association between skin aging and smoking." Journal of the American Academy of Dermatology, 1999 Jul; 41(1):27-30.
9. Smoking related COPD and facial wrinkling: is there a common susceptibility? Patel et al. Thorax 2006;61:568-671.
10. Sun and Smoking Cause Wrinkles, Dyspigmentation in Asian Skin Journal Watch Dermatology 2001; 2001:5-5.
11. Koh JS et al. "Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas." International Journal of Dermatology, 2002 Jan; 41(1)21-27.
12. Does estrogen prevent skin aging? Results from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES I) L. B. Dunn, M. Damesyn, A. A. Moore, D. B. Reuben and G. A. Greendale. University of California at San Francisco, School of Medicine, USA.

2da Jornada Argentina de
Controversias en
Obstetricia y Ginecología

Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología (ACOG)

Lugar de desarrollo:

Salón Palais Rouge.

Salguero 1433.

Capital Federal. Argentina

Presidente:
Dr. Alejandro Hakim.
Directora docente:
Prof. Dra. Blanca Campastrini.
Directora ejecutiva:
Dra. Elida Rodriguez.
Coordinadora:
Dra. Claudia Rey.
Secretarios:
Dra. Claudia Scalise.
Dra. Claudia Gonzalez.
Dr. Miguel Angel Bigozzi (h).

Programa

Sabado 23 de Agosto 2008 8.00 a 18.00 hs:			
8.00 hs:	Acreditación.	12.30 a 13.30 hs:	Almuerzo.
8.00 a 8.45 hs:	Mesa prejornada: Controversias en el uso de anticonceptivos. Coordinadores: Lic. Claudia Negri, Dr. Angel Moggia. Secretario: Dr. Martin Rotella. Discutidores: Lic. Luciana Gava, Dra. Graciela Alvarez.	13.30 a 15.00 hs:	El origen de la vida: controversias. Dr. Claudio Chillik. Coordinador: Dr. Alejandro Hakim. Secretaria: Dra. Elida Rodriguez. Panel: Padre Revello, Pastor Abel Di Giglio, Sheij Abdul Karim Paz, Dr. Natalio Daitch, Diputada Diana Conti.
8.45 a 9.00 hs:	Introducción al tema de controversias. Dr. Alejandro Hakim.	15.00 a 16.30 hs:	Osteoporosis / Osteopenia: controversias en diagnóstico y tratamiento. Dra. Zulema Man / Dr. Jose Luis Mansur. Coordinadora: Dra. Laura Maffei. Secretaria: Dra. Rita Caro. Panel: Dra. Susana Moggia, Dra. Diana Salmun, Dra. Clara Gómez Lisarrague.
9.00 a 10.30 hs:	Miomatosis uterina: Tratamiento quirúrgico Vs. embolización. Dr. Gustavo Maya / Dr. Ricardo García Mónaco. Coordinadora: Prof. Dra. Blanca Campastrini. Secretario: Dr. César Meller. Panel: Dr. Fernando Dron, Dr. Diego Langue, Dr. Javier Ortiz, Dr. Daniel Adamo.	16.30 a 18.30 hs:	Lunch de cierre.
10.30 a 11.00 hs:	Coffe break.		
11.00 a 12.30 hs:	Scan fetal del 1er trimestre vs Scan fetal en sangre. Dr. Jorge Hamer / Dr. Marcelo Panal. Coordinador: Dr. Juan Carlos Rodríguez. Secretario: Dr. Matías Bassi. Panel: Dra. Isabel Canosa, Dra. Paola Mendiola, Dr. Osvaldo Yoma, Dra. Nora Gomez.		

INFORMES:

www.acog.org.ar

info@acog.org.ar / ahakim@fibertel.com.ar

Aranceless:

Médicos con más de 5 años de recibidos: \$200

Médicos con menos de 5 años de recibidos: \$100

Obstétricas, instrumentadoras, enfermeras: \$60

Extranjeros: u\$s 100

Becas: 0800 999 2495.

ENDOMETRIOSIS: DOLOR E INFERTILIDAD CON ALTO IMPACTO PSICOSOCIAL

Dr. Felipe Jofré.

Ex - Presidente Sociedad Argentina de Endometriosis.

Jefe del Servicio de Ginecología Htal. B. Rivadavia.

Director Endometriosis Group Argentina.

drfjofre@yahoo.com

Hablar de la Endometriosis es referirse a una enfermedad que en nuestros días tiene cada vez mayor incidencia, estimando que en nuestro país la padecen un millón de mujeres en edad reproductiva y que dentro de su múltiple gama de formas de presentación el dolor y la infertilidad son las más comunes y las que los médicos debemos conocer para poder sospecharla, más allá de la especialidad que hagamos, nuestra experiencia de más de 15 años en la enfermedad y de 10 años junto a la Lic. Patricia Alkolombre en el abordaje grupal de las pacientes con endometriosis, nos brinda una posibilidad de análisis diferente del resto de mis colegas.

Pero desde los comienzos de la ginecología cuando en 1886 Rokitansky describe el cuadro clínico y los hallazgos quirúrgicos de esta patología, que comprometía la pelvis pasando por la descripción como enfermedad por Sampson en 1921, todos los ginecólogos interpretaron que las secuelas que generaba esta enfermedad en muchos casos irreversibles, tenían como primer síntoma el dolor y como consecuencia final la infertilidad.

DOLOR

En general la mujer con endometriosis llega al consultorio médico con algunos de estos síntomas: dolor menstrual e intermenstrual, dolor en las relaciones sexuales, dolor pelviano crónico, sangrado genital abundante o irregular, trastornos intestinales durante la menstruación, uso frecuente y/o excesivo de analgésicos para contrarrestar el dolor, efectos secundarios de los tratamientos medicamentosos, perturbaciones en la fertilidad y consecuencias psicológicas y emocionales asociadas.

Son muchas las áreas que pueden estar involucradas en esta enfermedad: el cuerpo, la mente,

la vida social, conyugal, laboral y profesional.

Pero antes de entrar en el tema debemos tener bien en claro que no hay ningún dolor en el ser humano que sea normal, si tenemos cefaleas, consultamos, si tenemos dolor articular, consultamos, la dismenorrea o el dolor pelviano no está fuera de esa lógica, por lo que también debemos consultar al especialista.

Es un cuadro complejo en el que la mujer puede vivenciar que el rumbo de la enfermedad es incierto, que pierde el control sobre su vida, sus proyectos; todo pasa a estar supeditado - en muchos casos- al dolor pelviano de cada mes y a la fertilidad.

Si bien estamos frente a una enfermedad benigna, la cronicidad de la misma hace que su principal síntoma: el dolor pelviano, se repita mes tras mes, año tras año y suma además lo que llamamos el fenómeno anticipatorio, que cada mujer sabe que va a ocurrir en tal fecha. Este dolor tiene una incidencia muy alta en la calidad de vida.

A pesar de que existe la posibilidad de recurrir a los analgésicos, las consecuencias de esta situación hacen que la paciente y su entorno familiar experimenten sensaciones de impotencia frente a la enfermedad. De allí la importancia de una cabal comprensión de la enfermedad y encontrar la mayor cantidad de recursos para poder afrontarla.

EL DOLOR MENSTRUAL, ¿ES NORMAL?

Para comenzar nada mejor que aclarar este dilema, diferenciar molestia de dolor, *MOLESTIA* es algo que percibimos como desagradable pero que no nos impide desarrollar nuestra actividad con normalidad, por el contrario *DOLOR*, es algo que nos perturba, nos obliga a parar, hacer reposo, o tomar medicación para

tolerarlo, esto último no es normal y requiere la consulta a un especialista, no significa que tiene endometriosis, sino que no es normal y hay que buscar la causa dentro de un gran número que pueden generar dolor pélvico. El dolor menstrual en nuestra cultura es considerado "normal" y esta creencia hace que la realización del diagnóstico de endometriosis se postergue. Un estudio realizado por la Endometriosis Association de EEUU señala que las mujeres tardan 4 años y medio en buscar ayuda y otros 4 años y medio se invierten en llegar a un diagnóstico, nos da un promedio de 9 años. Este estudio señala que 2/3 de las mujeres que padecían la enfermedad sin saberlo, consideraban a su principal síntoma -el dolor menstrual- como normal, y ¼ de ellas sospechó que tenía una enfermedad después de leer algún artículo sobre el tema en algún diario o revista. Una encuesta que realizamos en el Endometriosis Group Argentina sobre un total de 1280 mujeres en el año 2002, revela que el 79 % de las mujeres considera que el dolor menstrual fuerte es normal. De allí que sólo el 30 % consultan al médico, y lo curioso es la respuesta que hallaron: el 65% de los profesionales consideraron que el dolor era "normal", un 17% planteó que se curaría al tener un hijo (!) y sólo el 10% de los médicos consultados pensó en la endometriosis.

Vemos así como sus síntomas pasan frecuentemente desapercibidos debido a que su principal manifestación: el dolor menstrual está -como dijimos- culturalmente "naturalizado". Esto quiere decir que es "normal o natural" para la mujer experimentar dolor durante la menstruación, siempre hay alguien en la familia que lo sufrió: madre, tía, prima, etc. Se trata de un síntoma que se presenta distorsionado y muchas mujeres directamente no consultan por él. Parecería a simple vista que es un tipo de dolor que no causaría marcas o efectos.

A esta situación se suma el hecho de que en las consultas previas al diagnóstico suelen atribuir el dolor -en muchas ocasiones- a causas psicológicas: la paciente "imagina" los dolores, está "nerviosa", está "autosugestionada", o

"exagera". Bárbara Eck Menning - fundadora del grupo de apoyo a la esterilidad denominado Resolve (EEUU), comenta que inicialmente el médico le decía que la incomodidad menstrual generada por los dolores era un precio pequeño que debía pagar por una maternidad. Una mujer en una oportunidad relata que la enviaron a un psiquiatra porque consideraban - a priori - que el dolor era psicosomático. Al poco tiempo se descubre que padecía de endometriosis. La idea de que es un dolor que "está en la mente" no es errada, ya que el dolor se percibe como sensación, pero el problema está en determinar si se trata efectivamente de un síntoma psicosomático o si el dolor en cambio está producido por una enfermedad orgánica.

Estos comentarios que provienen de historias de mujeres, y realmente hay muchas anécdotas de este tipo, nos deben servir para comprender que el abordaje debe ser pensado en forma integral, sin aislar lo orgánico de lo psíquico y emocional.

Volviendo al dolor, vemos cómo todo este cuadro hace que -dada su forma de presentación- el hallazgo y diagnóstico de la endometriosis suelen demorarse por años y sus efectos se perciben en la vida de cada mujer. Las consecuencias emocionales asociadas son muchas, entre ellas: irritabilidad, ansiedad y estados depresivos de mayor o menor intensidad.

DOLOR PELVIANO CRÓNICO Y SUFRIMIENTO EMOCIONAL

El dolor es un mecanismo de defensa, una señal que nos envía el cuerpo para indicarnos que algo no está bien. La Asociación Internacional del Estudio del Dolor (IASP) define al dolor como *"una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión tisular, real o potencial, o aún descripta en términos que evocan tal lesión"*.

