

Revista FASGO



Volumen 21
Nº 3 – Septiembre de 2022

ISSN 2683-8826

Federación Argentina de Sociedades
de Ginecología y Obstetricia

Contenidos

Volumen 21 | N° 3 – Septiembre de 2022

Página 3 **Editorial.**
Dra. Mabel Martino

Página 4 **Autoridades**

Trabajos Originales

Página 9 Frecuencia y Factores Influyentes del Embarazo Adolescente en el Hospital Ángela Iglesia de Llano de la Provincia de Corrientes durante los años 2018-2019.
Ortigueira B; Córdoba L; Tomas S; Valussi M; Rivero M.

Página 17 Inducción al Parto vs Evolución Espontánea a partir de las 41 Semanas de Gestación.
Romero Benítez, JM, Rivero, MI

Página 24 Cervicocolpitis Tricomónicas. Presentación Clínica y Causas Desencadenantes.
Romero Benítez, JM, Rivero, MI, Romero Benítez; VA

Artículos de Revisión

Página 30 Examen por ultrasonidos de la cicatriz de cesarea en mujeres no embarazadas y prevención secundaria del espectro de placenta accreta (PAS).
Prof. Dr. Raúl H. Winograd

Página 34 Aspectos Básicos del Síndrome de Ovario Poliquístico, una revisión a la literatura.
Caicedo Goyeneche AP, Cardona-Sanchez EP, Godoy Villamil PC, Rosas-Pabón D, Paba-Rojas SP

Educación

Página 60 La Sociedad del Conocimiento
Dr. Mariano Grilli

Comunicación Breve

Página 65 Cuidados Estandarizados Postoperatorios de Cesárea: Resultados Del Hospital Italiano De San Justo
Bianciotto A., Rodriguez Y., Martini G., Baque L., Carducci M. E. , Alvarez M.

Página 67 Glomerulosclerosis Focal y Segmentaria y Pre Eclampsia ¿El Huevo o La Gallina?
Othatz Lucila, Rampulla Rosalía, Cerar Jimena, Lampo Mauro, Iotti Alejandro, Velazquez Humberto.

ISSN 2683-8826

Editorial

Al ver las residencias de Ginecología y Obstetricia pobladas de mujeres y nuestra Federación con mujeres ocupando cargos directivos me puse muy contenta, porque hace unos años cuando me tocó presidir la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Rosario, marqué precedentes por ser la primera mujer en ocupar ese cargo en 76 años de historia de la misma.

Entonces me preguntaba ¿porque la medicina debería estar liderada por hombres? ¿y porque sí las mujeres ser incluidas en un mundo dominado por hombres?

Hablando de “historia”, cuyo vocablo significa “curiosear”, es importante curiosear qué hicieron las mujeres a lo largo de los años, para reivindicar sus derechos de género dentro de la medicina y específicamente en la Ginecología y la Obstetricia.

Alguien dijo “Valor a lo que Valor tiene”, y este es el caso de varias científicas a lo largo de la historia, gracias al esfuerzo, trabajo, valentía, audacia dieron rienda suelta a su vocación y así marcaron historia. Todas ellas realizaron su carrera en pos de igualdad de género y justicia.

En el pasado las mujeres no estaban autorizadas a ser médicas, ni ejercer la medicina porque era exclusividad de los varones. Pero la historia nos esconde secretos....ya en el año 350 ac, Agnodice, una brillante joven ateniense, se vistió de hombre para asistir a las clases de medicina y ejerció como “ginecólogo”, sin revelar su identidad. Entre 200-400 años dc, existió una doctora griega llamada Metrodora, autora del texto más antiguo conocido escrito por una mujer sobre “Enfermedades y cuidados de las mujeres”. Hay documentos que prueban que otra intrépida mujer burló censuras y trabas y ejerció la medicina fingiendo ser hombre; esa mujer fue el Dr James Barry, siendo el primer médico británico que logró realizar una cesárea salvando la vida de la madre y el bebé.

Elisabeth Blackwell (1821-1910) británica, fue la primer mujer en recibir un título médico en los EEUU y la primer mujer en el Registro Médico del Consejo Médico General.

La primer médica argentina ginecóloga y obstetra fue Cecilia Grierson (1859-1934); fundadora de instituciones que dejaron huella en nuestro país, como la escuela de Enfermeras, la Asociación Médica Argentina, la Sociedad Argentina de Primeros Auxilios y la Asociación Obstétrica Nacional de Parteras.

La dedicación y perseverancia, hicieron acreedoras a doce de ellas, al Premio Nobel en Medicina y Fisiología; desde Gerty Theresa Cori, primera mujer en recibirlo en 1947 hasta Tu Youyou, quién en 2015, con casi 85 años recibió este Premio.

Merece mención una mujer cuya labor nos toca muy de cerca a los ginecólogos y obstetras, Margaret Sanger (1879-1966), enfermera estadounidense; fundadora del movimiento a favor del control de natalidad; padeció la cárcel por defender el uso de anticonceptivos como un derecho de la mujer. En 1921 fundó la Liga Americana para el Control de Natalidad, luego convertida en la Federación de Planificación Familiar.

En épocas pasadas las mujeres elegían la carrera de Enfermería como su vínculo a la Salud, pero en la actualidad una de las carreras más solicitadas por ellas es medicina.

Ojalá podamos imitar algo de la valentía, osadía, inteligencia, caridad, perseverancia, nobleza, de estas mujeres que marcaron la historia y nos sirvan de ejemplo.

Dra. Mabel Martino
Secretaria General de FASGO



REVISTA FASGO

Director

Dr. Bernardo Kupferberg

Secretario de Redacción

Dr Pablo Sayago

Comité Editorial:

Dr. Samuel Seiref
Dra. Claudia Travella

Comité Científico

Dr. Mariano Grilli
Dr Horacio Crespo
Dra Alba Stagnaro
Dra Alejandra Julia Giurgiovich

CONSEJO DIRECTIVO NACIONAL, 2021-2023

Presidente: Dr. Pedro Daguerre

Vicepresidente: Dr. Hector Scaravonati

Secretaria General: Dra. Mabel Martino

Prosecretario General: Dr. Sebastián Gogorza

Tesorera: Dra. Claudia Travella

Protesorero: Dr. Constantino Mattar

Secretario de Actas: Dr. Enrique Elli

Director de Publicaciones: Dra. Patricia Cingolani

Vocales Titulares: Dr. Miguel Huespe
Dra. Graciela Serio

Vocales Suplentes: Dr. Augusto Ortiz
Dr. Mario Kurganoff
Dr. Marcelo Kolar
Dr. Alejandra Elizalde Cremonte

COMISIÓN REVISORA DE CUENTAS

Titulares: Dr. Diego Nogueira
Dr. Roberto Ovando
Dr. Javier Lukeстик

Suplentes: Dr. Roberto Tissera
Dra. Daniela Rebelo
Dra. Adriana Montivero

TRIBUNAL DE HONOR

Titulares: Dr. René Del Castillo
Dr. Antonio Lorusso
Dr. Roberto Tozzini

Suplentes: Dr. Francisco Gago
Dr. Raúl Winograd
Dra. Maria Sebastiana Sanchez

CONSEJO ACADÉMICO NACIONAL

Presidente: Prof. Dr. Luis Augé

Vicepresidente: Prof. Dr. Héctor Bolatti

Secretario General: Prof. Dr. Raul Winograd

Prosecretario: Prof. Dr. Samuel Seiref

Secretario de Actas: Dra. Leticia Ojeda

Vocales: Prof. Dr. Néstor Garelo
Prof. Dra. Alejandra Elizalde Cremonte
Prof. Dr. Edgar Zamuttini
Prof. Dr. Orlando Forastieri

Coordinador General de Evaluaciones de Residencias:

Dr. Martín Etchegaray (UBA)

Comités Nacionales

ÁREA ACADÉMICA

Escuela FASGO

Director General

Dr. Samuel Seiref

Director Honorario

Dr. Antonio Lorusso

Director Área Ginecología

Dr. Martín Echegaray

Director Área Obstetricia

Dra. Sara Papa

Coordinación Área Ginecología

Dr. Mariano Toziano

Dra. Adriana Díaz Montivero

Dr. Guillermo Kerz

Dra. Graciela Ortiz

Coordinación Área Obstetricia

Dr. Roberto Votta

Dr. Roberto Tissera

Dr. Nicolás Avila

Dr. Omar Latino

Comité Científico

Presidente

Dra. Liliana Voto

Asesores

Dr. Néstor Garello

Dr. Leonardo Mezabotta

Coordinadores

Dra. Sonia García

Dr. Horacio Crespo

Comité Congresos Nacionales y Regionales

Coordinadores

Dra. Adriana Díaz Montivero

Dr. Leonardo Kwiatkowski

Dra. Sara Papa

Comité Derechos Sexuales y Salud Reproductiva

Coordinadora

Dra. Silvia Oizerovich

Integrantes

Dra. Maria del Carmen Tinari de Platini

Dra. Florencia Kiguel

Dra. Rosana González

Dra. Daniela Rebelo

Dra. Fabiana Reyna

Dra. Graciela Ortiz

Comité Violencia

Coordinadora

Dra. Diana Galimberti

Integrantes

Dra. Silvia B. Mancini de Gentile

Dra. María Mohedano

Dr. Marcelo Guz

Dra. Sandra Magirena

Dra. Florencia Echevarria Avellaneda

Dr. Roberto Yahn

Comité Salud Materna

Coordinador

Dr. Roberto Casale

Integrantes

Dr. Ignacio Asprea

Dra. María Julia Cuetos

Dra. María Soledad Ratto

Dra. Leticia Ojeda

Dr. Javier Lukeстик

Dr. Roberto Tissera

Dr. Gerardo Murga

Dra. Alejandra Elizalde Cremonte

Dra. Claudia Travella

Dr. Nicolas Avila

Dr. Julián Pascale

Dr. Sebastián Sar

Dr. Marcelo Correa

Dr. Eduardo Fernández

Dr. Juan Fazio

Comité Revista

Director Editorial

Dr. Bernardo Kupferberg

Secretario Redacción

Dr. Pablo Sayago

Comité Editorial

Dr. Samuel Seiref

Dra. Claudia Travella

Comité Científico

Dr. Mariano Grilli

Dr. Horacio Crespo

Dra. Alba Stagnaro

Dra. Alejandra Julia Giurgiovich

Comité de Investigación

Coordinadores

Dra. Alejandra Elizalde Cremonte

Dr. Nicolás Avila

Integrantes

Dra. Roxana de Giusto

Dra. Marta Bertín

Dr. Guillermo Kerz

Dr. Roberto Keklikian

Dr. Sebastián Pablo Udry

ÁREA DESARROLLO DEL EJERCICIO PROFESIONAL

Comité Ejercicio Profesional

Coordinadora

Dra. Lorena Roca

Integrantes

Dr. Emilio Martínez Luque

Dr. Jorge Araldi

Dra. Mirna Moyano

Dra. Silvia Ferroni

Comité Desarrollo Directivo

Coordinadora

Dra. Graciela Serio

Integrantes

Dr. Mario Kurganov

Dra. María del Carmen Tinari

Comité Aspectos Legales y Bioética

Coordinador

Dr. Roberto Keklikian

Integrantes

Dra. Alejandra Elizalde Cremonte

Dr. Javier Lukekik

Dr. Florencio Casavilla

Dr. Santiago Elizalde

Dr. Mario Kurganoff

Dra. Marta Bertín

Comité Vinculación con Instituciones Nacionales e Internacionales

Coordinadores

Dr. Néstor Garello

Dr. Héctor Bolatti

ÁREA ADMINISTRATIVA Y DE GESTIÓN

Comité Administración Eficiente de Recursos

Presidente

Dr. Pedro Daguerre

Coordinadores

Dra. Claudia Travella

Dr. Constantino Mattar

Comité Membresía

Coordinadora

Dra. Sara Papa

Coordinadores Regionales

Dr. Mario Kurganoff

Dra. Sonia Molina

Dr. Augusto Ortiz

Dr. Mariano Rossini

Dra. Claudia Trejo

Dra. Silvia Gómez

Comité Comunicación

Coordinadora

Dra. Patricia Cingolani

Integrantes

Dr. José María Mariconde

Dra. María Soledad Ratto

Reserve la Fecha



XXXVI CONGRESO ARGENTINO DE GINECOLOGÍA y OBSTETRICIA

FORMATO HÍBRIDO
PRESENCIAL Y VIRTUAL



MENDOZA
FASGO
2022
OCTUBRE 13 y 14



Centro de Congresos y Exposiciones Gdor. Emilio Civit / Mendoza

www.fasgo.org.ar

Informes e Inscripciones: fasgo@fasgo.org.ar / Secretaría Científica: secretariacientifica@fasgo.org.ar



SOGMZA
SOCIEDAD DE OBSTETRICIA
Y GINECOLOGÍA DE MENDOZA



FEDERACIÓN ARGENTINA DE SOCIEDADES
DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Frecuencia y Factores Influyentes del Embarazo Adolescente en el Hospital Ángela Iglesia de Llano de la Provincia de Corrientes durante los años 2018-2019.

Autores:

Ortigueira B¹; Córdoba L²; Tomas S³; Valussi M⁴; Rivero M⁵.

Resumen

Objetivos:

- Determinar la frecuencia de embarazo adolescente y factores influyentes en el periodo comprendido del 01/01/2018 al 31/12/2019 en el Hospital Ángela iglesia de Llano.
- Identificar si el embarazo fue planeado, el uso previo de métodos anticonceptivos (MAC), el grado de instrucción y la repitencia de embarazo.

Pacientes: Mujeres menores de 20 años que tuvieron su parto en la Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano.

Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, de corte transversal. Recolección de datos: Historia clínica de los nacimientos en el periodo estudiado.

Resultados: De 4.205 nacimientos, 862 pacientes (20%) fueron madres adolescentes.

La utilización de métodos anticonceptivos fue: 91% sin MAC previo; 8% con MAC previo y 1% sin datos. El 66% de los embarazos fueron no planeados; 33% planeado y 1% sin datos. El 68% presentaron secundaria incompleta; 12,8% primaria completa; 11,8% secundaria completa; 5,4% primaria incompleta y menor de 1% analfabeta, terciarios y sin datos. El 79% fueron primigestas, el 18% secundigestas y más de 2 gestas el 3%.