El dolor está allí, encarnado en un cuerpo. La posibilidad de atribuirle algún sentido a algo que es emoción hostil y ajena al bienestar del ser humano, es la función de un terapeuta.

El dolor físico o psíquico constituye siempre un fenómeno límite. El dolor físico remite a

una sensación local causada por una lesión ubicada en el cuerpo y es vivido conjuntamente con una emoción dolorosa. El dolor crónico - aquel que se repite con una alta frecuencia-, deja en la persona que lo sufre una "memoria del dolor" que hace que con menos estímulo se produzca rápidamente el desencadenamiento del dolor, en forma repetida.

En cambio el sufrimiento psíquico se debe a una perturbación global, psíquica y corporal provocada por una excitación generalmente violenta. Se registra como una herida, como una ausencia. Puede deberse a la pérdida de un ser querido o bien a la pérdida -como en este caso- de la integridad corporal: por lesión o por enfermedad.

¿Por qué hablamos de dolor físico y de sufrimiento psíquico en la endometriosis? Porque para comprender esta enfermedad y su incidencia en la vida de una mujer es muy importante ubicar al dolor en sus dos dimensiones: física y psicológica o emocional, ya que ambas están presentes. No podemos pensar en un origen exclusivamente "psicológico", ni tampoco estrictamente físico. Hay una vivencia de dolor que comprende a la persona toda. Como señalamos anteriormente, el dolor pelviano tiene el agravante de presentarse como "normal", lo cual confunde a la mujer, que lo padece en muchos casos desde la adolescencia.

Es una de las causas más comunes de pérdida de horas de trabajo y estudio en las mujeres. La menstruación dolorosa es -probablemente- la problemática ginecológica más frecuente.

El componente emocional en el dolor pelviano fue reconocido y ha sido motivo de estudios e investigaciones. Por mucho tiempo se ha considerado que la herencia, la condición psicológica y el medio ambiente constituyen influencias importantes. Algunas investigaciones señalan una mayor incidencia de los dolores "femeninos" en las sociedades más evolucionadas. Esto ha llevado a considerar la dismenorrea como un padecimiento psicosomático en donde es necesario pensar en la idea de un correlato psíquico de sucesos corporales, se trata de un continuo en el camino que va desde lo

psíquico a lo corporal. Es por todos conocido que un estado de ánimo de alegría aumenta el sentimiento de bienestar físico y la tristeza o la angustia conlleva muchas veces dolores físicos variados: tensión muscular, cefaleas, síntomas gástricos, entre otros. Pero también los sucesos corporales a su vez inciden en lo psíquico: una enfermedad orgánica produce efectos directos en el estado de ánimo.

Desde el punto de vista psicológico podemos decir que el dolor físico y el sufrimiento psíquico están siempre unidos, el uno lleva al otro y sus límites se presentan cuando los describimos como diferentes, pero en el vivenciar están unidos. En la mujer con endometriosis que padece de dolor pelviano crónico o dismenorrea es muy difícil diferenciar aquello producido por el dolor físico, de aquello producido por el sufrimiento emocional; se trata de aspectos inseparables, son vivenciados en forma conjunta.

Las consecuencias psicológicas de la endometriosis observadas con más frecuencia a raíz del dolor pelviano crónico son: ánimo depresivo, angustia anticipatoria y expectativa displacentera frente al ciclo menstrual, y un mayor índice de estrés. Susan Lark señala que el estrés -en su experiencia en la atención de mujeres con endometriosis- es un componente significativo, como en muchos problemas de salud crónicos y recurrentes. De no ser tenido en cuenta por el médico tratante, la paciente no contará con las herramientas y la información que precisa para modificar hábitos y comportamientos en pos de un mayor bienestar. ¿Dónde podemos hallar fuentes de estrés, además de aquel producido estrictamente por el dolor físico? Puede provenir de distintas áreas, por ejemplo la amenaza de pérdida de empleo debido al ausentismo, en la calidad y desempeño del trabajo, problemáticas económicas asociadas.

La experiencia señala -en coincidencia con lo que plantea Susan Lark- que es muy frecuente encontrar mujeres con endometriosis que han tenido que limitar su desarrollo laboral y profesional a causa de la enfermedad.

En algunos casos se presentan también problemáticas de pareja y familiares, con amigos, particularmente cuando el entorno no comprende lo suficiente la enfermedad y sus características. La acumulación de tensión y conflictos que provienen del estrés se deben abordar con recursos terapéuticos que incluya a la mujer, y en algunos casos a su entorno familiar.

Como el dolor es crónico -es un tema recurrente-, de allí que sucede con mucha frecuencia que con el paso del tiempo la mujer tema cansar a su entorno con sus quejas y padecimientos. Muchas mujeres tienden a aislarse y a sufrir en soledad para evitar ser rechazadas por sus seres queridos. Este estado de cosas la va aislando y dejándola más expuesta aún a estados depresivos. Es muy importante no eludir estos temas para alejar a la mujer de este silencio autoimpuesto.

La ira y el enojo también están asociados al dolor crónico, sobre todo el sentimiento de injusticia e incomprendición, el llevar adelante la vida con esta carga adicional que dificulta poner en marcha proyectos personales, de pareja, laborales o profesionales. Para muchas mujeres con endometriosis, el dolor es invalidante y los días del ciclo menstrual no se cuentan ya que son días perdidos.

Un abordaje integral del dolor se torna vital para alcanzar una mejor calidad de vida. Poder integrar los aspectos biológicos y aquellos que involucran a la esfera emocional.

INFERTILIDAD

Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica, cada vez más hubo una firme asociación entre esta enfermedad y la infertilidad, llegando a observar que entre el 30 al 50% de las mujeres infértils tenían endometriosis, pero, ¿por qué esta incidencia tan alta entre la población infértil?, muy sencillo, en la década del 80 y 90 todas las pacientes en estudio por infertilidad debían hacerse una laparoscopía y allí hacíamos el diagnóstico de algo muchas veces ni siquiera sospechado.

Esto brindaba una gran ventaja a estas pa-

cientes: *el diagnóstico precoz*, tratamientos poco complejos y una adecuada calidad de vida, cosa que el resto de la población tenía un acceso restringido.

Hoy vemos en la literatura médica, cada vez más publicaciones sobre endometriosis y parece paradójico que, en la práctica clínica en Reproducción, los médicos sospechen y busquen menos endometriosis que hace diez o veinte años atrás.

Hoy son pocos los centros que tienen incorporada la laparoscopía dentro del algoritmo básico de evaluación de la pareja infértil y en otros ni siquiera es tenida en cuenta, ya que consideran que la endometriosis no afecta los resultados de la técnicas de Fertilización Asistida y esto es algo que puede ser discutible y hasta puede ser cierto, si lo vemos desde el punto de vista estadístico, pero probablemente para el profesional que se dedica exclusivamente a Alta complejidad, llevar a la paciente a una Fertilización Asistida (F.A.) sea fácil, el tema es que pasa con esa paciente que tiene la enfermedad y no lo sabe, la que tiene la enfermedad y no se embaraza y aún, la que tiene la enfermedad y logra su anhelada meta.

En la primera seguramente descubrirá su enfermedad varios años después con un pronóstico incierto, la segunda tendrá un mayor riesgo de recurrencia y de extensión de la enfermedad dada la gran cantidad de estrógenos luego de reiteradas inducciones de la ovulación y la tercera que en general es atempata, va a ser una paciente con un mayor riesgo de desarrollar una hipertensión o diabetes asociada a la gestación, cosa no menor si a esto le asociamos, el embarazo múltiple y el retardo de crecimiento intrauterino, que aún hoy existen en un número importante.

Por ello debemos recordar que antes de ser especialistas casi de laboratorio, somos Especialistas en Medicina Reproductiva, en Ginecología y previo a todo: Médicos, debiendo brindarle a la paciente la mejor solución en todo su conjunto, sola, en pareja, con su familia y en su inserción social, la paciente no debemos verla solamente en los 17 días de un

tratamiento, sino a lo largo de toda su vida, por eso los ginecólogos somos los médicos de cabecera de la mujer.

Aproximadamente un millón de mujeres pueden tener endometriosis en nuestro país, más del 50% de las endometriosis diagnosticadas tempranamente embarazan espontáneamente y el resto van a requerir tratamientos diversos para lograr su embarazo, en general con inducidores de la ovulación, el resto con endometriosis extensas requerirán, anticonceptivos, gestágenos, Análogos del Gn RH, danazol, etc. previo a los tratamientos para lograr el embarazo. Si hacemos una evaluación correcta, indicaremos laparoscopías acertadamente, haremos diagnóstico precoz, evitaremos cirugías innecesarias, lograremos embarazos naturales y únicos, con bajos costos y lograremos embarazos con Fertilización asistida en aquellos casos complejos que realmente lo requieran, no nos olvidemos que Medicina reproductiva es una entidad muy amplia donde la fertilización asistida sólo es un porcentaje muy pequeño, de ésta manera tendremos mejores resultados, pacientes contentas y con una mejor calidad de vida.

ENDOMETRIOSIS COMO ENFERMEDAD SOCIAL

En Septiembre de 2005 durante el Congreso Mundial de Endometriosis celebrado en la ciudad de Maastricht, Holanda, el lema del congreso era "*la paciente como socia*", y esa sociedad esta basada en el armado de un nuevo frente de batalla para enfrentar esta compleja enfermedad, esa sociedad incluye todos los especialistas de la medicina tradicional y de la medicina no tradicional y alternativa, ya que como veremos muchos de los grandes esfuerzos de la medicina tradicional solo alcanzan para brindar un ajustado y limitado bienestar, por ello es que el abordaje en equipo interdisciplinario es la mejor opción para brindar una buena calidad de vida a la paciente.

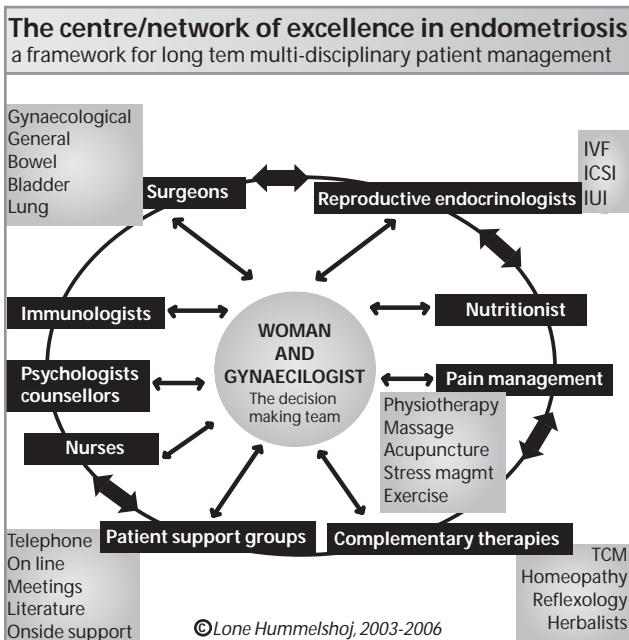
Oscar Wilde decía que si "*nunca se habla de un tema es como si nunca hubiese sucedido*" por eso creemos que hacer un libro sobre endo-

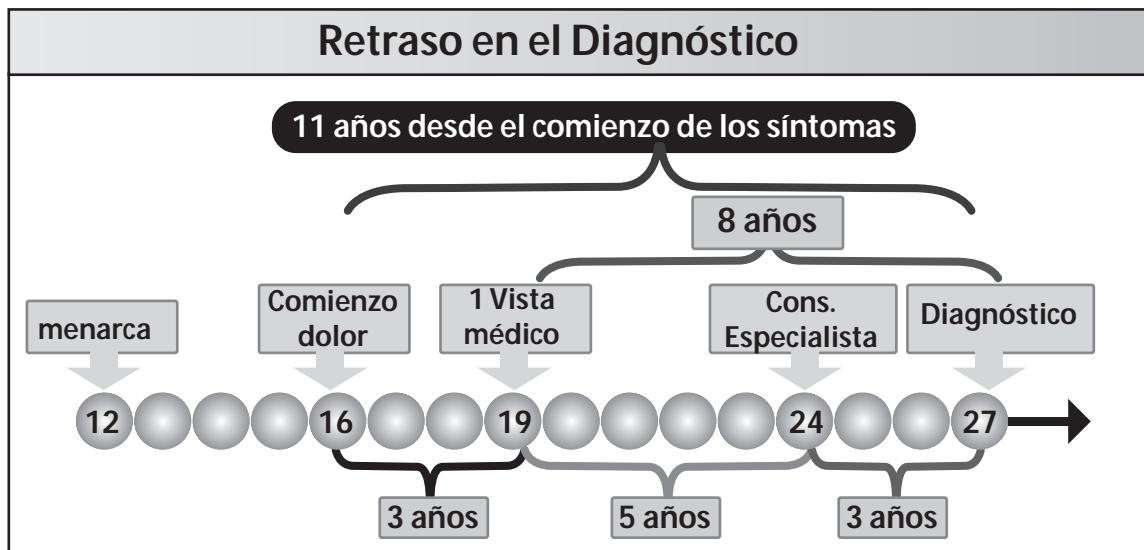
metriosis es vital para el desarrollo de los conocimientos y un capítulo, que desarrolle los aspectos grupales, que son la base en su mínima expresión, de lo que ocurre en la sociedad, nos permitieron observar y proyectar esa base sobre como impacta la enfermedad en todo lo que tiene que ver con el estudio, trabajo, familia, pareja, fertilidad de la mujer y el impacto en la economía de esa sociedad.

Cuando comenzamos a trabajar y buscábamos pacientes con endometriosis nos empezamos a dar cuenta que lo que encontrábamos era más que un problema ginecológico, era un problema social y que nos excedía en lo que podíamos manejar como ginecólogos.

En ese momento creamos un grupo interdisciplinario con Psicólogas, Nutricionista, Cirujanos generales, Urólogos, Gastroenterólogos, Terapistas de dolor y hoy vemos que todo parece insuficiente a la vista de lo que vimos en el último congreso mundial donde ya se ve una intervención de los gobiernos, sistemas de coberturas médicas, Centros de atención médica especializados y centros dedicados a la investigación¹.

Los centros especializados deberían contar con una estructura similar a la expuesta en la figura 1, de acuerdo a lo expuesto por Lone Hummelshoj², secretaria de la World Endometriosis Society en el Congreso de Maastricht.





La endometriosis produce un impacto en la persona, comenzando desde la menarca generalmente precoz, a los pocos años comienza con la dismenorrea y es muy común el uso de antiinflamatorios de venta libre, al cabo de un tiempo esa adolescente llega al médico pediatra, clínico o generalista quien le prescribe los primeros medicamentos de venta bajo receta, luego cansada de malos resultados consulta con el especialista y al cabo de un tiempo el mismo le propone una laparoscopia para el diagnóstico, desde el comienzo hasta el diagnóstico en general transcurren entre 8 y 11 años³⁻⁴.

Una vez establecido el diagnóstico y visto en forma retrospectiva además del dolor hay una alteración en varios aspectos psico-emocionales entre ellos el sueño, según una encuesta de la National Sleep Foundation⁵ en pacientes con síndrome premenstrual, dismenorrea y endometriosis, el 51% tarda más en dormirse, el 46% se despierta durante la noche el 47% tiene dificultades para levantarse y el 68% tiene somnolencia diurna, lo cual trae aparejado una baja en el rendimiento de esa mujer aumentando el riesgo de pérdida de días de estudio y/o trabajo, esto determina que cerca del 80% de las mujeres tengan imposibilidad de llevar adelante sus trabajos, por otro lado es importante resaltar que la incidencia de enfermedades alérgicas, asma, eczema en las mujeres con endometriosis es estadísticamente significativa en comparación con la población general, por otra

parte ciertas enfermedades como la Diabetes, Tiroiditis de Hashimoto, Lupus, Artritis Reumatoidea y Esclerosis Múltiple tienen mayor incidencia en mujeres con endometriosis y sus familiares directos, comparados con la población general, lo mismo ocurre con los tumores como el melanoma, el cáncer de mama, el cáncer de ovario y el linfoma no-Hodgkin.⁶ Los grupos de ayuda deberían ser la base de centros de excelencia, donde la centralización de actividades asociado a Centros médicos pueden brindar una atención inmejorable a esas pacientes, quizás uno de los programas más interesantes fue el desarrollado por Deborah Bush en la Fundación de Endometriosis de Nueva Zelanda y el Hospital de mujeres de la Iglesia de Cristo, donde realizan 2 seminarios al año para todo el staff de ginecólogos de dicho hospital, 3 seminarios al año para pacientes, y tienen desarrollados y diseñados recursos para diagnóstico y lista de espera para las pacientes, tienen las pacientes acceso en el lugar a los servicios de la fundación, para ello se les solicita ser miembros de la fundación por un año y se brinda información y educación con campañas en los colegios.

Otro referente en el trabajo grupal es Sam Falconer en la National Endometriosis Society en el Reino Unido, donde realizan 6 sesiones semanales a la comunidad, realizada por 2 tutores o pacientes con condiciones de cronicidad de la enfermedad, que sean auto-referentes del tema

y sin costo para ellos, que no tengan relación con el tratamiento instituido a las pacientes y los grupos no ser mayores a 16 participantes, allí se les entrega un manual de auto ayuda, sin costo, pero lo más interesante de dichos cursos de autoayuda fue que evaluados las pacientes 4 a 6 meses después, se observó que el 10% tomaba la medicación prescripta por el médico, el 9% mostraba menos visitas al médico generalista, el 6% necesito menos vistas en consultorio, un 17% disminuyo su nivel de ausencia laboral, un 30% mejoró los síntomas de depresión e igual porcentaje expresó que se sentían mejor preparados para la consulta con el especialista, esto nos demuestra que una adecuada información y preparación del paciente, disminuye los costos en salud y mejora en gran medida los síntomas de las pacientes.

Analizando otros aspectos la endometriosis interfirió con las relaciones interpersonales en el 72% de las mujeres⁴. y en promedio la endometriosis en Europa genera un ausentismo laboral de 5.4 días al mes, siendo en el Reino Unido de 42 días al año, 45 días en Estados Unidos y 52 en el resto de Europa, generando en este continente una pérdida estimada en 30.000.000.000 de Euros.

Esto llevó en el año 2004 a la realización de una reunión con miembros del Parlamento Europeo para reconocer a la Endometriosis como una enfermedad Social, se realizó una declaración escrita con 73 firmas, comenzando a gestarse la Alianza Europea en Junio de ese año con la Reunión de 7 Universidades Europeas y en Octubre se realizó la ceremonia inaugural de la European Endometriosis Alliance, comenzando a conmemorarse la semana de la Endometriosis conjuntamente con 14 países en Marzo de 2005, en la semana del día internacional de la mujer.

En Marzo de 2005 se hizo una presentación conjunta ante el parlamento Europeo y la Comisión de salud entregando una carta de campaña firmada por pacientes, grupos soporte y médicos lo cual fue apoyado y refrendada por el 36% de los miembros del parlamento

Europeo, siendo hasta el momento la propuesta de mayor aceptación en temas de salud en dicho Parlamento.

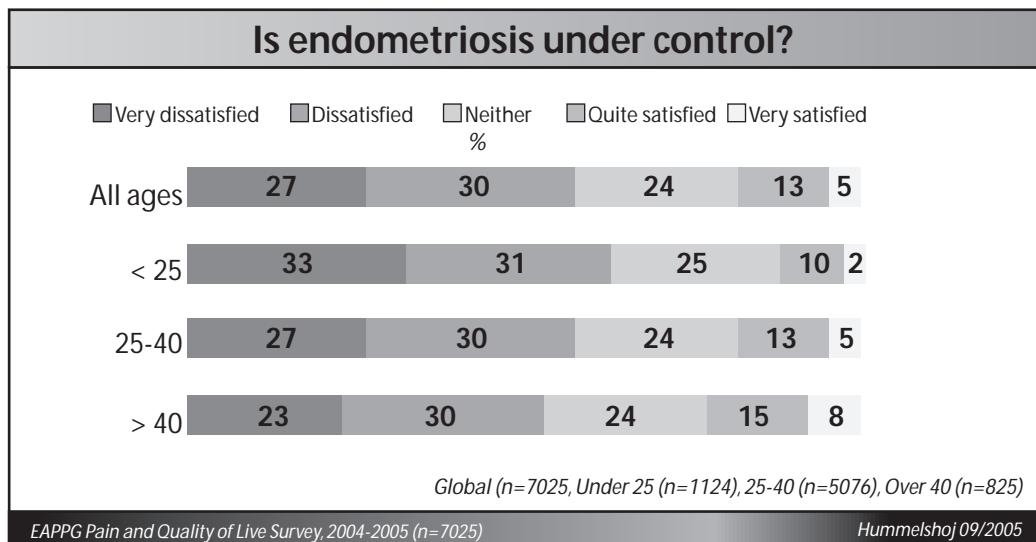
Posteriormente se realizaron 2 reuniones de Comisión y esto permitió la incorporación de la Endometriosis dentro de los planes del programa de Salud Pública Europeo para el 2006, Maria Rauch-Kallat Ministra de salud y de la mujer en Austria, expresaba en Enero de 2006 que es necesario una mayor información y educación acerca de la endometriosis para poder diagnosticar los síntomas y la enfermedad en un tiempo prudencial.

Pero quizás la opinión más destacada fue la de la senadora Italiana Laura Bianconi que invitó a reconocer a "*endometriosis como una enfermedad social*" y el comité de investigaciones consideró que es necesario brindar soporte económico para un adecuado tratamiento, reembolso de gastos en salud, un adecuado seguimiento, beneficios por discapacidad, fondos para investigación, un registro nacional de pacientes, centralización de los casos en centros de excelencia, entrenamiento quirúrgico, como también campañas de información y educación a nivel de las escuelas, quizás una actitud similar en nuestro medio nos permitiría llegar a contar con los elementos necesarios para poder brindar a nuestras mujeres una adecuada calidad de vida.