Conclusiones:

En nuestra población, 1 de cada 5 nacimientos se produjo en menores de 20 años y de ellas, 1 de cada 5 ya tenía gesta previa y también, 1 de cada 5 adolescentes poseían solamente, instrucción primaria completa o incompleta. Asimismo, la mayoría de ellas, 9 de cada 10, no utilizaba ningún MAC y su gestación, 7 de cada 10, no fue planificada.

Introducción

Los índices de embarazos y nacimientos en adolescentes varían según la región debido a diferentes causas, entre ellas se puede nombrar, actividad sexual, educación sexual, accesos a los servicios de anticoncepción y abortos, control de natalidad, atención prenatal alta, etc., si bien, las causas de embarazos en adolescentes son amplias y complejas, variando entre distintos grupos culturales y étnicos.

El incremento de los índices de maternidad adolescente es un motivo de preocupación a nivel nacional y provincial, ya que se observa un gran aumento de casos de embarazo adolescente en los últimos 5 años, con una marcada proporción de crecimiento en la franja etaria de 12 a 19 años. En 2017 nacieron en Argentina 704.609 niños y niñas, de los cuales un 13% (94.079) fueron hijos o hijas de adolescentes menores de 20 años, 2.493 fueron de niñas menores de 15 años y 91.586 adolescentes con edades entre 15 y 19 años. ¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define a la adolescencia como una etapa que transcurre entre los 10 y 19 años, concretándose en dos fases: la adolescencia temprana, de 10 a 14 años y la adolescencia tardía, de 15 a 19 años. Se considera la expresión *maternidad adolescente* cuando el embarazo se presenta en dicha etapa de la vida y *maternidad precoz* cuando el embarazo sucede antes de que la mujer alcance la madurez biológica, psicológica y social. ²

Según informes de la OMS, cada año dan a luz a nivel mundial unos 16 millones de adolescentes entre 15 y 19 años, lo que supone, aproximadamente, un 11% de todos los nacimientos registrados en el mundo, resulta significativo resaltar aquí que se considera *embarazo de riesgo* al que ocurre en mujeres menores de 20 años, edad en la cual el riesgo de morir por causas relacionadas con el embarazo es mucho mayor.²

La maternidad en las adolescentes significa riesgos para la salud de ellas y la de sus hijos, desde que comienza, pues la mayoría son embarazos no planeados ni deseados.

Un embarazo no deseado es aquel que se presenta cuando la mujer o la pareja no lo están buscando y por lo tanto no forma parte de los planes de vida de estas personas; Monterrosa Castro en un estudio sobre causas e implicancias médico-sociales del embarazo en la adolescencia define al embarazo en la adolescencia como un embarazo indeseado, al llegar en momentos en que no existe la preparación psíquica, fisiológica ni socioeconómica para enfrentar las exigencias de la maternidad.³

Una investigación llevada a cabo en el año 2002 por la División de Población de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe (CEPAL), permitió tomar conocimiento que en los tres últimos censos que se realizaron en la República de Chile, emergieron datos que permite establecer que existen dos variables interrelacionadas, el mayor nivel educacional y la disminución en la tasa de maternidad adolescente. El CEPAL indica, que la educación formal, sobre todo la finalización de la etapa secundaria actuaría como una especie de “blindaje poderoso”, aunque no infalible, contra la maternidad adolescente, señalando además que el incremento de oportunidades educativas y laborales brindadas a las jóvenes adolescentes con menores recursos, actúan benéficamente desestimulando la maternidad temprana.

La deserción escolar en las adolescentes no solamente ocurre durante el embarazo, sino también, en un porcentaje importante antes del embarazo.⁴

En relación con el tema, Edith Pantelides, investigadora independiente del CONICET en el Centro de Estudio de Población, (CENEP), concluye que es probable que las adolescentes embarazadas tiendan a abandonar la escuela, pero la mayoría de las adolescentes provenientes de sectores de bajos recursos que se quedan embarazadas, ya están fuera del sistema educativo. Cuanto menor es la educación formal recibida, mayor es el porcentaje de madres adolescentes que repiten la experiencia de la maternidad. Esto puede deberse a que estas jóvenes, tienen una iniciación sexual más temprana, que usen en menor medida métodos anticonceptivos, o elijan algunos menos eficaces o que recurran con menor frecuencia al aborto.⁵

Por otra parte, autores como, Beltrán Molina L. y López R. afirman que el embarazo adolescente es uno de los factores que determina la deserción escolar en la población adolescente, al respecto manifiestan que el rendimiento escolar de las adolescentes embarazadas, durante su permanencia en el sistema es deficiente, puesto que la repitencia es mayor al promedio general y terminan desertando, acrecentando el ciclo: falta de educación mayor riesgo de embarazo no planificado. Además, sus estudios concluyen que, de cada cinco adolescentes, dos dejan la escuela como consecuencia del embarazo, siendo la incidencia del embarazo en adolescente 40% mayor en las jóvenes que ya están fuera del sistema educativo.⁵

Según el estudio “Nivel de educación sexual en adolescentes madres que concurren a los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires” realizado en junio de 2005 por el Centro Latinoamericano Salud y Mujer (CELSAM), destaca que el 20 % de las jóvenes inicia un método anticonceptivo luego de un tiempo de estar en pareja, lo cual indica que se cuidan más en sus relaciones estables que en las ocasionales o las que recién se inician.⁶

La importancia de esta investigación radica en la necesidad de generar acciones que contengan a la población, desde el punto de vista educativo, para la población adolescente.

Objetivos:

General: Determinar la frecuencia de embarazo adolescente y los factores que influyen en él, en el periodo comprendido desde 01/01/2018 al 31/12/2019 en el servicio de maternidad María de la dulce espera del Hospital Ángela iglesia de Llano.

Específicos: Identificar si el embarazo fue planeado, evaluar la utilización de métodos anticonceptivos previo a la gestación, establecer el máximo nivel de instrucción alcanzado y distinguir la repitencia de embarazo adolescente.

Métodos:

- **Tipo de estudio:** descriptivo, retrospectivo, de corte transversal.
- **Área de estudio:** Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano.
- **Población:** embarazos adolescentes en edad comprendidas de 12 a 19 años (862).
- **Técnicas e instrumentos de recolección de datos:**

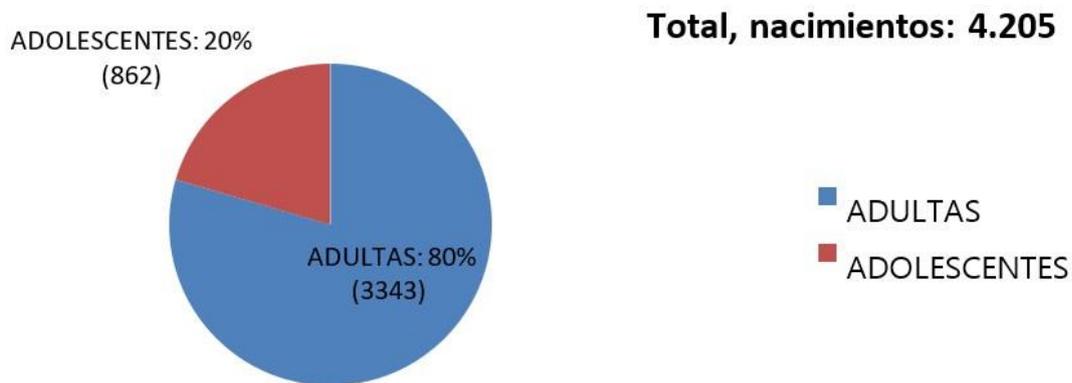
Recolección de datos: historia clínica perinatal, archivo del sistema informático perinatal de la maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano sobre los embarazos adolescentes en edad comprendidas de 12 a 19 años en el periodo comprendido desde 01/01/2018 al 31/12/2019.

Análisis estadístico: Las variables cualitativas se expresaron en porcentaje y se analizaron con la prueba chi cuadrado de Pearson. Las variables cuantitativas se presentaron como media \pm desvío estándar y se compararon con los test de Student y Anova, según corresponde. Se utilizó el software IBM SPSS Statistics 24.

Resultados:

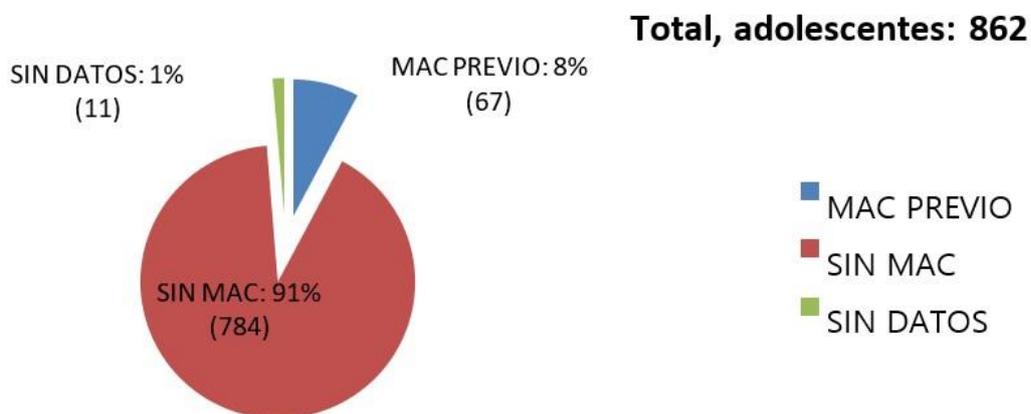
De un total de 4205 nacimientos, 862 pacientes (20%) fueron madres adolescentes. (Gráfico 1).

GRAFICO 1: NACIMIENTOS EN MADRES ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL ANGELA LLANO 2018-2019



Con respecto al uso de método anticonceptivo (MAC) previo, 784 pacientes (91%) no usaban ningún método, 67 pacientes (8%) quedaron embarazadas con MAC y de 11 pacientes (1%) no se registraron datos. (Gráfico 2).

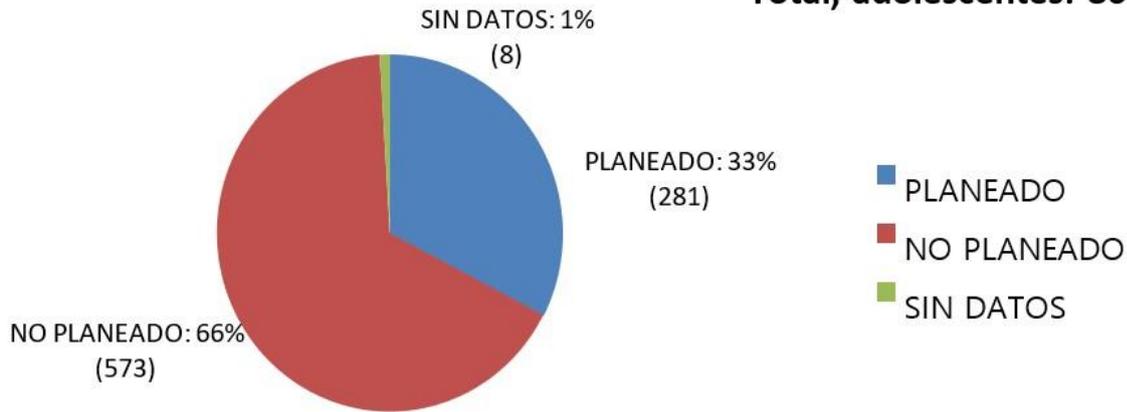
GRAFICO 2: USO DE METODOS ANTICONCEPTIVOS EN MADRES ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL ANGELA LLANO 2018-2019



En cuanto a la planificación 573 pacientes (66%) no planearon; 281 (33%) planearon la gestación y 8(1%) no se encontraron datos. (Gráfico 3).

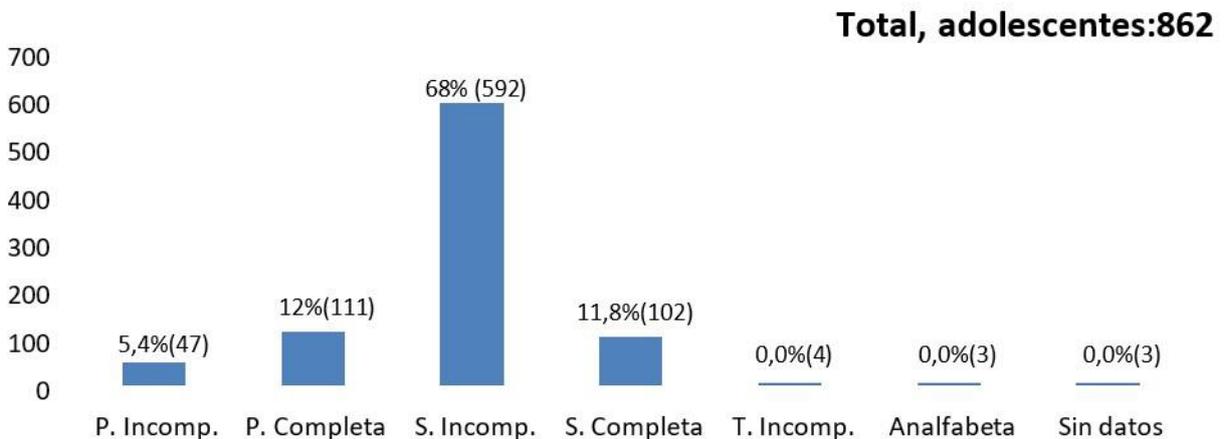
GRAFICO 3: EMBARAZO PLANIFICADO Y NO PLANIFICADO EN MADRES ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL ANGELA LLANO 2018-2019

Total, adolescentes: 862



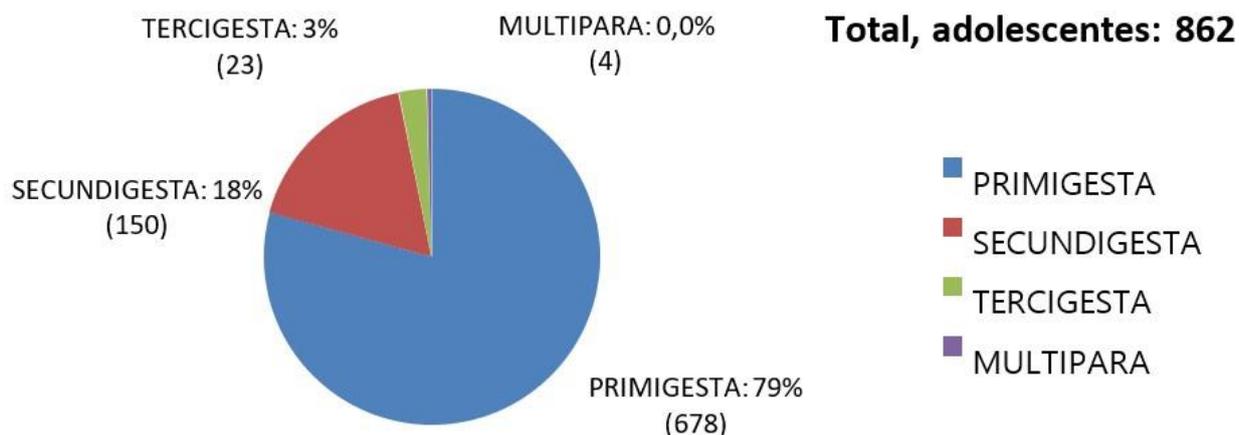
En relación con el nivel máximo educativo alcanzado, predominó la secundaria incompleta con 592 pacientes, seguida por primaria completa: 111, secundaria completa: 102 y primaria incompleta con 47 pacientes, y con menor porcentaje las pacientes, analfabeta: 3, terciarios: 4 y sin datos: 3. (Gráfico 4).

GRAFICO 4: NIVEL DE INSTRUCCIÓN ALCANZADO EN MADRES ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL ANGELA LLANO 2018-2019



El mayor porcentaje de las adolescentes fueron primigestas 79% (678), la repitencia de embarazos se distribuyó de la siguiente manera, secundigestas en el 18% (150 pacientes), Tercigesta en 3% (23) y múltiparas 4 pacientes. (Gráfico 5).

GRAFICO 5: REPITENCIA DE EMBARAZO EN MADRES ADOLESCENTES EN EL HOSPITAL ANGELA LLANO 2018-2019



Discusión

El estudio permitió reconocer la frecuencia de embarazo adolescente que fue del 20%, el incremento de los índices de maternidad adolescente es un motivo de preocupación a nivel nacional y provincial, Corrientes presenta una proporción de nacimiento de adolescente del 18,3% y el porcentaje de niñas y adolescentes de hasta 14 años embarazadas es uno de los más altos del país. De acuerdo con un informe de Unicef con datos de 2015, en la provincia tres de cada mil niñas estuvieron en esa condición, la provincia se encuentra cuarta entre las jurisdicciones que tiene las tasas de fecundidad más altas en ese rango etario. Chaco encabeza el ranking con 5,17; seguido por Formosa 4,16; Misiones con 3,71; Corrientes con 3,19 y Salta con 2,85 por cada mil embarazos. ⁷

Al igual que en otros estudios, se encontró, que la mayoría de las adolescentes no planifican sus embarazos. ⁵ En nuestro estudio se observó que el 66% de los embarazos no fueron planificados; diferentes enfoques teóricos podrían explicar esta situación ya que plantean que al ser la adolescencia, un período de cambio y crecimiento también implica desequilibrios en todos los niveles, físico, psicológico, social y sexual, lo que involucra también nuevas formas de exploración y de participación en la actividad sexual, ello motiva que las primeras relaciones sexuales en esta etapa sean de suma importancia por la escasa experiencia que se posee lo cual puede llevarlos a enfrentar problemas como el embarazo no planificado.

El Plan ENIA (2018) resalta que un aspecto por el cual el embarazo en la adolescencia merece atención es su carácter muy frecuentemente involuntario. El 58,9% de los embarazos de las adolescentes de 15 a 19 años y el 83,4% de las menores de 15 años son reportados como no intencionales (PNSIA, 2018). ⁸

También se observó el nivel de instrucción de las adolescentes, dada la importancia del llamado *efecto blindaje* de la escuela, que sostiene que una trayectoria escolar normal, es decir un grado de escolaridad acorde con la edad, se puede asociar con baja incidencia de la maternidad adolescente.⁴ Evidenciamos que 1 de cada 5 adolescentes poseían solamente, instrucción primaria completa o incompleta, teniendo en cuenta que en nuestro país la educación es obligatoria hasta el nivel medio, esto refleja un bajo nivel de escolaridad en la población estudiada.

En Argentina, la Ley 25.673 del año 2003, crea el Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable, identifica como uno de los objetivos más importantes del programa *“garantizar a toda la población el acceso a la información, orientación, métodos y prestaciones de servicios referidos a la salud sexual y procreación responsable”*; su decreto reglamentario, N° 415/06 en su artículo 14, sostiene que el derecho a la atención integral de la salud incluye el abordaje de su salud sexual y reproductiva según lo establece la ley que da forma al Programa Nacional de Salud Sexual y Procreación Responsable. En esta investigación, se evidencia que, si bien existe un marco legal que lo respalda y el hospital posee un programa de planificación familiar, aun así el 91% de las adolescentes de la población estudiada no usaban métodos anticonceptivos.

El observatorio de salud sexual y reproductiva (OSSyR) en su hoja informativa de embarazo adolescente en diciembre de 2014 resalta que, en Argentina, el 65,5% no utilizaba un método anticonceptivo al momento de quedar embarazadas. ⁹

El Sistema Informático Perinatal - Gestión (SIP-G) permite conocer la proporción de nacimientos que fueron intencionales o planificados por las madres, según lo reportan ellas mismas en el posparto, en el indicador en cuestión, la Provincia de Chaco muestra niveles de no intencionalidad más bajos que los del promedio nacional, tanto para los nacimientos de madres adolescentes como para los nacimientos en general. En cuanto a datos referidos al uso de métodos anticonceptivos se pueden observar barreras en los accesos a los servicios en insumos de salud sexual y reproductiva que enfrentan las adolescentes y se evidencia que la mayoría de las madres adolescentes que reportaron que sus embarazos fueron no intencionales no utilizaba un método anticonceptivo. La educación (a través de los contenidos de Educación Sexual Integral) es importante para el acceso de los adolescentes a información de salud sexual de calidad que potencie sus decisiones informadas y el goce efectivo de sus derechos. ¹⁰

Es importante destacar que a pesar de los múltiples programas implementados en nuestro país aún continúa siendo necesario insistir en educación sexual integral y en aplicación de políticas sanitarias educativas que reduzcan los embarazos no deseados, sobre todo con la consecuencia que acarrea en este grupo etáreo tanto en lo físico como social.

Este trabajo podría servir para posibles comparaciones en un futuro en evaluación de disminución de embarazos adolescentes y sobre todo si hay cambios en la prevalencia teniendo en cuenta la reciente implementación de interrupción voluntaria del embarazo en el país.

Conclusiones

En nuestra población, 1 de cada 5 nacimientos se produjo en menores de 20 años y de ellas, 1 de cada 5 ya tenía gesta previa y también, 1 de cada 5 adolescentes poseían solamente, instrucción primaria completa o incompleta. Asimismo, la mayoría de ellas, 9 de cada 10, no utilizaba ningún MAC y su gestación, 7 de cada 10, no fue planificada.

Bibliografía

- MSAL y UNICEF (2018). Estadísticas de los hechos vitales de la población adolescente en la Argentina. Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la República Argentina y Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.
- <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/adolescent-pregnancy>
- Monterrosa A. Causas e implicaciones médico-sociales del embarazo en la adolescencia. Rev Colomb Obstet Ginecol 1998; 49:225-30.
- Investigación llevada a cabo en el año 2002 por la División de Población de la Comisión Económica para América Latina y el Caribe. Analisis de los últimos tres censos en la República de Chile. CEPAL; 2002.
- Luparello R. Embarazo adolescente no planificado y determinantes de la salud presentes en adolescentes embarazadas registrados en el Hospital Municipal Dr. Pascual A. Tirro de la comunidad de Hernando, durante el año 2010. Córdoba, Diciembre 2014.
- Bagnati E, Galimberti D, De la Parra I. Nivel de educación sexual en adolescentes madres que concurren a los hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires [en Internet]; 2005 [Fecha de acceso 02 de agosto de 2021] URL disponible en celsam.org.ar
- MSAL y UNICEF (2016). Situación de salud de las y los adolescentes en Argentina. Programa Nacional de Salud Integral en la Adolescencia del Ministerio de Salud de la República Argentina y Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia.
- Frenkel J. EL AMBARAZO ADOLESCENTE EN ARGENTINA. Noviembre 2019 disponible en: <http://www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/embarazo-adolescentepdf>
- Observatorio de Salud Sexual y Reproductiva. El embarazo en la adolescencia. Buenos Aires: CEDES; CREP, 2014. 8p.(hojas informativas, 10). Disponible en http://www.ossyr.org.ar/pdf/hojas_informativas_hoja_10.pdf
- Repetto F. Hacia un abordaje de las políticas de embarazo en la adolescencia en la Provincia de Chaco. Diciembre de 2018.

1, Residente de Tocoginecología del Hospital Angela Llano, Corrientes, Argentina.

2, Residente de Tocoginecología del Hospital Angela Llano Corrientes, Argentina.

3, Residente de Tocoginecología del Hospital Angela Llano Corrientes, Argentina.

4, Médica de planta e instructora de la Residencia de Tocoginecología del Hospital Angela Llano, Corrientes, Argentina.

5, Jefa del Sector de Alto Riesgo del Servicio de Tocoginecología del Hospital Angela Llano, Corrientes, Argentina.

Institución: Hospital Ángela Iglesia de Llano, Corrientes Argentina.

Inducción al Parto vs Evolución Espontánea a partir de las 41 Semanas de Gestación.

Autores:

Dr. Romero Benítez, Juan Manuel¹, Dra. Rivero, Mabel Itatí².

Resumen:

Objetivos: a) Establecer la prevalencia del embarazo de 41 semanas. b) Evaluar resultados perinatales en la inducción rutinaria al parto frente al parto de inicio espontáneo.

Material y Métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y analítico basado en información sobre 1616 historias clínicas perinatales, período comprendido de 01/03/2019 al 31/12/2019. Población de estudios gestante de 41 semanas. Muestra de estudios partos inducidos (G1). Grupo control: parto de inicio espontáneo (G2). Criterios de inclusión: las gestaciones de 41 semanas con partos inducidos y espontáneos. Criterios de exclusión: gestación de 41 semanas con cesáreas electivas. Variables: peso del recién nacido (RN), apgar, internación conjunta (IC), vía de culminación, indicación de cesárea y enfermedades neonatales. Análisis estadístico: porcentajes, Chi cuadrado y prueba de significación. Programa de análisis de datos SPSS.

Resultados: La prevalencia de 41 semanas 6,8%. G1 71,56% y G2 28,43%. Peso RN G1 < 4000 grs 84,9%; ≥ 4000 grs. 15,07%; G2 < 4000 grs 82,75%, ≥ 4000 grs 17,24%. Apgar G1 < 7 6,84%, > 7 93,15, G2 < 7 6,89%; > 7 93,10%. IC en G1 94,5%, no IC 5,47%; G2 IC 93,10%, no IC 6,89%. Parto vaginal G1 79,45%, cesárea 20,54%; G2 parto vaginal 62,06%, cesárea 37,93%. Indicaciones de cesáreas más frecuente en G1 y G2 falta de progresión al trabajo de parto 66,67% y 54,54% respectivamente. Enfermedad neonatal ausentes en ambos grupos.

Conclusiones: Nuestra prevalencia del embarazo de 41 semanas es baja. No encontramos diferencias significativas en ningunas de las variables en estudio.

Palabras claves: embarazo de 41 semanas, inducción rutinaria, resultados perinatales.

Introducción:

Para nadie es un secreto que el embarazo a partir de las 41 semanas de gestación aumenta la morbimortalidad perinatal y la tendencia a aumentar el número de cesáreas (1-4). Se han efectuado diferentes intervenciones para prevenir o mejorar los resultados de los nacimientos más allá del término. (5-7)

En nuestra maternidad del hospital "Ángela I de Llano" aplicamos la inducción rutinaria al trabajo de parto a las 41 semanas como una medida aplicable y eficaz para disminuir las complicaciones perinatales en dicha edad gestacional (8,9). Por tal motivo queremos establecer la prevalencia del embarazo de 41 semanas y luego evaluar los resultados perinatales en la inducción rutinaria al parto frente al parto de inicio espontáneo en nuestra maternidad.

El embarazo de 41 semanas constituye una entidad obstétrica muy discutida en la literatura médica, debido a los diferentes criterios empleados con relación a su diagnóstico, control prenatal y manejo intraparto. Su importancia radica en que se asocia a un incremento de la incidencia en la morbilidad perinatal. El embarazo en vía de prolongación y los riesgos inherentes al mismo fueron descritos por Ballantyne en 1902, ganando significado a finales de 1960. (8-11)

En nuestro país no se habían efectuado investigaciones sobre el tema hasta el año 1989 en que el Dr. Arturo Malespin realizó una investigación denominada Frecuencia Real del Embarazo Post-Término en el Hospital Bertha Calderón Roque de Managua, Nicaragua, Enero a Diciembre 1989 donde se encontró una incidencia muy alta 27 %, donde solamente se les efectuó Ultrasonido al 33 % de las embarazadas y el resto fueron diagnosticadas por fecha de última menstruación; pero solo se diagnosticó 2 % de Recién Nacidos Post-Término por Capurro. Fue hasta el año 2002 que se efectúan 2 trabajos Monográfico de mejor calidad metodológica: el primero se denominó "Manejo del embarazo Prolongado" en la sala de Alto Riesgo Obstétrico. El segundo estudio se tituló: "Morbimortalidad Neonatal en recién nacidos post término" Julio a Diciembre 2002 y realizado por la Dra. Kenia Blandón. (11,12)

También la Dra. Diana Carolina Sánchez Bermúdez efectuó una investigación monográfica denominada: "Evolución del Parto en las Gestantes con embarazo prolongado" en el Hospital Bertha Calderón. Enero a Diciembre 2003, donde encontró una incidencia de 2.7 % y donde se reportó unos 66 % de recién nacidos post término según Capurro. (13)

En el año 2004, el Dr. Marvin Zumbí realizó una investigación sobre Prácticas Clínicas Basadas en Evidencias en el Hospital Bertha Calderón por medio del sistema informático perinatal y encontró que la inducción del trabajo de parto en embarazos de 41 semanas o más se estaba realizando en el 48 % de los casos y que servirá de referencia para una nueva norma para los servicios de maternidades en el sector de alto riesgo. (5,15)

Objetivos:

1. a) Establecer la prevalencia del embarazo de 41 semanas. b) Evaluar resultados perinatales en la inducción rutinaria al parto frente al parto de inicio espontáneo.