En conclusión, la endometriosis suele aparecer a los 16 años (4 años después del primer período), dos tercios de las mismas son mal diagnosticadas, en general consultan a 5 profesionales o especialistas antes del diagnóstico, el retraso de diagnóstico de 8 años después de presentar primero con síntomas, en general la mitad no se sienten escuchadas por su médico y/o ginecólogo, Los síntomas impactan en la educación, el trabajo, la vida social, el sexo, y las relaciones interpersonales.

Un 25% de las mujeres tienen dolor a lo largo de su ciclo y sufren dolor en promedio casi 14 días por mes.

Los tratamientos por su parte tienen una efectividad promedio bastante baja.



Sólo un 33% siente que el tratamiento que realiza actualmente para el dolor es eficaz y un 20% está satisfecho o considera que su endometriosis está bajo control.

Los tratamientos ofrecidos a las pacientes abarcan una gama bastante amplia desde gestágenos, los anticonceptivos, Danazol, Análogos de Gn Rh y recientemente nuevos productos como el Dienogest asociado a etinilestradiol, droga cuya efectividad es comparable a los Análogos del GnRh y que no tiene los efectos colaterales de estos y permiten su utilización durante períodos prolongados de tiempo son opciones disponibles para la terapéutica de esta enigmática enfermedad.

Cada mujer es consciente de la endometriosis, sus síntomas, efectos y opciones del tratamiento, por su lado los profesionales de la salud también entienden qué es la endometriosis, sus síntomas, efectos y cuales son las opciones terapéuticas y es muy importante reducir los tiempos para llegar al diagnóstico, al igual que el incremento de fondos para la investigación y ésta enfermedad debe ser incluida en el calendario de promoción de salud y promovido por los distintos gobiernos alrededor del mundo.

Los Grupos de apoyo de pacientes son una parte esencial, y permiten un adecuado apoyo cuando son parte integral de la red terapéutica y pueden jugar un papel vital en el desarrollo de estudios, así como proporcione acceso a mujeres que están deseosas de participar en ensayos clínicos.

La comunicación clara entre la mujer y su médico es vital, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, poniendo expectativas realistas, y reforzando la calidad de vida.

Lo mejor es la organización de centros de excelencia, donde las pautas en el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis se volverán una realidad, cuando los pacientes y médicos colaboren y trabajen hacia una meta común.

La Endometriosis está en la agenda de la Unión Europea y la Comisión Europea como un resultado directo del trabajo mancomunado de los grupos de pacientes y los médicos, eso es lo que consideramos una sociedad para el progreso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Endometriosis, Fundamentos Etiopatogénicos, Diagnóstico y Tratamiento, Luis Augé - Felipe Jofré, Ed Corpus 2006.
2. Conclusiones Congreso Mundial de Endometriosis, Maastricht, Holanda 2005.
3. Lone Hummelshoj, Conferencia de apertura 1º Sesión Científica de la Sociedad Argentina de Endometriosis, Academia Nacional de Medicina, Marzo de 2006.
4. Endometriosis Association Survey, 1980-1986 3000 casos.
5. European Endometriosis Alliance, Pain and quality of life Survey 2004-2005.
6. National Sleep Foundation Survey 2002.
7. Endometriosis Association Survey Registry 2 1998 4000 casos.

Resúmenes II Jornadas Conjuntas Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología (ACOG) - Cátedra A de Ginecología de la UNLP y Servicio de Ginecología del HIGA

San Martín de La Plata - Abril 2008.

Dra. Claudia Rey, Dra. Claudia González, Dr. Miguel Ángel Bigozzi (h),
Dra. Clara Gómez Lisarrague, Dra Claudia Scalise.

Controversias con Células Madre

Dr. Claudio Chillik. Asesor Científico Mater-Cell.

Las **Controversias** que se plantean con las **Células Madre** son:

- el origen de las mismas.
- los usos de las células madre en medicina regenerativa.
- los bancos de células madre.

Respecto a la **Primera Controversia** sobre el **origen de las células madre**, estas pueden ser:

- Embrionarias.
- Fetales (Cordón Umbilical).
- Adultas (Médula Ósea, Sangre).

Las **Células Madre Embrionarias** ofrecen:

Ventajas:

- Totipotencialidad.
- Longitud de telómeros.

Desventajas:

- Problemas éticos.
- Escasa disponibilidad.
- Riesgo de tumores.
- Riesgo de uso alogénico.
- Necesidad de crear Células Autólogas.

Fuentes de Células Madre Hematopoyéticas:

- Sangre Periférica (aféresis).
- Médula Ósea.
- Cordón Umbilical.
 - Células Madre Hematopoyéticas.
 - Células Progenitoras Hematopoyéticas.
 - Células Madre Mesenquimales.
 - Células del Cordón Perivasculares.
 - Células Progenitoras Endoteliales.
 - Células Progenitoras Multipotentes Adultas.

La pregunta es: ¿cómo puede una célula madre hematopoyética diferenciarse en otros tipos celulares?

- Las células madre circulantes ya están programadas para diferenciarse en otros tipos celulares.
- Una verdadera célula madre pluripotencial podría persistir a través de la vida adulta.
- Las células madre hematopoyéticas pueden sufrir una reprogramación nuclear al estar expuestas a tejido no hematopoyético (transdiferenciación).
- Las células madre hematopoyéticas podrían fusionarse con tejido no hematopoyético.
- Las células madre hematopoyéticas podrían estimular la proliferación de células madre del tejido lesionado.
- Podrían producir la liberación local de citokinas u otras sustancias que producen neovascularización.

Respecto a la **Segunda Controversia** sobre el **uso de células madre de cordón umbilical para medicina regenerativa**.

Ventajas:

- Fácil disponibilidad.
- Son productos de deshecho.
- Presencia de células mesenquimales.
- Mayor capacidad de diferenciarse que las células adultas de medula ósea.
- 100% compatibles si son utilizadas en el mismo individuo.
- No hay necesidad de inmunosupresión prolongada.
- Menor riesgo de enfermedad injerto-huésped.
- Menor mortalidad.

- Alta chance de compatibilidad en familiares.
- Más jóvenes.

Desventajas:

- Escaso número.
- Riesgo de rechazo cuando no son del propio individuo.
- Mayor tiempo de "engraftment".
- Falta de experiencia.

Estado actual del uso de stem cells hematopoyéticas:

- Células para reparación de tejidos (medicina regenerativa).
- Regeneración de médula ósea.
- Enfermedades malignas.
- Hematológicas.
- No hematológicas.
- Enfermedades benignas.
- Colagenopatías.
- Regeneración de tejidos u órganos.
- Corazón: infarto, miocardiopatía chagásica.
- Páncreas: diabetes.
- Angiogénesis: infarto de miocardio, vascular periférico.
- Tejido nervioso: accidente cerebro - vascular, parkinson, alzheimer, lesiones medulares traumáticas, esclerosis lateral amiotrófica, esclerosis múltiple.

- Hígado: regeneración hepática.
- Tejido óseo y cartílagos: regeneración articular, injertos óseos, fracturas patológicas.
- Ojo: regeneración de epitelio corneal.
- Piel: injertos, reemplazo capilar.
- Ovarios - Riñón - Pulmón - Testículo.
- Células terapéuticas (células dendríticas).

Respecto a la **tercera controversia** sobre la **criopreservación de las células madre**.

Criopreservación de células madre de cordón umbilical: Indicaciones

- ✓ Para trasplante alogénico no relacionado (bancos públicos o donación anónima).
- ✓ Para trasplante alogénico relacionado.
- ✓ Hermanos con enfermedades que requieren un trasplante de médula ósea.
- ✓ Para trasplante autólogo.
- ✓ Historia familiar de cáncer o enfermedades hematológicas candidatas a trasplante de médula ósea.
- ✓ Reproducción asistida con gametas donadas.
- ✓ Diversidad étnica.
- ✓ Adopción.
- ✓ Para contar con una fuente de células madre con alto potencial y 100% compatibles ante eventuales enfermedades que en el futuro requieran de su uso.

Contracepción en Adolescencia

Dra. Beatriz Pereyra Pacheco.

La contracepción en la adolescencia es un desafío para el médico, ya que es una etapa de transición, es un proceso evolutivo complejo, que requiere tiempo para su maduración.

Nuevas pautas sociales y culturales ponen al adolescente frente a dificultades: la aceptación del inicio de relaciones sexuales (IRS) temprano (15,6 a). el mayor número de parejas sexuales, infecciones de transmisión sexual (ITS). y/o SIDA, el embarazo no deseado, el aborto y sus complicaciones, formalizar uniones forzadas, ser madre sin estar preparada para ello y entregar al niño en maternaje o adopción.

La sociedad - cultura les dice: de cualquier manera todo sale bien, el éxito está en la transgresión, los empuja al consumo, sentirse bien

hoy y no pone límites.

Los adolescentes refieren temores y mitos: "La primera relación no embaraza", "Si no siento no me embarazo", "como soy muy chica no me quedo", "las pastillas enferman o engordan", "los preservativos disminuyen las sensaciones", etc.

Es fundamental conocer las diferentes etapas del proceso evolutivo de la adolescencia:

- Adolescencia Temprana: 10 - 14 años. Cambios corporales.
- Adolescencia Media: 15 - 17 años. Cambios en el área psíquica e intelectual.
- Adolescencia Tardía: 18 - 21 años. Entrada al mundo social y laboral.

Como todo proceso de crecimiento está sujeto a progresiones y regresiones, siendo la respuesta a la asincronía madurativa biopsicosocial el mayor desafío para el médico.

La información que el adolescente logra es: incompleta, distorsionada, están sobre-informados, pero ésta no siempre es comprendida ni internalizada.

Por ello se requiere la implementación de planes educativos, que ayuden a su comprensión.

Para las adolescentes con o por iniciar relaciones sexuales: aconsejar y acompañar en la toma de decisión del método anticonceptivo (MAC) más adecuado, analizar cada caso individualmente, valorar momento evolutivo de la pareja, posibilidad de seguimiento, valorar estado bio-psico-social de ambos y el conocimiento personal y de la pareja en temas sobre conducta sexual, creencias, sentimientos y mandatos.

Para adolescentes que aún no han iniciado las relaciones sexuales: aconsejar postergar el inicio sexual hasta que puedan tomar decisiones responsables.

La dificultad depende: del conocimiento del M.A.C., de la madurez de la pareja adolescente y de la accesibilidad al método.

La consulta por MAC es una **urgencia**, pues tener un hijo es **una decisión y no un accidente**.

El MAC debe ser: reversible, eficaz, seguro e inocuo.

El servicio debe ser confidencial y respetuoso de la autonomía de la pareja.