Material y Métodos:

Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y analítico basado en información sobre 1616 historias clínicas perinatales, período comprendido de 01/03/2019 al 31/12/2019. Población de estudios gestante de 41 semanas. Muestra de estudios partos inducidos (G1). Grupo control: parto de inicio espontáneo (G2). Criterios de inclusión: las gestaciones de 41 semanas con partos inducidos y espontáneos. Criterios de exclusión: gestación de 41 semanas con cesáreas electivas. Variables: peso del recién nacido (RN), apgar, internación conjunta (IC), vía de culminación, indicación de cesárea y enfermedades neonatales. Análisis estadístico: porcentajes, Chi cuadrado y prueba de significación. Programa de análisis de datos SPSS.

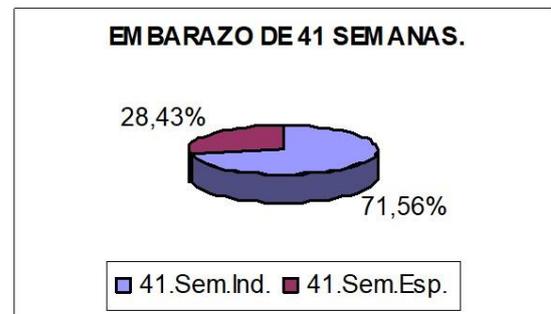
Resultados:

La prevalencia de embarazos de 41 semanas fue de 6,8% (n=102) y observamos mayor número de gestante de 41 semanas con partos inducidos en relación al parto de inicio espontáneo. (Ver gráfico 1 y 2).

Gráfico N° 1.



Gráfico N° 2.



Al evaluar los pesos de los recién nacidos en ambos grupos de estudio observamos mayor frecuencia en los que pesaron menos de 4000 grs. Ver tabla N°1.

Tabla N° 1.

	< 4000 grs.	≥ 4000 grs.	TOTAL.
P. INDUCIDO (G1).	62 (84,9).	11 (15,07%)	73.
P. ESPONTANEO (G2).	24 (82,75%).	5 (17,24%).	29.
	86.	16.	102.

Chi cuadrado: 0,07. Valor p = 0,78. Sin diferencias significativas.

Tanto de los partos inducidos como los de inicio espontáneo tuvieron recién nacidos vigorosos con porcentajes muy superiores en relación a los recién nacidos deprimidos. Ver tabla N° 2

Tabla N° 2.

	Apgar < 7	Apgar > 7.	TOTAL.
P. INDUCIDOS (G1).	5 (6,84%).	68 (93,15%).	73.
P. ESPONTANEO (G2).	2 (6,89%).	27 (93,10%).	29.
	7.	95.	102.

Valor p = 0,069

IC 0,95%

Sin diferencias significativas.

Los neonatos de ambos grupos recibieron internación conjunta madre/hijo y pocos necesitaron ser internados en unidad de cuidados intensivos neonatal, como queda detallado en la tabla N° 3.

Tabla N° 3.

	INTERN. CONJ.	NO INTERN CONJ.	TOTAL.
P. INDUCIDOS (G1).	69 (94,5%).	4 (5,49%).	73.
P. ESPONTANEOS (G2).	27 (93,10%)	2 (6,89%).	29.
	96.	6	102.

Chi cuadrado: 0,07

Valor p = 0,7

Sin diferencias significativas.

La vía de culminación mas frecuente fue el parto vaginal en ambos grupos de estudios. Ver tabla N°4.

Tabla N° 4.

	P. VAGINAL	CESAREA.	TOTAL
P. INDUCIDOS (G1).	58 (79,45%).	15 (20,54%).	73
P. ESPONTANEOS (G2).	18 (62,06%).	11 (37,93%).	29.
	76.	26.	102.

Chi Cuadrado: 3,3

Valor p = 0,069.

IC 0,95%

Sin diferencias significativas

La falta de descenso y progresión al trabajo de parto como el sufrimiento fetal agudo fueron las indicaciones de cesárea más halladas en ambos grupos de estudio. Ver gráfico 3 y 4.

Gráfico N° 3.

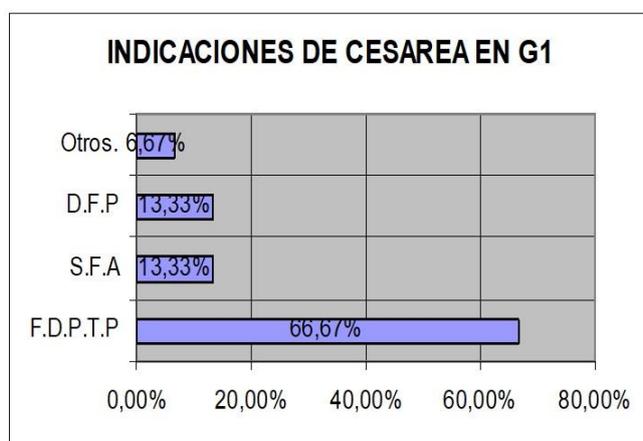
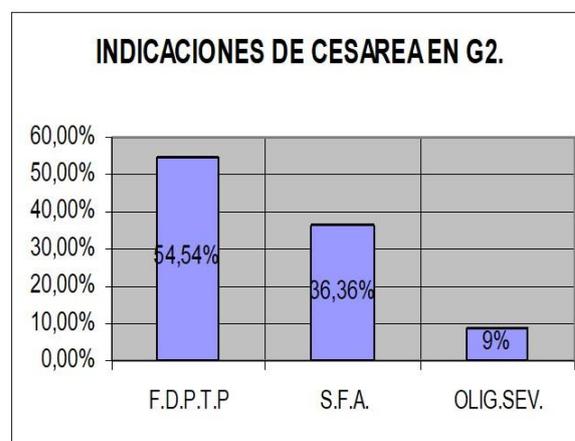


Gráfico N° 4.



Enfermedad neonatal estuvo ausente en el 100% de los casos en ambos grupos de estudios.

Discusión:

La inducción al trabajo de parto en el embarazo cronológicamente prolongado se asocia con una reducción en el riesgo de muerte perinatal. Esta es una consecuencia adversa rara en embarazo que exceden las 41 semanas, ocurriendo solo a razón de 2,4 por mil en bebés normales en el grupo control. No hay evidencias que la inducción rutinaria a las 41 semanas afecte el índice de partos vaginales, la incidencia de alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal, el valor del apgar, pero sí reduce la aparición de meconio y parece incrementar la aparición de ictericia neonatal, datos que arrojan la bibliografía y es coincidente con los resultados en este estudio. (1-4,6).

La inducción luego de las 41 semanas no se asocia con ninguna alteración mayor, reduce el riesgo mínimo de muerte perinatal en mujeres con embarazo de postérmino y puede resultar en una leve reducción del índice de instituciones con alto índice de cesárea. (5,6)

La incidencias de convulsiones tempranas es entre 2 y 5 veces mayor en niños nacidos de más de 41 semanas. El riesgo de embarazo en vía de prolongación se relaciona predominantemente con el periodo intraparto y neonatal más que con el periodo posparto. El riesgo por lo tanto se incrementa con el comienzo del trabajo de parto (7,8). La inducción al parto al término o más allá de las 41 semanas reduce el riesgo de la aparición de líquido meconial. No hay evidencias que las inducciones activas aumenten el riesgo de anomalías de la FCF durante el trabajo de parto o la incidencia de valor bajo de apgar, ya sea de término o más de 41 semanas. La inducción al parto se asocia con una disminución de la mortalidad neonatal no asociada a malformaciones fetales. Si bien ninguno de los trabajos fue lo suficientemente grande para demostrar una diferencia significativa, los resultados combinados de los distintos trabajos sirvieron para presentar un cuadro más claro. (8-10). El embarazo en vía de prolongación probablemente represente, en la mayoría de los casos, una variante de lo normal y está asociada a buenos resultados, independientemente de la forma de control elegido. En una minoría de los casos hay un riesgo incrementado de muerte neonatal y convulsiones tempranas.

La inducción al parto antes de las 41 semanas no está asociada con ninguna ventaja, salvo en una leve reducción de la aparición de líquido amniótico meconial. (10). La inducción al parto luego de las 41 semanas no está asociada con ninguna desventaja mayor y disminuye los riesgos de muerte perinatal en mujeres con embarazo de postérmino, también con la utilización de métodos adecuados de inducción puede resultar en una leve reducción de índice de cesárea en concordancia con lo hallado en este trabajo (12,13). A la luz de evidencia disponible, la mejor política es ofrecer a la paciente la posibilidad de una inducción al parto con el mejor método disponible una vez que ha llegado a las 41 semanas. Los obstetras y los familiares deben, además tener en cuenta la pobre calidad de la evidencia disponible para apoyar el uso de cualquiera de los métodos comúnmente utilizados para el control en mujeres con embarazo prolongado. (11,13-15).

Conclusiones:

Nuestra prevalencia del embarazo de 41 semanas es baja. No encontramos diferencias significativas en ninguna de las variables en estudio.

Bibliografías:

- Votta RA, Cibils LA. Tratamiento del embarazo prolongado. Am J Obstet Gynecol 1993, 168(2) 557-563.
- Díaz Martín JV, Hernández Cabrera J, Crespo Hernández J. Embarazo de postérmino. Seguimiento paraclínico, correlación de variables. Revista cubana Obstet Gynecol 1997; 23(1), 37-42.
- Pritchard J. Embarazo de postérmino y retraso de crecimiento intrauterino. 3 ed. Barcelona. Salvat, 1986; 732-749.
- Revista Centroamericano de Obstetricia y Ginecología. Embarazo prolongado caracterización y algunos resultados. Vol. 11, Numero 6, julio-septiembre 2002.
- Malespín A, Jirón M. Frecuencia real del embarazo postérmino en el hospital Berta Calderón. Enero a diciembre 1989.
- Gary Cunningham F, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Embarazo prolongado. En Williams Obstetricia 20 ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana 1998: 71-73.
- Balesteno Sánchez JM, Pino Malagon Suárez C, Soto Urquiola H. Características maternas y resultados perinatales en el embarazo prolongado. Revista cubana Obstet Gynecol 2002; 28(1): 11-17.
- Van der Velde. Inducción electiva al parto a las 41 semanas de gestación. División Obstetricia. Hospital Materno Infantil Ramón Sarda. MMWR [en línea] 1995. [fecha de acceso 03 de septiembre de 2018]. URL disponible en: http://www.babysitio.com/embarazo/desarrollo_fetal_semanas_412.php-66k.
- Cordero Chong B, Murria E. Inducción al trabajo de parto en embarazos mayores de 41 semanas de gestación. MMWR [en línea] 2006. [fecha de acceso 20 de septiembre de 2018] URL disponible en: <http://etkinsrv.bertha.gob.ni/biblioteca../induccin%del20%20trabajode%20parto%20en%20...>
- Alexander JM, McIntire DD, Leveno KJ. Inducción al parto antes de las 41 semanas. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Universidad de Texas. MMWR [en línea] 2005. [fecha de acceso 10 de octubre 2018] URL disponible en: http://elpartoesnuestro.es/index.php?option=com_conten&task=vie&id=228&/temid=63-22K-.
- Hernández Castro F, Álvarez Chávez LD, Martínez Gaytan V, Cortes Flores Embarazo de 41 semanas o mayor. MMWR [en línea] 2004. [fecha de acceso 20 de noviembre de 2018]. URL disponible en: edumed.imss.gob.mx/edumed/revmed/pdf/graart/A1111.pdf.
- Almaguer Molina AG, Maldonado Alvarado JD, Mellado Marroquín LE. Manejo del embarazo de 41 semanas o mas y su resultado perinatal. MMWR [en línea] 2007. [fecha de acceso 15 de octubre 2018]. URL disponible en: <http://www.respyn.uan.mx/especiales/imms/027.htm-13k>.

- Embarazo en vía de prolongación y prolongado. MMWR [en línea] 2006. [fecha de acceso 20 de noviembre de 2018]. URL disponible en: http://wwwescuela.med.puc.cl/publ/altoriesgo/embarazo_prologado.
- Galán AW, Cabrera Ramos SG, Cárdenas DA. Complicaciones materno-perinatales por el uso de misoprostol en la maduración cervical en gestantes de 41 semanas. MMWR [en línea] junio 2005. [fecha de acceso 21 de diciembre de 2018]. URL disponible en: <http://www.cav.sid.cu>.
- Embarazo prolongado o pos-término. ¿Cuánto debe durar el embarazo? MMWR [en línea] 2004. [fecha de acceso 27 de diciembre de 2018]. URL disponible en: <http://www.nataldoc.com/articuloemail.phtml?se=010&te=021&ar=041&ar=654-16k>.

1. Dr. Romero Benítez, Juan Manuel.

a) Médico Asistencial del Sector de Alto Riesgo de la Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano.

b) Jefe del Servicio de Investigación del Hospital Ángela I de Llano. Corrientes- Capital.

2. Dra. Rivero, Mabel Itatí.

a) Médica Asistencial del Sector de Alto Riesgo de la Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano.

b) Jefa del Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Ángela I de Llano. Corrientes- Capital.

Cervicocolpitis Tricomoniásicas. Presentación Clínica y Causas Desencadenantes.

Autores:

Dr. Romero Benítez, Juan Manuel¹, Dra. Rivero, Mabel Itatí², Romero Benítez; Verónica Ayelén³

Resumen:

Objetivos: a) Establecer la prevalencia del embarazo de 41 semanas. b) Evaluar resultados perinatales en la inducción rutinaria al parto frente al parto de inicio espontáneo.

Resumen.

Objetivos: Analizar la presentación clínica y causas desencadenantes en nuestras pacientes con diagnóstico de cervicocolpitis tricomoníásica.

Paciente y Métodos: Se analizaron en forma descriptiva y retrospectiva y de corte transversal 37 historias clínicas pertenecientes a pacientes con diagnóstico de cervicocolpitis tricomoníásica realizados a través del examen ginecológico, características clínicas del flujo y la visualización de la trichomonas vaginales en un frotis en fresco bajo el microscopio. Periodo de estudio 01/01/2020 al 30/06/2020. Variables de estudiado: la edad, tipo de anticonceptivo, día del ciclo, consumo reciente de antibiótico de amplio espectro (ATB), antecedente de enfermedades de transmisión sexual (ETS), uso de métodos de barrera, promiscuidad y frecuencia de relaciones sexuales por mes. En el análisis estadístico se utilizó: Variables Categóricas expresados en porcentajes, medidas de tendencia central, medidas de dispersión. Programa estadístico de datos SPSS.

Resultados: La edad media de las pacientes fueron de 28 años (DS \pm 9,95) con un rango de edad de 15-53 años. El tipo de anticonceptivo usados fueron: ACO 10 (27,02%), Inyectables 1(2,70%) y ningún método 26 (70,27%). En cuanto al día del ciclo: estrogénico 7(18,91%), progestacional 21(56,75%), periovulatorio 4(10,81%) y menopáusicas 5(13,51%). Las frecuencias de las relaciones sexuales halladas menor de 8 por mes en 21 (56,75%), de 8 a 10 se registraron 14(37,83%), y mayor de 10 en 2(5,40%). Presentaban antecedentes de ETS 1(2,70%) y no presentaban 36(97,29%). Métodos de barreras usaron 7(18,91%) y no lo usaron 30(81,08%). Múltiples compañeros sexuales tuvieron 25(67,56%) y 12(32,43%) no lo tuvieron. Ningunas de las pacientes tuvieron el antecedente de consumo de ATB de amplio espectro.

Conclusión: Destacamos a la promiscuidad y la falta de uso de métodos de barrera como causas más relevantes en esta infección genital, por lo cual ante esta población de estudio es importante hacer mucho hincapié en estas causas halladas para prevención de esta infección cervicovaginal.

Palabras claves: cervicocolpitis tricomoníásicas, presentación clínica, factores de riesgo, metodología diagnóstica.

Introducción:

La cervicocolpitis tricomoniasica es un proceso causado por el protozoo móvil, flagelado y anaerobio, llamado *Trichomonas vaginalis*, que se adquiere por contacto sexual. Es una causa importante de infecciones vaginales aunque en la actualidad, con el aumento del uso de método de barrera, su frecuencia ha decrecido. *Trichomonas vaginalis*, es un parásito caracterizado por cuatro flagelos localizado en la parte anterior y una membrana ondulante en la porción anterolateral. Es apenas más grande que un leucocito y su forma es oval, presenta una longitud de 10-30 micrones y entre 7-15 micrones de ancho. En el período agudo de la cervicocolpitis es cuando su reproducción es muy acelerada, es cuando tienen un volumen menor, el mayor volumen se alcanza en el período crónico del proceso. Este microorganismo que tiene como único huésped conocido al hombre, se transmite por vía sexual. De hecho, este parásito por lo general existe de maneras asintomáticas en las secreciones vaginales y cervicales en las mujeres y en el líquido seminales de los hombres. Aunque el reservorio de *trichomonas vaginalis* puede ser el hombre o la mujer. (1,2)

La denominación de infección por *trichomonas vaginalis* o cervicocolpitis tricomoniasica no conlleva el sentido de que esos protozoos son los únicos componentes de una alterada flora vaginal, por el contrario, asociada a la *trichomonas* se halla regularmente una cantidad variable pero siempre abundante de *gardnerellas*, diversos tipos de *cándidas* y una abigarrada flora compuesta en su mayor parte por gérmenes anaerobios. La *trichomonas* vaginales no son patógenos obligados sino facultativos, en la vagina de la mujer sana se halla con una frecuencia del 3-15% y entre todos los agentes que provocan cervicocolpitis, son juntos con la *monilias*, los que mejor toleran el pH ácido vaginal. Esta infección genital tiene su diagnóstico sobre la base de la clínica y la exploración del flujo genital. El 90% de las pacientes presentan un pH mayor a 4,5 al realizarse la medición con papel de tornasol. (3,4).

El diagnóstico se realiza a través de la visualización de la *trichomonas vaginalis* en un frotis con una gota de suero de fisiológico y su visualización bajo el microscopio. En caso de infección por *trichomonas*, veremos el protozoo móvil a través del microscopio. Si se combina con el cultivo, se llega a 100% de sensibilidad diagnóstica. El síntoma principal, flujo vaginal maloliente y profuso, varía en apariencia de acuerdo con la severidad de la inflamación y la infección secundaria. El flujo se describe como espumoso y amarillo, pero puede variar de blanco y acuoso a espeso y verde. El cérvix está muy comprometido y la sinusorragia a menudo se asocia con cervicitis por *trichomonas*. Cuando la infección es muy severa puede haber eritema vaginal y vulvar, edemas y excoriaciones. La paciente puede referir prurito, sensación de quemazón o disuria, así como dispareunia. Los principales factores de riesgo o causas desencadenantes para su transmisión son la promiscuidad, la historia previa de ETS y el no uso de métodos anticonceptivos de barrera. (5,6).

Objetivos:

Analizar la presentación clínica y causas desencadenantes en nuestras pacientes con diagnóstico de cervicocolpitis tricomoniasica.

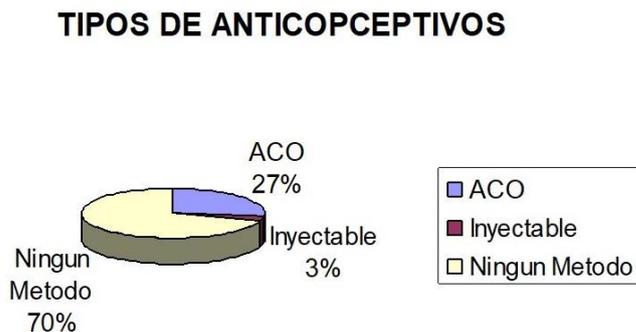
Pacientes y Métodos:

Se analizaron en forma descriptiva y retrospectiva y de corte transversal 37 historias clínicas pertenecientes a pacientes con diagnóstico de cervicocolpitis tricomonasica realizados a través del examen ginecológico, características clínicas del flujo y la visualización de la trichomonas vaginales en un frotis en fresco bajo el microscopio. Periodo de estudio 01/01/2020 al 30/06/2020. Variables de estudiado: la edad, tipo de anticonceptivo, día del ciclo, consumo reciente de antibiótico de amplio espectro (ATB), antecedente de enfermedades de transmisión sexual (ETS), uso de métodos de barrera, promiscuidad y frecuencia de relaciones sexuales por mes. En el análisis estadístico se utilizó: Variables Categóricas expresados en porcentajes, medidas de tendencia central, medidas de dispersión. Programa estadístico de datos SPSS.

Resultados:

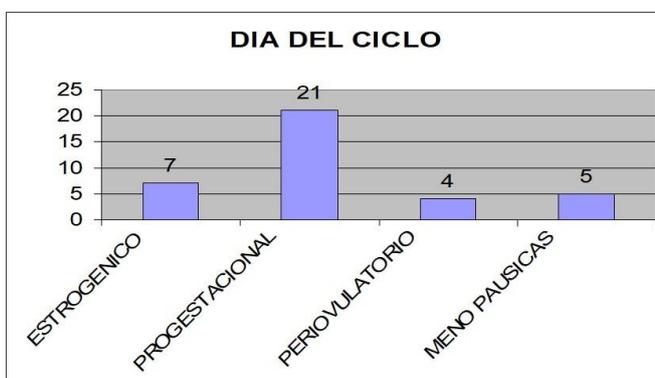
La edad media de las pacientes fue de 28 años ($DS \pm 9,55$) con un rango de edad de 15-53 años. Presentamos 26(70,27%) de pacientes que no usaban ningún método anticonceptivo, seguido de un 10(27,02%) que consumían ACO. Ver gráfico N° 1.

GRAFICO N°1



Al analizar el día del ciclo tuvimos más registro de pacientes que se hallaban en la etapa progestacional en el orden del 56,75% en contraposición a aquellas que se hallaban en periodo periovulatorio. (Ver gráfico N°2).

GRAFICO N°2



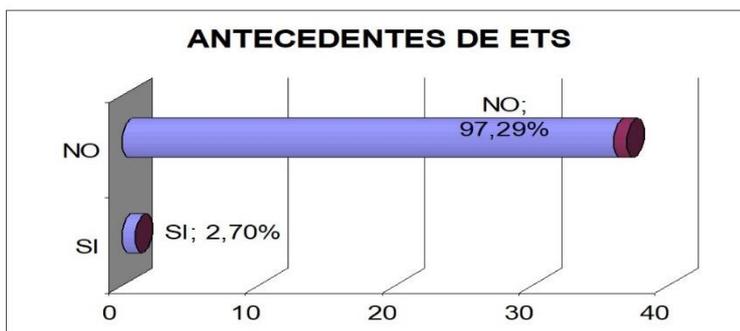
Múltiples compañeros sexuales encontramos 25(67,56%) de las pacientes y 12(32,43%) no lo tuvieron. En cuanto a la frecuencia de las relaciones sexuales por mes queda demostrado en el gráfico N° 3.

GRAFICO N°3.



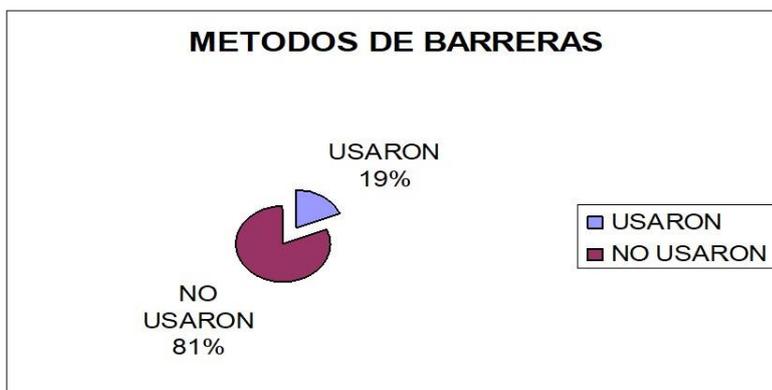
Ningunas de pacientes presentaban el antecedente de consumo de ATB de amplio espectro y sorprendentemente tuvimos pocos pacientes con antecedentes de ETS en el orden 2,70%. (Ver Gráfico N° 4).

GRAFICO N°4



Destacamos que solamente métodos de barreras lo utilizaban 7(18,91%) de las pacientes. (Ver Gráfico N°5).

GRAFICO N°5.



Discusión.

La cervicocolpitis tricomoníásica se ha visto en cualquier época de la vida de la mujer, en este trabajo se detecta un promedio de edad de 28 años (DS \pm 9,55) con un rango de edad de 15-53 años. Como ya se dijo, se considera una enfermedad de transmisión sexual, el contagio extra sexual es muy raro, pues casi nunca se han hallado trichomonas vaginalis en vírgenes y en monjas. (7,8). Además la transmisión pos coito seguramente demostrado por las siguientes observaciones, en el 80% de los esposos de esas pacientes se halló el parásito en sus uretras y por otra parte, las recidivas son casi la regla en las mujeres cuyos maridos no fueron tratados. Nosotros hallamos en este trabajo 25(67,56%) de las pacientes con múltiples parejas sexuales. (9,10).

La incidencia de cervicocolpitis por tricomonas no se correlaciona con el día del ciclo menstrual, nuestro hallazgo en este trabajo fue de 21(56,75%) de los pacientes en etapa progestacional, seguido con 7(18,91%) en etapa estrogénica. Tampoco se relaciona su incidencia con la frecuencia de las relaciones sexuales, por ejemplo 21(56,75%) de nuestras pacientes mantienen relaciones sexuales menos de 8 veces por mes, seguido de 14(37,83%) entre 8 a 10 veces por mes. (11,12).

En cuanto al tipo de anticonceptivo que una mujer puede utilizar no influye en el padecimiento de esta enfermedad genital infecciosa, notamos que tuvimos 27,02% utilizaban ACO y un 2,70% inyectable y no usaban ningún método 70,27%. En el momento de la consulta ninguna de las pacientes se hallaban tomando ATB de amplio espectro. (13).

Conclusión:

Destacamos a la promiscuidad y la falta de uso de métodos de barrera como causas más relevantes en esta infección genital, por lo cual ante esta población de estudio es importante hacer mucho hincapié en estas causas halladas para prevención de esta infección cervicovaginal.

Bibliografía.

1. Arrighi LA, Calandra D, Infecciones de la vulva y la vagina .Ginecología. 6ta Edición. Libreros López Editores. 1977, 421-434.
2. Pérez Sánchez, A. Infecciones del aparato genital femenino. Ginecología. 2da Edición. Editorial Mediterráneo. 1995, 167-179.
3. Gori JR, Lorusso AI y col. Ginecología. 2da Edición Editorial El Ateneo. 2001,191-208.
4. Iffy L, Kaminetzky HA. Obstetricia y Perinatología. Editorial Panamericana. 1990, 1091-1095.
5. Calatroni CJ, Ruiz V. Terapéutica Ginecológica. 10ma Edición. Editorial Médica Panamericana 1993, 551-585.
6. De Palo G. Colposcopia y Patología del Tracto Genital Inferior. Editorial Medica Panamericana.1992,119-133.
7. Casey BM, Ranin SM, Cox SM. Infecciones del tracto genital inferior. En Copeland LJ, Jarrel JF. Editorial Médica Panamericana. 2002, 831-846.

8. Harper D. Treatment threshold probability for vaginitis *Am J Obstet Gynecol.* 2010, 183(2) 517-518.
9. Mets JF. Vulvodinia and vulvar vestibulitis: changes in diagnosis and management. *Am Fam Phys*, 1999 59 (6), 1547-1556.
10. Joesoef MR, Schmid GP. Bacterial vaginosis: review of treatment options and potential clinical indications therapy. *Clin Infect Dis* 1995. 20.
11. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. Vigilancia de enfermedades de transmisión sexual, 2009.
12. Peterman TA, Tian LH, Metcalf CA, Satterwhite CL, Malotte CK, De Augustine N, Paul SM, Cross H, Rietmeijer CA, Douglas JM Jr; RESPECT-2 Study Group. High incidence of new sexually transmitted infections in the year following a sexually transmitted infection: a case for rescreening. *Ann Intern Med.* 2006 Oct 17;145(8):564-72.
13. Hobbs M, Seña EC, Swygard H, Schwebke J. *Trichomonas vaginalis* and Trichomoniasis. In: KK Holmes, PF Sparling, WE Stamm, P Piot, JN Wasserheit, L Corey, MS Cohen, DH Watts (editors). *Sexually Transmitted Diseases*, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 2008, 771-793.