Datos estadísticos:

Población año 2005-38.592.150 (INDEC, proyección 2005).

10 a 14 años: 3.448.828 (9,0%)
15 a 19 años: 3.337.388 (8,7%)
20 a 24 años: 3.236.097 (8,5%)

26,2% de la población
es adolescente

Ministerio de Salud de la Nación.

— El 95% de las adolescentes embarazadas desean usar MAC, sólo al 32% de ellas se las instruyó en el post parto inmediato. Cedes 2004.

- Tasa de fecundidad adolescente (15-19a.), Comparación con América Latina.

Argentina	63,07	por mil
Paraguay	107	por mil
Bolivia	84	por mil
Brasil	86	por mil

- En el año 2005: nacidos vivos de madre menor de 15 años: 2.699 niños, nacidos vivos de madres de 15 a 19 años: 104.410 niños, recién nacidos de madres Adolescentes: 107.109 niños, osea 15,4% del total de los recién nacidos de ese año.
- Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable, primer semestre del 2006: el 17,39% de la población bajo programa corresponde a menores de 20 años, de los cuales un 85,5% son mujeres y un 15,5% varones. (*Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación*).

Métodos anticonceptivos recomendados en pacientes adolescentes

Abstinencia Periódica fechas, temperatura basal, moco cervical.

Requiere: madurez psicosexual y motivación.

Métodos de Barrera:

Espermicida: se aconseja como complemento de otros métodos. Óvulos, jaleas con cloruro de benzalconio o con nonoxynol 9.

Preservativo: es el más efectivo; *necesidad* de usarlo, *derecho* a exigirlo. Previene ITS y HPV. Se debe asociar con MAC Oral. Usado en el 40,5% (encuesta SAGIJ 2004).

Diafragma: no previene ITS y HIV, su empleo es excepcional, requiere motivación, reconocer los genitales y privacidad para guardarlo.

DIU: su uso es permanente, desvinculado del coito y es seguro.

Inconvenientes: infección, perforación y expulsión.

Se lo recomienda: en multíparas o con antecedentes de aborto, discapacidad mental o psíquica, fracasos de otros métodos.

Método Hormonal

Lo prefieren: alta efectividad, desvinculado del coito, regularidad menstrual, mejora la dismenorrea.

Lo rechazan: por bajo número de relaciones, no pareja estable, temor efectos colaterales: engordar, manchas en la piel, temor al cáncer o la infertilidad, temor a olvidar toma diaria.

Método anticonceptivo hormonal + preservativo es el más usado.

Criterios de Selección de los Estrógenos

1- Edad ginecológica:

● A los 3 años de Edad Ginecológica (EG), alcanza los valores de la mujer adulta (Apter 1980).

● Las alteraciones menstruales secundarias a una respuesta inoperante de la LH a la inmadurez del feed back positivo a los estógenos, se normalizan entre el 2º a 3º año post menarca (Venturoli y Porcu 1992).

● Entre el 1º y 2º año de EG el 55 a 82% de los ciclos son anovulatorios, el 3º año de EG sólo el 10 al 15 % son anovulatorios (Browne man 1982).

Criterio Empírico: Indicarlos después del 2º año de Edad Ginecológica.

2-Talla: temor a que la acción de los estrógenos sobre los cartílagos epifisarios, pudieran acelerar la osificación de los mismos.

● La menarca se produce con una Edad Ósea de 13,6 años y se alcanza el 95,5% de la talla final.

● Con una edad ósea de 14 años se alcanza el 98% de la talla final.

● Los anticonceptivos orales de 20-35 ug de EE, están muy por debajo de las dosis que aceleran la osificación y el cierre epifisario y producir una disminución en la talla final.

Criterio: los Anticonceptivos hormonales (ACO) no alteran la talla final.

3- Masa Ósea: entre los 10 a 20 años se logra el 90% de la masa ósea, a partir de los 20 años se logra el 10% restante.

Hay que discriminar anticonceptivos sólo progestágenos y los combinados.

- Acetato de medroxiprogesterona de depósito. Tendría un impacto negativo en la formación de masa ósea, no permitiendo alcanzar el pico óptimo, así como recuperarla luego de suspendido (Cromer).
- Anticonceptivos Combinados, actúan inhibiendo la producción de estrógenos ováricos, pero como contienen estrógeno, compensan el déficit; de allí la importancia del compuesto utilizado.

- La dosis de 15 ug EE no beneficia la formación de la masa ósea.
- La dosis de 20 ug EE podría retardar o disminuir la masa ósea.
- La dosis de 30 ug EE no altera la adquisición de la masa ósea.

Criterio: utilizar en adolescentes ACO combinados en dosis 30ug de EE.

Los ACO con sólo progestágenos están indicados en caso de contraindicación de EE y la imposibilidad de indicar otros métodos.

Gestodeno-Desogestrel son gonanos de 3º generación.

Producen cambios en el perfil lipídico del 1º al 3º mes y luego desaparecen.

La insulina se normaliza al suspender.

Acetato de Ciproterona - Derivados de la 17 OH progesterona, buena terapéutica antiandrogénica, asociado a Poliquistosis ovárica (PCO): acné, seborrea, alopecia, hirsutismo. Disminuye los andrógenos ováricos y periféricos.

Tiene efectos negativos sobre la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa. Valorar fenotipo.

En pacientes con insulino resistencia puede asociarse con metformina, y luego de 2 ó 3 ciclos reemplazar con drosperinona.

Drosperinona - Derivado de la 17 alfa espiro-nolactona, su potencia es 30% comparado con la ciproterona es antimineralocorticoide.

Se usa para disminuir los síntomas de hiperandrogenismo y mantener el tratamiento. Baja la testosterona total y libre, la androstenodiona y la dehidroepiandrosterona (DHEA) y sube la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG).

Emplearlo en pacientes con tendencia a la obesidad e hipertensión.

Dienogest - Derivado del 17 alfa cianometil.

Es el gestágeno antiandrogénico + potente, tiene un 40% de la potencia de la ciproterona. No hay cambios en el perfil lipídico ni lipoproteico y en la glucosa hay un pequeño aumento no significativo.

El descenso de la sensibilidad insulínica puede producirse por cambios en los receptores insulínicos. Luego de 6 meses no se encontraron cambios significativos de glucemia ni de hemoglobina glicosilada. (Zimerman).

Compuestos Hormonales Orales

Combinados

EE 35 mcgr. + ciproterona 2 mgr: 21 días, 7 días libres.

EE 30-20 mcgr. + gestágeno 60 mgr: 21 días, 7 días libres.

EE 15 mcgr. + gestágeno 60 mgr: 24 días, 4 días libres. Uso continuo.

Trifásicos

EE 30-40 mcgr. + gestágeno con dosis que varían en 3 fases: 21 días, 7 días libres.

Combinados Parenterales- Dosis Única

Enantato de estradiol. 10 mgr + Dihidroxiprogesterona 150 mgr. Día 8° del ciclo.

Valerato de estradiol. 5 mcgr. + Enantato de Noretisterona 50 mcgr. Día 1° - 5° del ciclo.

Progestágenos Únicos

Minipíldora Oral:

Levonorgestrel 0.03mgr; Linestrenol 0.50 mgr; Desogestrel 0.75 mcgr.

Inyectable Trimestral

Acetato de Medroxiprogesterona 150 mgr.

El médico debe asumir el rol educativo en la consulta, brindando asesoramiento y formación en Salud Sexual y Reproductiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. De la Parra Inés. Gestágenos y alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. Revista de la Asociación Médica de Anticoncepción AMADA, vol3,nº2, dic 07;66-73.
2. Trumper Eugenia. Anticoncepción en adolescencia. Anticoncepción del siglo XXI cap14; 475-92.
3. Trumper E, Lopez Kaufman C, et al Anticoncepción en la Adolescencia, Manual de Ginecología InfantoJuvenil, SAGIJ, cap. XXXI; 441-457 Ed. Ascune.

Resúmenes II Workshop de Controversias en Obstetricia y Ginecología SOGIBA - ACOG - Abril 2008.

Dras. Claudia A. González, Dra. Claudia Rey,
Dr. Miguel Angel Bigozzi (h), Dra. Claudia Scalise.

Aborto recurrente

Prof. Dra. Liliana S. Voto.

Universidad de Buenos Aires

Definición

- Pérdida de un embarazo menor de 12 semanas.
- Que suceda tres o más veces.

Causas Predisponentes:

- Edad Materna.
- Mala Reserva Ovárica.

Causas

- ◎ Anomalías Uterinas 10-15 % (Incompetencia cervical, adherencias intrauterinas, pólipos, miomas).
- ◎ Genéticas 3-5 %.
- ◎ Endócrino - Metabólicas 20-30 % (Síndrome ovario poliquístico, disfunción tiroidea, DBT).
- ◎ Infecciosas 1-3% (Ureaplasma, Micoplasma, Chlamydia).
- ◎ Inmunológicas 10-15 %.
- ◎ Desconocido 35-40 %.

El 60% de los abortos se producen por alteraciones genéticas del embrión. Las pérdidas embrionarias de causas desconocidas tienen buen pronóstico con un 75% de éxito en futuros embarazos.

Pérdidas embrionarias de causa inmunohematológica:

Trombofilias

La trombofilia es un desorden de la coagulación asociado con una predisposición a padecer

eventos tromboembólicos. Enfermedad autoinmune multisistémica caracterizada por la presencia de anticuerpos Antifosfolípidos en plasma de pacientes con antecedentes de trombosis o morbilidad obstétrica.

Síndrome Antifosfolípido

ACL (anticardiolipinas):

- 2 - 4% en población general.
- 35% en lupus eritematoso sistémico (LES).

LAC (anticoagulante lúpico):

- < 1% población sana.
- 15% en LES.
- 20% en tromboembolismo venoso (TEV).

Riesgo de recurrencia de TEV 22-70 %.

Incrementa 9 veces el riesgo de TEV.

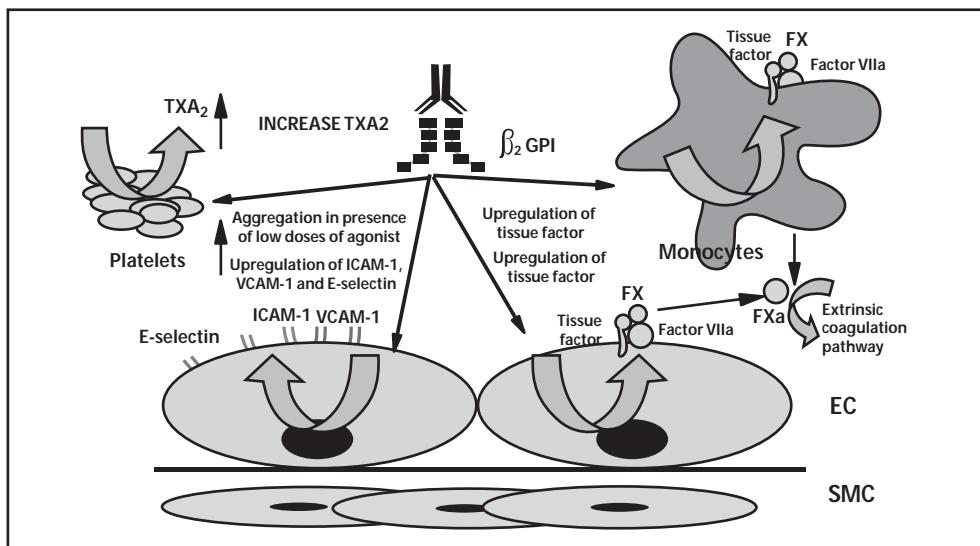
Prevalencia en pac. < 50 años con Stroke 50 %.