1) Dr. Romero Benítez, Juan Manuel.

a) Médico Asistencial del Sector de Alto Riesgo de la Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano. Corrientes Capital.

b) Jefe del Servicio de Investigación del Hospital Ángela Iglesia de Llano. Corrientes- Capital.

c) Jefe de Trabajo Práctico de la Cátedra II de Clínica Obstétrica. Hospital Ángela Iglesia de Llano Asociado a La Facultad de Medicina. UNNE.

2. Dra. Elizalde Cremonte, Alejandra.

a) Médica Asistencial Maternidad del Hospital Ángela Iglesia de Llano.

b) Titular de Cátedra II de Clínica Obstétrica. Hospital Ángela Iglesia de Llano Asociado a La Facultad de Medicina. UNNE.

3. Romero Benítez; Verónica Ayelén.

Alumna de la Facultad de Medicina. Carrera de Medicina. Fundación H.A Barceló

Examen por ultrasonidos de la cicatriz de cesárea en mujeres no embarazadas y prevención secundaria del espectro de placenta accreta (PAS).

Autor:

Prof Dr Raúl H. Winograd

En el último número de la Revista FASGO se publica el trabajo "Istmocele: Una revisión de la literatura", encabezado por la Dra. Paula Camila Godoy-Villamil, Medica Residente de Ginecología & Obstetricia de la Universidad Autónoma de Bucaramanga, con la colaboración de estudiantes de pregrado de la misma Institución, con el objetivo de realizar una revisión sistemática sobre el tema abordando definición, factores de riesgo, prevalencia, clasificación, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y prevención. Se incluyeron 55 artículos de revisión y ensayos clínicos, extendiéndose en particular sobre sangrado uterino anormal (SUA) e infertilidad, con una breve mención sobre su relación con complicaciones obstétricas.

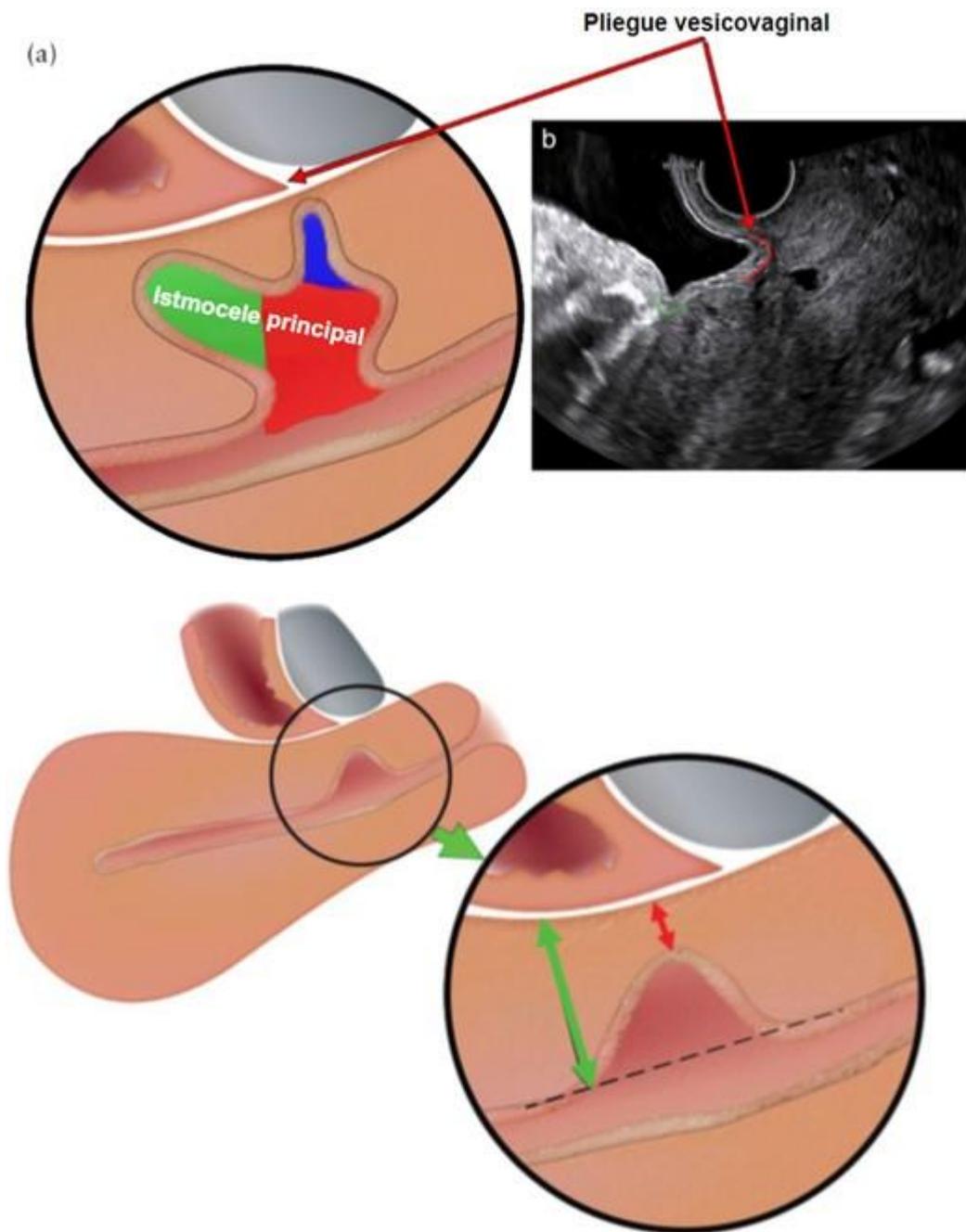
A mi entender se trata de una excelente contribución que aborda exhaustivamente todos los aspectos de una afección, que si bien se conoce desde hace muchos años, ha ganado protagonismo básicamente por dos motivos: el perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico por imágenes, en particular los ultrasonidos y el incesante incremento de la tasa de cesáreas.

Poidevin fue el primero en demostrar un defecto con forma de cuña en la cicatriz de cesárea mediante una histerografía en 1961.(1)

Su representación sonográfica fue nombrada como "un nicho" por Monteagudo y colab. (2)

Una metodología unificada para realizar las mediciones de los nichos y el grosor residual del miometrio (RMT) mediante ultrasonidos en mujeres no embarazadas, no existía hasta que Jordans y colab publicaron los datos basados en un procedimiento Delphi en 2019.(3).

Se llegó a un consenso acerca del método de medición y visualización del nicho. Se lo definió como una muesca en el sitio de la cicatriz de cesárea con una profundidad de al menos 2 mm, midiéndose además el espesor miometrial adyacente y el residual (RMT) en el plano sagital, y el ancho del nicho en el plano transversal.



Miometrio Adyacente (verde) y residual (rojo)

Jordans I, et al-Ultrasound Obstet Gynecol 2019; 53: 107–115

Si bien no se ha establecido una definición universal de istmocele, es obvio que son asimilables a los nichos y otros defectos iatrogénicos de la cicatriz de la cesárea definidos por ultrasonidos últimamente.

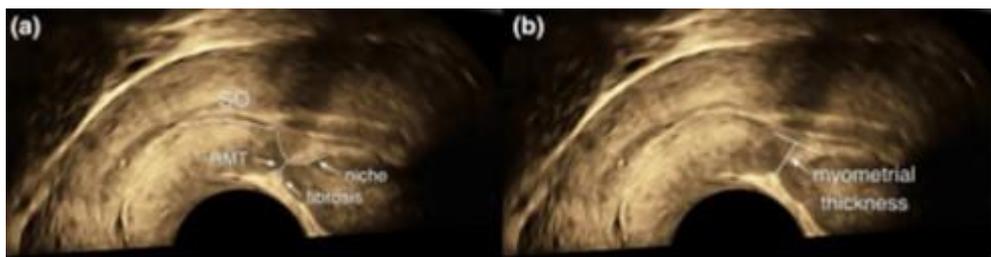
Existen numerosas publicaciones recientes sobre las características de la cicatriz de cesárea en mujeres no gestantes evaluadas por ultrasonidos meses después, pero me limito a mencionar las más citadas (5,6,7).

La incidencia publicada de nichos varió dentro del amplio rango de 7% al 65%, y podrían atribuirse en parte a diferencias demográficas y en la técnica quirúrgica, entre otros factores.

Algunos de estos resultados contradictorios también pueden deberse a una evaluación postoperatoria en un lapso tan corto como 3 meses.

En un ensayo aleatorizado publicado este año (4) se incluyeron 300 mujeres no embarazadas que asistieron a un seguimiento con ecografía transvaginal a los 12 y 24 meses después de la cesárea.

Se determinaron la relación RMT, la presencia de un nicho y/o fibrosis, así como como la distancia desde la cicatriz hasta el orificio interno (SO) como se muestra en la figura. Un nicho se define como “una hendidura en el sitio de cicatriz “con una profundidad de al menos 2 mm” y se define la fibrosis como “una abolladura hiperecogénica de la serosa al miometrio”



(Al Naimi A.- Int J Gynecol Obstet.2022;157:322–326)

No hay consenso acerca de cuál es el lapso para considerar que se ha completado la cicatrización, y obtener una imagen definitiva mediante los ultrasonidos

Tanto la magnitud de los síntomas como la asociación con PAS no están todavía directamente relacionados con la ubicación y el tamaño de la lesión, por lo que la medición y una descripción precisa de la misma es importante, para la planificación de un posible abordaje quirúrgico como tratamiento.(9)

A partir del Reporte Especial de la SMFM puede afirmarse que la implantación del saco gestacional dentro del nicho es un progenitor del espectro de placenta accreta (PAS).(8).

Jordans y un amplio grupo de expertos publicaron este año una ratificación de dicho patomecanismo, con magníficos esquemas que facilitan la interpretación de las imágenes (9)

En estudios previos y revisiones sistemáticas, se demostró que el signo más común de acretismo en el primer trimestre del embarazo es la implantación del saco gestacional en la zona de la cicatriz de cesárea anterior,

Este tipo de implantación se identifica, en ecografía del primer trimestre, más fácilmente a principio del embarazo (5-9 semanas) que más tarde (11 a 14 semanas) dado que con el avance de la gestación, el polo superior del saco gestacional crece hacia el fondo uterino, modificando así la relación entre el saco gestacional y la cicatriz previa.

Esta somera revisión nos anima a plantear si el examen por ultrasonidos de la cicatriz de cesarea en mujeres no embarazadas sería un recurso para la prevención secundaria del espectro de placenta accreta (PAS).

1. Poidevin L. The value of hystero-graphy in the prediction of cesarean section wound defects. *Am J Obstet Gynecol*. 1961;81(1):67-71.
2. Monteagudo A, Carreno C, Timor-Tritsch IE. Saline infusión sonohysterography in nonpregnant women with previous cesarean delivery: the " niche" in the scar. *J Ultrasound Med*.2001;20(10):1105-1115.
3. Jordans IPM, de Leeuw RA, Stegwee SI, et al. Sonographic examination of uterine niche in non-pregnant women: a modified Delphi procedure. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019;53(1):107-115.
4. Al Naimi A, Jennewein L, Mouzakiti N, Louwen F, Bahlmann F. The effect of the onset of labor on the characteristics of the cesarean scar. *Int J Gynecol Obstet*.2022;157:322–326
5. Vikhareva O, Osser O, Valentin L. Risk factors for incomplete healing of the uterine incision after caesarean section. *BJOG*.2010;117(9):1119-1126.
6. van der Voet LLF, de Vaate AMJB, Heymans MW, Brölmann HA, Veersema S, Huirne JA. Prognostic factors for niche development in the uterine caesarean section scar. *Eur J Obstet Gynecol Reprod.Biol*. 2017;213:31-32.
7. Baranov A, Salvesen KÅ, Vikhareva O. Assessment of cesarean hysterotomy scar before pregnancy and at 11–14 weeks of gestation: a prospective cohort study. *Ultrasound Obstet Gynecol*.2017;50(1):105-109.
8. Shinker. Special Report of the SMFM: Definition of markers and ultrasound examination in pregnancies at risk of PAS. *Am J Obstet Gynecol* 2021.January B2-12.
9. Schepker N, Garcia-Rocha GJ, von Versen-Höynck F, Hillemanns P, Schippert C. Clinical diagnosis and therapy of uterine scar defects after caesarean section in non-pregnant women. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;291(6):1417-1423. doi:10.1007/s00404-014-3582-0
10. Definition and sonographic reporting system for Cesarean scar pregnancy in early gestation: modified Delphi method
P. M. JORDANS, C. VERBERKT R. A. DE LEEUW, C. M. BILARDO et al, *Ultrasound Obstet Gynecol* 2022; 59: 437–449.

Aspectos Básicos del Síndrome de Ovario Poliquístico, una revisión a la literatura.

Basic Aspects of Polycystic Ovary Syndrome, a Review of the literature.

Autores:

Angela Patricia Caicedo Goyeneche¹, Eliana Patricia Cardona-Sanchez², Paula Camila Godoy Villamil¹, Danna Rosas-Pabón³, Stephanie Patricia Paba-Rojas³

Resumen

Objetivo: El síndrome de ovario poliquístico se caracteriza por anomalías reproductivas, metabólicas y endocrinas que afectan la calidad de vida de las mujeres. Este escrito busca exponer aspectos fundamentales de su fisiopatología y abordaje.

Metodología: Se realizó una búsqueda sistemática de artículos en español e inglés en las PubMed, UpToDate, Medline, ProQuest, Cochrane y de sociedades científicas entre los años 2000 y 2019 utilizando los términos Mesh: polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, infertility, hirsutism, anovulation

Resultados: Se encontraron 855 artículos de los cuales se excluyeron 769 por duplicidad o no cumplir los objetivos de este artículo. Este escrito se basa en 86 artículos que cumplían los criterios de inclusión y estaban publicados en revistas indexadas.