Acción de los fosfolípidos:

- Promueven la sincitialización.
- Aumentan la adhesión de mioblastos y sinciotrofoblastos.

Mecanismo de acción de los Antifosfolípidos:

- Interferencia con la adhesión de los fosfolípidos en el fracaso de la sincitialización.
- Trombosis endovascular en la microcirculación que irriga el espacio coriodecidual.
- Ambos.



El aumento incontrolado de la activación del complemento en la placenta provoca pérdidas fetales y muerte fetal intrauterina (Holders VM et al. J Exp Med, 2002.).

Existe un Regulador fetal de la Activación del Complemento: Gen/Proteína Y relacionado con el receptor I del Complemento (Crry), es una proteína intrínseca unida a membrana reguladora del complemento, bloquea activación C3-C4. Los embriones Crry negativos tienen aumento del depósito del fragmento C3 activado en placenta, presentan disminución del crecimiento al día 9 y mueren hacia el día 15. Los Crry (-) C3 (-) sobreviven. Los Embriones Crry -/- mueren en útero debido a su inhabilidad para suprimir la activación espontánea del Complemento y el daño tisular mediado por C3.

Síndrome Antifosfolipídico:

Complicaciones Obstétricas:

- ⦿ Abortos recurrentes.
- ⦿ Muertes fetales.
- ⦿ Retardo de crecimiento intrauterino.
- ⦿ Preeclampsia.
- ⦿ Desprendimiento de placenta.

Consenso internacional de sdre. antifosfolípido: a quienes estudiar (International Consensus Statement on an Update of the Classification Criteria for Definite Antiphospholipid Syndrome (APS), August 6, 2005 - Sydney, Australia. Journal of Thrombosis and Haemostasis, Vol 3: 1-12, 2005.)

Morbilidad obstétrica

- A)** Una o más muertes inexplicables de un feto morfológicamente normal (documentado por ultrasonografía o examen directo del mismo), de más de 10 semanas de gestación.
- B)** Uno o más nacimientos prematuros de un neonato morfológicamente normal de menos de 34 semanas de gestación, ya sea por eclampsia, preeclampsia severa o insuficiencia placentaria severa (placenta < percentil 10 y/o infartos placentarios afectando >20% de la placenta).
- C)** Tres o más abortos espontáneos consecutivos de menos de 10 semanas de gestación, sin alteraciones maternas anatómicas, hormonales y con exclusión de alteraciones cromosómicas maternas y paternas.

Séptima conferencia chest: a quienes estudiar (The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy chest 2004; 126; 627- 644).

Mujeres con antecedentes de:

- ─ Pérdidas recurrentes de embarazos (3 ó más).
- ─ Preeclampsia severa o recurrente.
- ─ Retardo en el crecimiento intrauterino idiosincrático.
- ─ Desprendimiento prematuro de placenta no inserada.
- ─ Muerte intrauterina inexplicable.

Embarazadas con Síndrome antifosfolípido (SAF): Se definen tres categorías clínicas y tratamientos acordes.

Grupo 1: bajo riesgo

- No más de 2 Abortos.
- Ningún FM.
- No LES.
- No Trombosis.

Tratamiento

- Se consideran población normal.
- No cumplen los criterios de SAF.
- NO TRATAR ó sólo con AAS.
- Ni siquiera estudiarlas para SAF.

Grupo 2: riesgo intermedio

- 3 ó más Abortos Espontáneos.
- 1 FM > 12 semanas.
- No LES.
- No Trombosis.

Tratamiento

- HBPM sola.
- HBPM + AAS (más efectivo?).

Grupo 3: alto riesgo

- FM recurrente.

- Y/o LES.
- Y/o Trombosis.

Tratamiento:

- HEPARINA:
Dosis según antecedente:
- Trombosis Arterial.
- Trombosis Venosa.
- Sin Trombosis.

Aborto recurrente: *Controversia (Philip G. de Groot- CLATH - 2008).*

- Anticoagulante Lúpico: de elección.
- Necesidad de nuevos criterios serológicos.
- Varios test + más clínica + mejor correlación.
- Si no se está seguro en el diagnóstico **NO TRATAR** porque se puede hacer más daño que beneficio.
- Problema: títulos bajos de anticuerpos (AC): ¿cuándo puede considerarse a una paciente positiva?
- La detección de los AC parece más un juego que ciencia.
- **Futuro: mejorar los ensayos, los criterios serológicos y la relación con la clínica.**

Controversias en Infecciones del Tracto Genital

Dr. Miguel Tilli.

Consultorio de Control de Infecciones en Ginecología y Obstetricia

Servicio de Ginecología

HIGA Eva Perón.

Aspectos Generales

- Las enfermedades de transmisión sexual (ETS), son enfermedades endémicas, que responden a múltiples etiologías, que cursan como entidades clínicas o síndromes, que tienen en común su transmisión durante la actividad sexual.
- La OMS recomienda el reemplazo de la denominación de ETS por infecciones de transmisión sexual (ITS), incluyendo de esta manera las infecciones ASINTOMATICAS.

- Las ITS continúan siendo un problema de salud pública de gran importancia en la mayoría de los países del mundo.
- Las fallas en el diagnóstico y el tratamiento temprano conducen a graves complicaciones y secuelas.
- Los costos de la atención de una ITS tanto a nivel individual como nacional pueden ser considerables.
- Con la aparición y diseminación del VIH/SIDA también se ha complicado el manejo y control de otras ITS.

Las ITS en la mujer tiene algunas características particulares:

- La clínica es poco demostrativa y específica.
- A menudo tienen etiología mixta.
- Son frecuentes las infecciones asintomáticas.
- El diagnóstico exacto es más difícil en la mujer.
- Consecuencias más graves para la mujer y sus hijos.
- Es más problemático diagnosticar y tratar a las parejas sexuales.

Sintomatología vinculada a ITS en la mujer

Locales

- Flujo genital.
- Síntomas urinarios.
- Dolor pélvano.
- Síntomas vulvovaginales: ardor, prurito, quemazón, disparesunia, vaginismo.
- Adenopatías.
- Lesiones en piel y mucosas: exulceración, úlcera, pápula, verruga, etc.

Sistémicos

- Síndrome febril, adenopatías, ictericia, coluria, astenia, anorexia, lesiones dérmicas extragenitales, etc.

Manejo sindrómico o etiológico de las ITS?

Manejo etiológico

Ventajas

- Permite conocer, en general, el/los patógenos involucrados en cada síndrome.
- Permite reconocer diagnósticos diferenciales no infecciosos.
- Importante en pacientes embarazadas, inmunosuprimidos o víctimas de abuso sexual o violación (fines legales).
- Permite conocer la resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos.
- Permite conocer en un área geográfica los agentes etiológicos que causan las ITS, antes de programar estrategias de control y preventión.

Desventajas

- Las pruebas diagnósticas tienen un alto costo y baja sensibilidad y requieren alta tecnología.
- Poco accesibles.
- Coinfecciones frecuentes.
- Retarda el diagnóstico y tratamiento (muchos pacientes terminan en las farmacias).
- Automedicación.
- Dificultad en el control de las ITS y el VIH.

Manejo sindrómico

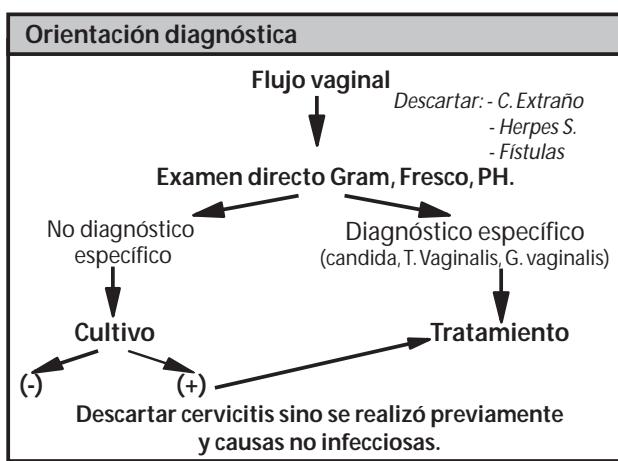
- Ha sido promulgado por la OMS desde los años 70.
- Validado a través de la verificación de su eficacia en diferentes estudios poblacionales.
- No requiere de la identificación de la etiología.
- Agrupa las ITS sintomáticas por síndromes.
- Utiliza flujogramas y aplica tratamientos para los patógenos causales más frecuentes conocidos o estimados en cada región.
- Utiliza antimicrobianos con una eficacia mayor del 95% y preferiblemente en monodosis para garantizar su cumplimiento.

Ventajas

- Permite un manejo eficaz, ofreciendo soluciones inmediatas.
- Aborda las ITS en forma accesible, simple y segura.
- Adapta el manejo a las condiciones particulares de cada región.
- Ofrece una metodología diagnóstica y terapéutica barata.
- Disminuye la automedicación.
- Disminuye la transmisión o la reinfección.
- Ofrece consejería de los pacientes y el uso racional de los recursos.

Desventajas

- Requiere entrenamiento, motivación y validación periódica.
- No incluye ITS asintomáticas.
- Necesita disponibilidad de medicamentos.
- No contempla la evaluación de cuadros atípicos que pueda categorizarse en un síndrome.
- Puede haber sobretratamiento, que favorecería la emergencia de resistencia microbiana.



Conclusiones

- No todas las ITS pueden abordarse con el manejo sindrómico.
- Habría que incorporar al manejo sindrómico pruebas diagnósticas rápidas, accesibles y de bajo costo (ejemplo de pruebas diagnósticas rápidas: sífilis, *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, pH, Test de aminas, microscopía del contenido vaginal, etc).
- Capacitación a los agentes de salud que atienden ITS.

CHLAMYDIA TRACHOMATIS:

¿Es necesario el estudio microbiológico post tratamiento de ésta infección?
¿Cuándo y cómo?

Técnicas de Diagnóstico

Los métodos se clasifican en:

- **Métodos culturales (cultivo en líneas celulares).**
- **Métodos no culturales.**

Etiología de la cervicitis por Chlamydia: Período de incubación de 2 a 6 semanas. La infección asintomática es frecuente, tanto en hombres como en mujeres.

- **Cultivo.** La muestra debe incluir células epiteliales, ya que Chlamydia es un parásito intracelular obligado; el pus no contiene gérmenes suficientes. En varones, introducir la torunda 1-2 cm en la uretra, rotar y extraer; en mujeres, es preferible la toma endocervical.

- **Métodos de detección de antígenos** (sensibilidad 70-90%, especificidad 96-100%): Inmunofluorescencia directa, Enzimoinmunoanálisis (EIA).

- **Métodos de detección de ADN:** sensibilidad de 98-100%. Puede realizarse en una muestra de orina e incluso se recomienda, sobre todo en varones, por su mayor sensibilidad. Son técnicas caras, no al alcance de todos los laboratorios.

Control microbiológico post tratamiento de cervicitis debida a *Chlamydia trachomatis*

- Sólo se recomienda control post tratamiento en la mujer embarazada.
- No se recomienda si la persona recibió el tratamiento recomendado (sólo con persistencia del cuadro clínico, sospecha de reinfección o tratamiento incompleto o inadecuado).
- Puede haber falsos positivos: por la presencia de microorganismos no viables.
- Retesteo aconsejado: después de 3 meses.
- Las infecciones post tratamientos se deben a reinfecciones, ya sea por la pareja que no realizó el tratamiento o una reinfección.

(CDC. STD treatment guidelines 2006. MMWR. 2006).

Tratamiento de la sífilis en el embarazo

Tipo de penicilina y la dosis más apropiada para el tratamiento de una sífilis en el embarazo.

Penicilina G vs Penicilina Benzatínica.

Transmisión vertical de la sífilis

- Puede ser transmitida en cualquier momento del embarazo y cualquier estadío de la enfermedad, incluyendo el 1º trimestre.
- Los factores que determinan la probabilidad de transmisión: estadío de la sífilis y tiempo de exposición del feto a la enfermedad.
- En nuestro país se ha utilizado durante mucho tiempo Penicilina G sódica (cristalina) para el tratamiento de sífilis diagnosticada al final del embarazo (por el potencial mayor pasaje transplacentario) con mayores dificul-

tades de implementación: internación, costo, etc.

- En sífilis temprana se usaba de 2 a 4 dosis de Penicilina Benzatínica 2.4 millones de U.
- En sífilis tardía se usaba de 4 a 6 dosis de Penicilina Benzatínica 2.4 millones de UI.

Tratamiento (*Recomendaciones CDC*)

- **Sífilis primaria o secundaria o latente temprana:** Penicilina G benzatínica 2.4 millones de U IM en única dosis (debido a fracasos en sífilis 2º, hay autores que recomiendan una segunda dosis a la semana).
- **Sífilis latente tardía o de duración desconocida:** Penicilina G benzatínica 7.2 millones de U IM en 3 dosis semanales de 2.4 U cada una.
- **Neurosífilis:** Penicilina G sódica, 3-4 millones de U (IV) cada 4 hs, o 18-24 millones de U día en infusión continua, 10-14 días.

Conclusiones

- Datos limitados de ensayos clínicos prospectivos randomizados. (Walker GJA. Antibiotics for syphilis diagnosed during pregnancy. The Cochrane Library 2001).
- No hay dudas acerca de la eficacia de la penicilina en el tratamiento de la sífilis materno y en la prevención de sífilis congénita.
- Todavía hay incertidumbre acerca del tratamiento óptimo.
- Las evidencias indican que no existe ningún esquema que fuera más efectivo para sífilis precoz que la penicilina benzatínica 2.4 millones U en monodosis.
- Debido a algunos casos de fracaso con la monodosis, sería conveniente en el embarazo indicar una segunda dosis en sífilis temprana en el embarazo.

Controversias en Hipertensión Arterial

Dra. Nidia López.

Hospital HIGA Paroissien La Matanza.

Diagnóstico de Hipertensión en el embarazo

Hipertensión arterial en el embarazo.

TASistólica (TAS) > o = 140 mmhg

TADiastólica (TAD) > o = 90 mmhg

Medición de la TA

- Tensiómetro de Mercurio.
- Tensiómetro Aneroide.
- Manguito.
- La paciente.
- Técnica.

Diagnóstico

● Hipertensión Gestacional:

Después de la semana 20

TA > o = 140/90

Desaparece a los 45 post parto.

● Preeclampsia - Eclampsia:

Después de la semana 20

TA > o = 140/90 proteinuria > 300

Desaparece a los 45 post parto.

● Hipertensa Crónica (previa):

— Evaluación del Riesgo.

— Indicar drogas seguras.

— No dar IECAs o Antagonistas de la angiotensina.

— Asesoramiento prenatal.

● Hipertensión Crónica mas preeclampsia sobreimpuesta.

● Drogas antihipertensivas

Drogas de Acción Rápida

- Labetalol (Alfa y beta bloqueante): 20 mg IV bolo lento.
- Hidralazina (vasodilatador arterial): 5 mg IV bolo .
- Clonidina: (acción central) infusión continua 0,75 mg en 500 cc Dextrosa.
- Nifedipina:(bloqueante calcio)10mg oral.

Antihipertensivos de manejo oral y mantenimiento

Alfa Metila Dopa.
Labetalol.
Atenolol.
Amlodipina.

Pacientes con hipertensión severa internar y derivar a centros de alta complejidad.

Presentaciones atípicas

1)Eclampsia después de las 48 hs post parto:

- _Después de las 48 hs.
- _No siempre precedida por síntomas.
- _Generan dudas en el diagnóstico.
- _Tratamiento:

Sulfato de Magnesio:

- Superior a otros anticonvulsivantes
- Disminuye la morbimortalidad materna.
- En la lista de drogas esenciales de la OMS.
- Recomendado por el Colegio Real de Obstetras y Ginecólogos de Londres.
- Recomendado por Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Bs As (SOGIBA 2007-Consenso).

Convulsiones post parto

Diagnóstico diferencial

- Encefalopatía Hipertensiva.
- Isquemia Hipoxia.
- Accidente cerebrovascular (ACV).
- Masa ocupante.
- Lupus eritematoso sistémico (LES).
- Infecciones.
- Disturbios electrolíticos.
- Medicamentos.
- Envenenamiento.
- Drogas ilícitas.

● 2)Síndrome Hellp

Criterios Diagnósticos:

- **HEMÓLISIS:** intravascular microangiopática con marcada anemia, esquistocitos en sangre periférica.
- **PLAQUETOPENIA:** (LP) < 100. 000/ mm3.
- **ENZIMAS HEPÁTICAS:** (L)
Aumento TGO - TGP
Bili total > 1, 2 mg /dl.
LDH (> 600 U/L).

Síndrome Hellp síntomas:

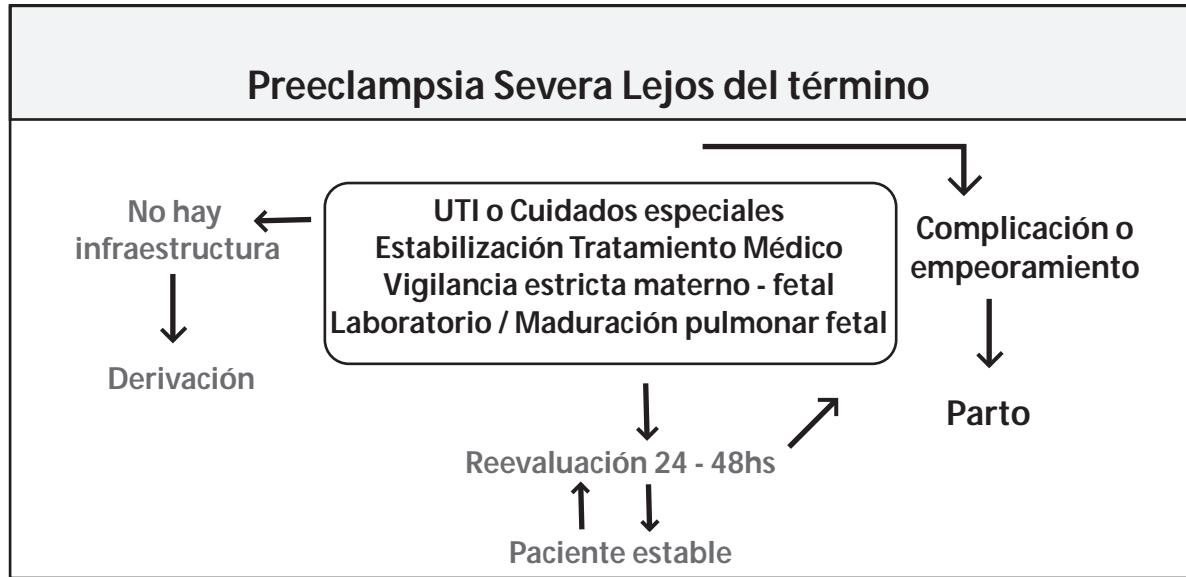
- Hipertensión: presente en la mayoría aunque en casi 50 % presenta hipertensión moderada y alrededor del 15% presenta presión normal.
- Proteinuria: aunque se encuentra presente en la mayoría de las pacientes en mas de 13% de las mismas puede ser negativa.
- Ausencia de hipertensión.

Diagnóstico Diferencial en mujeres con síndrome HELLP:

Púrpura trombótica trombocitopénica (PTT).
Síndrome urémico hemolítico (SUH).
Hígado graso del embarazo.
Púrpura trombocitopénica autoinmune.
Lupus eritematoso sistémico (LES).
Síndrome antifosfolípido (SAF).
Hepatitis viral fulminante.
Pancreatitis aguda.
Shock séptico o hemorrágico.

¿Cuándo es oportuno terminar el embarazo?

- Hipertensión severa persistente a pesar del tratamiento farmacológico.
- Eclampsia.
- Persistencia de síntomas.
- Edema pulmonar.
- SFA - DPPNI.
- Compromiso severo fetal: RCIU con oligoamnios o Doppler obstétrico patológico.
- EG > 34 S.



Prevención

- La preeclampsia predispone a la enfermedad vascular.
- Debemos interrogar a las pacientes si presentaron hipertensión durante el embarazo (clínicos, cardiólogos, obstetras).
- Los obstetras debemos preconizar una continua vigilancia durante los siguientes años de vida de las mujeres hipertensas gestacionales y preeclámpicas.



CONSULTORIOS
ASOCIADOS
DE ENDOCRINOLOGÍA

Los Consultorios Asociados de Endocrinología es una Institución con alto nivel de excelencia. Esta integrado por Médicos con excelente formación en todas las áreas incluyendo Diabetes y Nutrición.

Cerviño 3375 piso 1º of 1 y 2. Capital Federal 4806-8004/4807-3503

Directora Médica
Dra. Laura Maffei



CIEM S.A.
Investigaciones Endocrino Metabólicas
Endocrinología Clínica - Densitometría Ósea
Cerviño 3542 6º C. Tel: 4510-3291/92/93
Cerviño 3375 piso 1º of 12, Tel: 4804-6669, 4807-3503

CIEM es la sección que realiza Densitometrías Oseas utilizando la más moderna tecnología Lunar Prodigy. Nuestros técnicos están recertificados por la ISCD que garantizan la mejor confiabilidad y reproductibilidad en los estudios.