Conclusiones: El impacto de esta enfermedad en la salud y su prevalencia en ascenso hace indispensable conocer las bases para su diagnóstico y abordaje terapéutico acorde a la clínica y características socioculturales de la mujer.

Condensación: Bases para entender la fisiopatología, manifestaciones clínicas, herramientas diagnósticas y abordaje terapéutico del síndrome de ovario poliquístico.

Palabras clave (DeCS): síndrome de ovario poliquístico, hiperandrogenismo, infertilidad, hirsutismo, anovulación. Con su correspondiente en inglés.

Abstract:

Objective: Polycystic ovary syndrome is characterized by reproductive, metabolic and endocrine abnormalities that affect the quality of life of women. This paper aims to expose fundamental aspects of its pathophysiology and approach.

Methodology: A systematic search of articles in Spanish and English in PubMed, UpToDate, Medline, ProQuest, Cochrane and scientific societies between 2000 and 2019 was carried out using the terms Mesh: polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, infertility, hirsutism, anovulation.

Results: 855 articles were found of which 769 were excluded for duplicity or not meeting the objectives of this article. This brief is based on 86 articles that met the inclusion criteria and were published in indexed journals.

Conclusions: The impact of this disease on health and its increasing prevalence makes it essential to know the basis for its diagnosis and therapeutic approach according to the clinical and sociocultural characteristics of women.

Key words (MeSH): polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, infertility, hirsutism, anovulation.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovario poliquístico (SOP) se ha convertido en una de las patologías más estudiadas en ginecología y endocrinología debido a la complejidad de sus bases fisiopatológicas, los distintos fenotipos entre los cuales se presenta y el impacto en la calidad de vida de las pacientes que lo padecen. Este síndrome es considerado una enfermedad endocrino-metabólica común en la mujer en edad reproductiva que involucra hiperandrogenismo, anovulación crónica y ovarios de aspecto poliquístico. Se han detectado factores genéticos, medioambientales, nutricionales y conductuales asociados a esta patología. [^1,2]

Debido a su heterogeneidad y con el advenimiento de avances en materia de investigación en torno a esta patología se han cuestionado diferentes aspectos del síndrome, teniendo en cuenta que aún no tenemos del todo clara su fisiopatología, ni las bases epigenéticas que se convirtieron en tema de investigación . [^3,4]

En esta revisión se busca exponer aspectos básicos necesarios para comprender esta patología y su abordaje terapéutico más apropiado de acuerdo a los avances en materia para lograr un impacto positivo en la calidad de vida de estas pacientes.

METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo de búsqueda bibliográfica de artículos de revisión y ensayos clínicos publicados entre el año 2000 y 2019 en las bases de datos PubMed, UpToDate, Medline, ProQuest, Cochrane y actualizaciones de sociedades científicas. La búsqueda se restringió a estudios en idioma inglés y español. Se encontraron 855 artículos de los cuales se excluyeron 769 por duplicidad o no cumplir los objetivos de este artículo. Este escrito se basa en 86 artículos que cumplían los criterios de inclusión y estaban publicados en revistas indexadas. Se utilizaron como términos MeSH: polycystic ovary syndrome, hyperandrogenism, infertility, hirsutism, anovulation

RESULTADOS

¿Cómo se define el síndrome de ovario poliquístico?

El síndrome de ovario poliquístico es una endocrinopatía descrita por primera vez por Stein y Leventhal en 1935. Tiene una prevalencia entre el 7-15% de mujeres en edad reproductiva, [

^{5,6}] y se caracteriza por anomalías reproductivas, endocrinas y metabólicas de origen aún por establecer, sin embargo, existen factores genéticos y medioambientales asociados a su desarrollo. Según los criterios Rotterdam (2003) para su diagnóstico se requiere la presencia de dos de los siguientes tres hallazgos: 1) hiperandrogenismo clínico o bioquímico, 2) disfunción ovulatoria crónica (oligomenorrea, ciclos anovulatorios o amenorrea), y 3) Ovarios de aspecto poliquísticos como principal hallazgo ecográfico, después de excluir causas secundarias. Otra manifestación clínica del SOP es la infertilidad asociada a la interrupción de la función normal del eje Hipotálamo-hipófisis-ovario. [^{7,2}]

Por otra parte, la Sociedad de Exceso de Andrógenos y SOP (AE-PCOs) concluyó en 2006, que para el diagnóstico de SOP se requiere de manera obligatoria la presencia de hiperandrogenismo acompañado de disfunción ovárica manifestada en forma de disfunción ovulatoria y/o morfología poliquística ovárica. [^{8,1}]

La primera definición de SOP dada por el Instituto de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NIH) en 1990 incluía la presencia de hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria, pero no consideraba la morfología ovárica. [⁹] Para el diagnóstico de SOP se requiere excluir trastornos específicos que pueden manifestarse con signos y síntomas similares como el síndrome de Cushing, la hiperprolactinemia, hipercortisolismo, disfunción tiroidea, hiperplasia adrenal congénita no clásica y tumores secretores de andrógenos. [^{10,11}] Dependiendo del grado de afectación se generan distintos polimorfismos de la enfermedad que se discutirán más adelante.

Las mujeres con diagnóstico de SOP tienen mayor riesgo de síndrome metabólico, diabetes tipo 2, enfermedades cardiovasculares como hipertensión y dislipidemia, y patologías ginecológicas como infertilidad, hiperplasia endometrial o cáncer endometrial. También son más propensas a complicaciones durante la gestación como eclampsia y parto prematuro, y sus implicaciones como bajo peso al nacer. Los trastornos emocionales son comunes en esta población, siendo los cuadros depresivos asociados al desbalance hormonal y a la concepción física una de las patologías más frecuentes asociadas al desarrollo del síndrome. [^{7,12}]

Orígenes evolutivos, medioambientales y genéticos asociados al síndrome de ovario poliquístico

El SOP antiguamente no era una enfermedad reconocida, pero en la actualidad ha aumentado su prevalencia debido a múltiples factores evolutivos y medioambientales que precipitan su desarrollo. Los ambientes sedentarios obesogénicos eran raros en tiempos ancestrales a diferencia de hoy en día y exacerbaban muchas de las vías fisiopatológicas relacionadas al SOP aumentando su prevalencia y severidad. Las diferencias entre las condiciones actuales y ancestrales, incluidas aquellas en dieta y actividad física, genera un impacto en la resistencia de insulina en entornos urbanos sedentarios que resulta en tasas más altas de enfermedad metabólica y por ende potencialmente más altas de SOP. Otro aspecto a tener en cuenta, es que las mujeres en entornos ancestrales pasaban gran parte de su vida fértil embarazadas o lactando, lo que implica un menor número de ciclos menstruales comparado con las mujeres en la actualidad que viven en poblaciones industriales y cuyos preceptos en cuanto a paridad cambiaron. [^{7,13}]

En cuanto a los factores genéticos asociados al desarrollo del SOP se han establecido mutaciones de diversos genes que afectan rutas bioquímicas, entre ellas la del gen DENND1A aumenta la biosíntesis de andrógenos por las células de la teca y se relaciona con el fenotipo

hiperandrogénico del SOP. Alteraciones en los genes Cyp11A y CYP21 que influyen en la esteroidogénesis ovárica y suprarrenal se consideran las principales protagonistas. Alteraciones en genes que codifican las vías de señalización como ADIPOQ, INS, LHCGR, AMH, e incluso genes que predisponen a ciertos tipos de cáncer como INS, AR, MMP1 se han visto relacionados. 12, 15, 16 Entre los once polimorfismos de nucleótido único (SNP) más estudiados en el desarrollo de SOP, siete mostraron asociaciones significativas. (Ver Tabla I) Además, se han estudiado diversos genes candidatos. Se han identificado 241 variaciones genéticas con clara asociación en el desarrollo de esta patología.^{17,18}

Respecto a su heredabilidad, estudios en gemelas reportan una correlación monocigótica del 71% y una correlación dicigótica del 38%. Los autores de dichos estudios estimaron que la influencia genética representa hasta el 70% de la variación en la patogénesis de SOP, lo que confirma que el componente familiar del SOP se debe a factores genéticos y justifica la búsqueda de genes de susceptibilidad involucrados en el desarrollo de esta entidad. ^[^19]

Recientemente se han encontrado anomalías en el ADN mitocondrial involucradas, lo que genera interrogantes alrededor de un aspecto de esta enfermedad que hasta hace algunos años era desconocido. Las mitocondrias son reguladas por genes duales, mutaciones en estos genes llevan a la disfunción de los procesos metabólicos celulares, principalmente a una producción disminuida de ATP y el subsecuente aumento de especies reactivas de oxígeno. En pacientes con SOP se han identificado alteraciones en genes como tRNA Gln, tRNA Cys, tRNA Asp, tRNA Lys, tRNA Arg y tRNA Glu, siete variantes en el gen 12S ribosomal RNA, tres variantes en 16S rRNA identificados en muestras de sangre periférica. Estas mutaciones han surgido en nucleótidos de ARNt que son cruciales para la estabilidad y la función bioquímica del ARNt. ^[^20,21] Se ha encontrado relación entre estas mutaciones y diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión, que son complicaciones a largo plazo de los pacientes con SOP. ^[^22] (Ver figura 1)

Los avances en genética y epigenética han permitido establecer el concepto de programación fetal o "teoría de Barker", comprendida como el conjunto de modificaciones que ocurren durante la vida fetal que permiten la adaptación a la vida posnatal. Se ha evidenciado que el exceso de andrógenos materno se relaciona a diferentes fenotipos postnatales del SOP, ^[^23] entre ellos, hipersecreción de hormona luteinizante, intolerancia a la glucosa, obesidad, resistencia a la insulina y aumento de las concentraciones de hormona antimulleriana. Estas modificaciones reforzadas en el ambiente fetal pueden perpetuarse durante el transcurso de la vida, es por ello que la epigenética ha cobrado importancia no solo en el estudio de las bases fisiopatológicas de esta enfermedad, sino como herramienta útil para identificar los diferentes fenotipos del síndrome y determinar su enfoque clínico y terapéutico. ^[^24]

Actualmente contamos con bases de datos como PCOSKB que integran la información genética disponible relacionada a esta patología. ^[^25]

Fisiopatología del SOP

Las alteraciones hormonales y su efecto en las vías metabólicas en torno a la disfunción ovárica, en relación con los factores medioambientales y genéticos previamente descritos se han identificado como los principales causales del SOP. A continuación, se mencionan los factores más importantes.

Disfunción neuroendocrina

Normalmente las neuronas hipotalámicas de factor liberador de gonadotrofinas (GnRH) secretan en pulsos discretos que viajan a través de la eminencia media hacia los gonadótropos pituitarios e inducen la secreción pulsátil de hormona luteinizante (LH) y hormona folículo estimulante (FSH). [^26]

El SOP se caracteriza por una mayor secreción de LH debido al aumento en amplitud y frecuencia de los pulsos de liberación de la LH secundario a su vez, al incremento de los pulsos de GnRH. Los niveles de secreción de la FSH se encuentran dentro de rangos de normalidad o disminuidos, y como resultado se eleva el cociente LH/FSH, que es un criterio usado para el diagnóstico de SOP. [^23]

El aumento de la pulsatilidad de la GnRH se explica como efecto secundario del hiperestrogenismo, ya que el estradiol modula la liberación de GnRH en el sistema hipotálamo-hipofisario. En este fenómeno influyen factores como: la alteración de la sensibilidad hipotalámica al control esteroideo, en especial de la progesterona; anomalías en neurotransmisores (entre ellos dopamina, β -endorfinas, péptidos opiáceos, angiotensina II, serotonina, neuropéptido Y, neurotensina, somatostatina, factor liberador de corticotropina, melatonina, noradrenalina, oxitocina y sustancia P) asociados con mayor pulsatilidad de GnRH y anomalías en la retroalimentación hipotálamo-hipofisaria por moléculas no esteroideas, como la insulina, que explicaría la importancia de esta vía metabólica con el SOP. [^27]

El exceso de LH se puede explicar por el hiperandrogenismo, que altera la retroalimentación negativa de la hormona. En presencia del exceso de insulina, el aumento de las concentraciones séricas de LH agrava la disfunción ovárica. Algunos estudios sugieren que la exposición prenatal a andrógenos afecta la secreción de LH en la vida adulta. [^28,29,30] La asociación entre la exposición a andrógenos y el aumento de las concentraciones de LH fue comprobada en estudios en monos Rhesus realizados por Dumesic et al. en los que al administrar propionato de Testosterona a hembras gestantes sus crías hembras mostraron niveles significativamente elevados de LH durante las fases folicular y lútea, y una relación LH/FSH aumentada en relación con el grupo de control. [^27,31]

Hiperandrogenismo ovárico funcional (FOH):

La evidencia demuestra que gran parte de las alteraciones secundarias al SOP corresponden a la disfunción intrínseca de los andrógenos producidos por el ovario. Al exceso de andrógenos producido por los ovarios se le denominó FOH. Debido a que la alteración esteroideogénica y subsecuente producción de andrógenos ováricos depende de gonadotropina, suprimir la producción de gonadotropina suprime la producción androgénica. [^32] Con esta hipótesis se logró demostrar que el exceso de andrógenos intra ováricos aumenta el reclutamiento de folículos primordiales e influye en el crecimiento de folículos antrales. Adicionalmente el aumento en las concentraciones de andrógenos genera una luteinización prematura, afectando la selección de un folículo dominante y alterando la ovulación. Finalmente dicho exceso de andrógenos contribuye a los cambios anatomo/histológicos ováricos con su morfología poliquística. El aumento en la secreción de andrógenos depende de LH por lo tanto se considera de carácter funcional. [^32,33,34]

El FOH se caracteriza por un patrón alterado en la esteroideogénesis que implica hiperactividad de toda la cascada esteroideogénica ovárica implicada en la secreción de esteroides sexuales. La disfunción intrínseca de las células de la teca juega un papel importante en este proceso debido a que estas sobreexpresan enzimas esteroideogénicas, en particular los receptores de citocromo P450c17 y LH. [^35] Es así como se comprobó la existencia de una alteración de

base en el citocromo P450c17 (CYP17A1) que controla la velocidad de formación de andrógenos en las gónadas y la corteza suprarrenal, y cuenta con actividad tanto de 17-hidroxilasa como de 17,20-liasa, necesarias para la formación de cortisol en la corteza suprarrenal y esteroides sexuales en las gónadas. La 17,20-liasa actúa de manera menos eficiente para formar 17-cetosteroides como dehidroepiandrosterona (DHEA) y androstenediona. Estos 17-cetosteroides son precursores de todos los esteroides sexuales potentes en las gónadas y la zona reticular suprarrenal. [^27,36]