ACTIVIDADES ACOG 2008

AGOSTO

2^a Jornada Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología.

Sábado 23 de Agosto.

Salón Palais Rouge, Salguero 1433. Capital Federal. Argentina.

Informes: info@acog.org.ar

ahakim@fibertel.com.ar

www.acog.org.ar

Becas: 0800-999-2495

ACTIVIDADES ACOG 2009

ABRIL

III Workshop SOGIBA - ACOG.

III Jornadas La Plata - ACOG.

1^a Jornadas Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología - Junín.

Sábado 4 de Abril - Pcia. de Bs. As.

AGOSTO

1^{er} Congreso Internacional de Controversias en Obstetricia y Ginecología (ACOG) 27 al 29 de Agosto 2009.

Salón El Mirador: Acoste 754.

Capital Federal - Argentina

Informes e Inscripción: info@acog.org.ar

ahakim@fibertel.com.ar

www.acog.org.ar

MAYO

1^{er} Jornada Conjunta de Controversias ACOG - Zárate - Campana .

Sábado 16 de mayo -Zárate -Pcia. De Bs.As.

SEPTIEMBRE

1^a Jornada Asociación Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología (ACOG) - Córdoba.

Informes: info@acog.org.ar

ahakim@fibertel.com.ar

www.acog.org.ar

NOVEDADES ACOG (AFILIACIONES)

**AFILIACIÓN ASOCIACIÓN
ARGENTINA DE
CONTROVERSIAS EN
OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA
(A.C.O.G)**

(Asociación Civil)

Datos de Afiliación a ACOG
(Asociación Argentina de Controversias en Ginecología y Obstetricia)

www.acog.org.ar

Dirección Monroe 2681- Buenos Aires- Argentina
Tel/Fax:4546-3500//Email: ahakim@fibertel.com.ar

Valor: 100\$ / Año

Nombre y Apellido: _____

DNI: _____ Dirección: _____

Título: _____

Especialidad: _____ N° Matrícula: _____

Tel/Fax: _____ Email: _____

Institución donde desempeña su trabajo: _____

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES INSTRUCCIONES

Los artículos deberán entregarse, adjuntando el diskette o CD en Word y en ext.doc. a doble renglón, con un margen izquierdo de 4 cm y superior e inferior 2 cm. El Comité Editorial se reserva el derecho de limitar la extensión del trabajo si ésta se considera exagerada. Todos los trabajos deben incluir:

- Título del artículo, nombre y apellido del autor (sin títulos o grados académicos), nombre y dirección de la institución donde se realizó el trabajo, responsable de la correspondencia y su dirección.

- Resumen y palabras claves en español: el resumen incluirá los puntos sobresalientes del artículo en no más de 200 palabras, sin referencia a tablas, figuras o bibliografía. Se incluirán, además, entre 3 y 5 palabras claves.

- Referencias bibliográficas: en el texto se indicarán con un número entre paréntesis. Ejemplo: (18), (1-4, 13), (1, 6-9), etc. Este número se asignará en forma correlativa, por estricto orden de aparición. Las referencias se presentarán en hoja aparte, a doble renglón, de acuerdo con las normas que utiliza la National Library of Medicine de los Estados Unidos para el Index Medicus, que ha simplificado el uso de signos de puntuación.

Ilustraciones: comprenden radiografías, fotografías, gráficos, registros, etc. Se presentará cada una de ellas por separado, en blanco y negro, en papel ilustración con un tamaño de 9 x 12 cm o fracciones equivalentes para facilitar su reducción o ampliación sin perder las proporciones. Al dorso de cada figura se indicará el nombre del primer autor, el número de figura y la orientación de la parte superior si fuera necesario. Las leyendas o títulos de las figuras se escribirán en hoja aparte, incluyendo las aclaraciones de todos los símbolos y abreviaturas utilizados en la figura. Se numerarán en forma correlativa con números arábigos, por

ejemplo: Figura 1, Figura 2, etc. En el texto deberán aparecer las referencias correspondientes a todas las figuras.

Tablas: se presentarán en hojas individuales, separadas del texto, numeradas en forma correlativa con números arábigos (Tabla 1, Tabla 2, etc). Cada tabla incluirá un título explicativo de su contenido. No se utilizarán líneas verticales y se escribirán a doble renglón. En el texto deberán aparecer las referencias correspondientes a todas las tablas.

El número máximo de figuras y tablas es de 10.

TEXTO DE ARTÍCULOS

No podrán exceder de 20 páginas, incluyendo ilustraciones, tablas y bibliografía. El texto se dividirá de acuerdo a la siguiente disposición:

- Introducción: relatará la naturaleza y propósito del trabajo, sin entrar en los resultados, mencionando el consentimiento de los pacientes para las pruebas. En caso de tratarse de experimentación humana deberán seguirse los principios expresados en la Declaración de Helsinki.

- Resultados: serán claros, concisos y sin comentarios.

- Discusión: explicará los resultados y los relacionará con los de otros autores. Cuando se trate de trabajos de investigación básica se procurará exponer la posible repercusión de los resultados a nivel clínico.

- Bibliografía.

- Cartas a Lectores: se referirán a las publicaciones de ACOG y/o alguna situación científica internacional especialísima. No podrán exceder de una página.

Comité Editorial

CALENDARIO DE JORNADAS Y CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES 2008

JULIO

XXVI Congreso Internacional de Obstetricia y Ginecología SOGIBA 2008 - Año Centenario.

13,14 y 15 de Julio.

Hotel Sheraton Buenos Aires & Convention Center.

Informes: SOGIBA. Perú 345, Piso 12, Of. A.

Buenos Aires. Argentina.

www.sogiba.org.ar

3er Conferencia Interamericana de Cáncer Mamario.

24 al 26 de Julio de 2008.

Lugar: Cancún, México.

Contacto:

Imedex®, Inc

Tel. +1 (770) 751-7332

Fax +1 (770) 751-7334

Email: meetings@imedex.com

www.imedex.com

AGOSTO

VIII Congreso Argentino de Osteoporosis

VI Congreso Argentino de Enfermedades del Metabolismo Óseo y Mineral del Mercosur.

6, 7 y 8 de Agosto de 2008.

Hotel Sheraton Libertador, Bs. As. Argentina.

Sociedad Argentina de Osteoporosis (SAO).

Informes e inscripción:

www.osteoporosis.org.ar

osteoporosis@ciudad.com.ar

18th World Congress on Ultrasound in Obstetrics and Gynecology.

24 al 28 de Agosto de 2008.

Lugar: Chicago (Estados Unidos).

Contacto: Dayle Long.

Web: visitar Web

E-Mail: congress@isuog.org

2da Jornada Argentina de Controversias en Obstetricia y Ginecología

23 de Agosto.

Palais Rouge. Salguero 1433. Capital Federal.

Argentina.

Informes: info@acog.org.ar,

ahakim@fibertel.com.ar

www.acog.org.ar

Becas: 0800-999-2495

SEPTIEMBRE

29th Annual AUGS Scientific Meeting American Urogynecologic Society.

4 al 6 de Septiembre de 2008.

Lugar: Chicago (Estados Unidos).

Web: visitar Web

E-Mail: info@augs.org

30th Annual Meeting American Society for Bone and Mineral Research (ASBMR).

12 al 16 de Septiembre.

Lugar: Palais de Cingres, Montreal, QC, Canadá.

Informes:

asbmr@asbmr.org / www.asbmr.org

NAMS 2008.

24 al 27 de Septiembre.

Lugar: Orlando, Florida, Estados Unidos.

Contacto: www.menopause.org.

AAMC 2008.

VIII Congreso Argentino de Climaterio AAPEC.

25 al 27 de Septiembre de 2008.

Hotel Sheraton Libertador, CABA Argentina

Informes: www.aapec.org

Congreso de la Sociedad Argentina de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopía (SAPTGI y C).

30 de Septiembre al 1 de Octubre de 2008.

Hotel Sheraton Libertador .Buenos Aires. Argentina.

Informes: Posadas 1567 PB "A" (C1112ADA) CABA.

Tel/Fax: (54-11) 4804-0408.

Tel: (54 11) 4807-4099.

Email: sociedad@colpoweb.org

www.colpoweb.org

OCTUBRE

12^{do} Encuentro Bienal de la Sociedad Internacional de Cáncer Ginecológico.

25 al 28 de octubre de 2008.

Lugar: Bangkok, Thailand.

XIX Congreso Latinoamericano de Ginecología y Obstetricia FLASOG.

27 al 31 de Octubre.

Mendoza, Argentina.

Informes: FASGO 4812-8800/3656.

fasgo@fasgo.org.ar

www.fasgo.org.ar

Informes e inscripción: Lamadrid 15 Avellaneda (1870) Bs. As. 4222-8753/4201-7158.
sogba@ciudad.com.ar
sogba@sogba.org.ar
www.sogba.org.ar

Reunión Conjunta - 2008 Mar del Plata.

3 al 6 de diciembre 2008

Sheraton Hotel - Mar del Plata.

Informes: sogmd@sogmdp.com

sogmdp@hotmail.com

tel/fax: 0223 4737704

España 1442 Mar del Plata

NOVIEMBRE

64th Annual Meeting of the American Society for Reproductive Medicine ASRM.

08 de Noviembre de 2008 / 12 de Noviembre de 2008.

Lugar: San Francisco (Estados Unidos).

E-Mail: asrm@asrm.org

XV Congreso Argentino de Ginecología Infantil - Juvenil.

20 al 22 de Noviembre.

Informes: SAGIJ. Paraná 326, Piso 9, Dto. 36.

Tel: 4373-2002.

www.sagij.org.ar

The 11th World Congress on Controversies in Obstetrics, Gynecology & Infertility (COGI).

November 27-30, 2008.

Lugar: Paris, France.

info@comtecmed.com

www.comtecmed.com

AÑO 2009

FEBRERO

The 3rd International Symposium on Women's Health Issues in Thrombosis and Haemostasis.

06 de Febrero de 2009 / 08 de Febrero de 2009.

Lugar: Praga (República Checa).

Web: visitar Web

E-Mail: whith2009@palex.co.il

MARZO

Ninth European Congress on Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis.

18 de Marzo de 2009 / 21 de Marzo de 2009.

Lugar: Atenas (Grecia).

Web: visitar Web

XII Congreso Argentino de Medicina Reproductiva SAMER 2009.

25 AL 27 Marzo de 2009, CABA, Argentina

Informes: Tel /Fax (54 11) 4371-2257/2358.

info@samer.org.ar

www.samer.org.ar

DICIEMBRE

XI Congreso Internacional de Obstetricia y Ginecología de la Pcia. de Bs. As. SOGBA 2008.

3 al 5 de Diciembre de 2008 - Mar del Plata

Editorial



Somos parte de tu equipo.

Av. Dardo Rocha 1473 - Tigre - Bs. As.

Diseño y diagramación: Altamiranda Gabriela D.

Impreso: Imagen gráfica.

Informes: info@maediciones.com.ar

Tirada de esta edición: 3.500 ejemplares.