Pero no solo las células tecales se ven involucradas, también las células de la granulosa cumplen un papel importante en la fisiopatología del SOP: Al estar prematuramente luteinizadas son hipersensibles a la FSH, generando una sobreproducción de estradiol como respuesta la secreción de la FSH provocando una mayor estimulación de las células de la granulosa e interviniendo en el crecimiento folicular. Es así como en el SOP el exceso de andrógenos estimula el crecimiento anormal de folículos pequeños y la luteinización prematura de las células de la granulosa en la fase folicular media, deteniendo la maduración de dichos folículos e impidiendo la selección de un folículo dominante, lo que lleva a anovulación. [^27,37,38,39]

Sin embargo, aunque la mayor parte de esta alteración se debe a la producción de andrógenos ováricos la producción adrenal también juega un papel importante. Por esto surge el concepto de hiperandrogenismo funcional adrenal (FAH) que se define como una respuesta aumentada de producción de 17-cetosteroides al estímulo con ACTH en ausencia del bloqueo de la esteroidogénesis de la zona reticular suprarrenal. Esto lleva a una adrenarquia exagerada. La mayor respuesta a la ACTH se observa en la dehidroepiandrosterona, que ocurre en paralelo con la esteroidogénesis ovárica. En el SOP menos del 10% del FAH se debe a entidades bien definidas, como por ejemplo la hiperplasia adrenal congénita, la mayoría es idiopático. [^40,41]

Resistencia a la insulina

Las mujeres que padecen SOP comparten características similares a las pacientes con síndrome metabólico, entre ellas quizá la más importante es la resistencia a la insulina. [^42] Reportada en el 50-70% de pacientes con SOP [^43] es una característica común del síndrome independiente del índice de masa corporal (ya que esta puede presentarse en pacientes delgadas) sin embargo, se agrava con la obesidad [^44] y está íntimamente relacionada con el hiperandrogenismo. Al encontrarse mayor cantidad de andrógenos biodisponibles se produce mayor resistencia a la insulina en tejidos periféricos, especialmente en músculo esquelético, y aumenta la acción de la insulina en tejidos como el ovario y la adipocitos. La resistencia a la insulina incrementa las concentraciones de insulina de forma compensatoria produciendo efectos directos a nivel del sistema hipotálamo hipofisiario, contribuyendo con niveles anormales de gonadotropina que estimulará la producción de LH y por ende el aumento de andrógenos ováricos en las células de la teca. [^45]

El exceso de insulina en combinación con el exceso de andrógenos interfiere en la acción de la FSH para inducir receptores de LH en las células de la granulosa, contribuyendo al proceso de luteinización prematura de las células de la granulosa y agravando su disfunción. [^40,46]

Los niveles elevados de insulina estimulan la producción de andrógenos mediados por la hormona adrenocorticotrópica a nivel de las glándulas suprarrenales que propicia el ambiente hiperandrogénico que caracteriza este síndrome. La insulina también disminuye la producción

de Globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) en el hígado y como consecuencia aumenta la cantidad de andrógenos libres biodisponibles, resultando en mayores concentraciones circulantes de testosterona. [^47]

Disfunción adiposa

La hipertrofia e hiperplasia del tejido adiposo es otra característica del SOP. Se produce en respuesta al exceso de nutrientes y lleva a eventos hipóxicos locales promoviendo la secreción de citocinas pro inflamatorias, invasión de macrófagos, liberación de ácidos grasos libres y resistencia a la insulina. Esta última tiene un efecto directo en la lipólisis de adipocitos, aumentando las concentraciones séricas de ácidos grasos libres y triglicéridos y estimulando así la lipogénesis hepática y la hiperlipidemia. [^47]

La resistencia a la insulina contribuye a una adipogénesis disfuncional. La alteración en la producción de adipocinas como la adiponectina, facilita el desarrollo de resistencia a la insulina. Otro tipo de adipocinas asociadas al desarrollo de esta patología son la leptina, la proteína de unión a retinol 4 y la visfatina. [^3]

El tejido adiposo desempeña un papel importante en la síntesis de andrógenos ya que este posee enzimas que activan los precursores de andrógenos. El ejemplo más claro es la enzima aldo-ketoreductasa tipo 1C codificada por el gen AKR1C3 que se expresa en el tejido adiposo y convierte la androstenediona pre andrógena a testosterona. De esta forma es capaz de regular la proliferación y diferenciación de adipocitos, la sensibilidad a la insulina, la señalización de adipocinas y el metabolismo de los lípidos indicando una íntima relación entre la síntesis de andrógenos por parte de los adipocitos y la acumulación de lípidos generados por los mismos con hiperinsulinemia y resistencia a la insulina. [^48]

La Figura 2 Sintetiza la fisiopatología del SOP.

Hormona antimulleriana (AMH)

Esta hormona secretada en los folículos antrales pequeños de las células de la granulosa, se ha demostrado una correlación entre los niveles séricos de esta hormona y la severidad de los síntomas en especial de las alteraciones menstruales y la morfología poliquística ovárica. AMH bloquea actividad aromatasa y por ende disminuye los niveles de estradiol al inhibir la hormona FSH; además estimula las neuronas productoras de GnRH incrementando la pulsatilidad de LH, y actúa a nivel paracrino inhibiendo el desarrollo folicular generando anovulación, y perpetuando así el estado hiperandrogénico. Los niveles elevados de esta hormona están implicados en la programación ovárica prenatal: hijas de madres con SOP podrían desarrollar esta patología en su vida adulta tras la exposición androgénica presente desde la vida in útero. [^49,50]

Criterios de diagnóstico clínico:

Aún existen divisiones entre la comunidad médica al respecto a los criterios para el diagnóstico clínico de SOP. Dentro de los criterios aceptados se encuentran los propuestos por el NIH, Los criterios de la Sociedad Europea para la Reproducción y Embriología Humana / Rotterdam a partir de 2003 (Criterios Rotterdam) y Los criterios de la AE-PCOs de 2009.(50) como se muestra en la Figura 3. Los más aplicados tanto en la clínica como en la investigación científica en la actualidad son los criterios de Rotterdam. [^51] Al existir múltiples etiologías del SOP y tratarse de una enfermedad endocrino-metabólica compleja es

imposible establecer una sintomatología única para describir el síndrome, por lo tanto se han descrito diferentes fenotipos que combinan los síntomas principales que pueden encontrarse en los individuos y que pueden variar en cuanto a causa y la gravedad. (52) De acuerdo con los criterios de Rotterdam se han descrito diferentes Fenotipos de SOP que se ilustran en la Tabla 2. [^27]

Los cuatro fenotipos descritos varían de acuerdo con el grado de disfunción metabólica y ovárica y se agrupan desde el más severo, descrito como el fenotipo clásico, hasta el menos grave descrito que es el fenotipo normo androgénico. El SOP clásico (fenotipo I) se caracteriza por anovulación, hiperandrogenismo y ovarios de morfología poliquística; estas pacientes tienen un riesgo más alto de presentar comorbilidades como sobrepeso/obesidad, resistencia a la insulina y disfunciones metabólicas. [^27,53] El fenotipo II se caracteriza por anovulación e hiperandrogenismo, y se ha descrito que puede ser tan grave como el fenotipo I dado el riesgo de resistencia a la insulina y disfunción metabólica. (54) El SOP ovulatorio (fenotipo III) se caracteriza por hiperandrogenismo y ovarios poliquísticos, se considera una forma más leve del síndrome y se manifiesta con un hiperandrogenismo menos grave que los anteriormente descritos, menores índices de resistencia a la insulina y disfunción metabólica, carece de reducción de la tasa ovulatoria, evitando subfertilidad. [^5] El fenotipo IV también denominado normo androgénico se caracteriza por anovulación y la presencia de morfología ovárica poliquística, es la forma más leve del trastorno con índices más bajos de comorbilidades endocrino-metabólicas (obesidad, resistencia a insulina), sin embargo este grupo reporta niveles elevados de hormona luteinizante con la consecuencia de anovulación. [^55]

Manifestaciones clínicas principales

Las manifestaciones clínicas del SOP son variables y dependen de los factores anteriormente descritos. Muchas mujeres pueden ser incluso asintomáticas.

Las alteraciones menstruales en el SOP se caracterizan por ciclos menstruales infrecuentes (menos de nueve períodos menstruales en un año) o amenorrea (sin períodos menstruales durante tres o más meses consecutivos) como consecuencia de la ovulación poco frecuente o ausente. Dichas alteraciones menstruales inician típicamente en la etapa peripuberal. En mujeres con SOP es frecuente una menarquia normal o ligeramente retrasada seguida de ciclos irregulares, o ciclos regulares al inicio de la vida ginecológica y luego irregularidades menstruales que en muchos casos se relacionan con aumento de peso. [^56,57] Los ciclos menstruales irregulares se definen:

De acuerdo a su duración se considera normal entre 4 y 8 días, y prolongado mayor a 8 días

De acuerdo con el volumen, se considera normal entre 5 y 80 mililitros (ml), abundante si es mayor a 80 ml y escaso si es menor a 5 ml;

En cuanto a la frecuencia, si es ausente se considera amenorrea, normal entre 24 a 38 días, frecuente menor a 24 días e infrecuente mayor a 38 días.

con respecto a la regularidad, es el término que más ha tenido discusión, sin embargo, actualmente se considera regular cuando existen variaciones entre el ciclo más corto y el más largo hasta de 9 días, e irregular si es mayor a 10 días. [^58]

Entre las manifestaciones de hiperandrogenismo se encuentra el hirsutismo, que es valorado con la escala de Ferriman-Gallwey que califica la presencia de vello terminal en 9 áreas corporales: supralabial, mentón, tórax, abdomen superior e inferior, dorso superior e inferior, muslos y brazos. Valores mayores o iguales a 6 se consideran hirsutismo en nuestra región. [^59,60] También son manifestaciones de hiperandrogenismo la alopecia de patrón masculino, piel grasa con subsecuente desarrollo de acné por la acción de la testosterona, que por medio de la 5 alfa reductasa aumenta la producción sebácea, factores de crecimiento y proliferación folicular directamente en el queratinocito folicular, y lleva a hirsutismo. [^61]

El hiperandrogenismo bioquímico se diagnostica al documentar concentraciones elevadas de andrógenos séricos. La testosterona libre calculada, la testosterona biodisponible calculada, el índice de andrógenos libres, la androstenediona y la medición de Dehidroepiandrosterona proporcionan información útil. Cabe resaltar que la medición de dichos andrógenos debe realizarse utilizando ensayos de alta calidad como inmunoensayos de extracción/cromatografía o cromatografía líquida-espectrometría de masas en tándem. [^58,62]

La morfología del ovario poliquístico (PCOM) incluye ovarios aumentados de tamaño, con aumento del estroma y componentes quísticos periféricos (“imagen de collar de perlas”) y se identificó inicialmente por la presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro (folículos antrales) y/o un volumen ovárico mayor a 10 ml en uno o ambos ovarios de acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos por el consenso de Rotterdam. Sin embargo, el rol de los hallazgos ultrasonográficos en SOP ha sido cuestionado ya que entre el 20 y 30 % de las mujeres menores de 36 años pueden tener poliquistosis ovárica sin un diagnóstico de SOP, por lo que se han replanteado los hallazgos ecográficos en aquellas pacientes que lo padecen. Fue así como en 2014 la AEPS recomendó el uso de la cuantificación de más de ≥ 25 folículos por ovario al usar transductores de >8 MHz de frecuencia. Si dicha tecnología no se encuentra disponible se recomienda usar el volumen ovárico para diagnóstico. Estudios demuestran mayor fiabilidad de la morfología ovárica que el volumen ovárico en el diagnóstico pacientes con sospecha de SOP. [^63,64] El estudio ecográfico no debe usarse para diagnóstico de SOP antes de que hayan pasado 8 años después de la menarquia, debido a la alta incidencia de folículos ováricos múltiples en esta etapa de la vida. [^58]

Para identificar ecográficamente el SOP deben tenerse en cuenta ciertos protocolos claros para informar el número de folículos en cada ovario, entre los cuales se incluyen:

- Fecha de último período menstrual
- Frecuencia de ancho de banda del transductor
- Enfoque / ruta evaluada
- Número total de folículos por ovario que mide 2-9 mm
- Tres dimensiones y volumen de cada ovario
- Informe del grosor y la apariencia del endometrio: endometrio de 3 capas además de que la evaluación puede ser útil para detectar patología endometrial
- Otras patologías ováricas y uterinas, así como quistes ováricos, cuerpo lúteo, folículos dominantes \geq igual a 10 mm. [^58]

Un modelo de detección temprana es importante para optimizar el tratamiento y prevenir morbilidad asociada en estas pacientes teniendo en cuenta las complicaciones cardio-

metabólicas y reproductivas asociadas al SOP, entre ellas alteraciones en la fertilidad, obesidad, síndrome metabólico, diabetes tipo 2 y cáncer de endometrio. [^65]

Subfertilidad

Un subgrupo de mujeres con SOP es infértil o tiene dificultades para lograr un embarazo viable debido a que presentan ovulaciones intermitentes o gran parte de sus ciclos anovulatorios. Dicho aspecto puede mejorar con la reducción de peso, ya que un índice de masa corporal más bajo se ha visto asociado con una mayor probabilidad de ovulación y concepción. [^66]

Obesidad y síndrome metabólico

La obesidad es una característica común en mujeres con SOP, con prevalencias de obesidad entre 30% y 75% [^67] . Disminuir el índice de masa corporal en estas pacientes se ha asociado con mejoría en diferentes comorbilidades asociadas, entre ellas la insulinoresistencia, hiperlipidemia, hipertensión y las irregularidades menstruales. [^68] Las pacientes con SOP que también presentan sobrepeso u obesidad muestran peores resultados metabólicos y reproductivos medidos en comparación con mujeres con SOP de peso saludable. Las mujeres con sobrepeso presentan diferencias en niveles de testosterona total, hirsutismo, colesterol total y LDL en comparación con las mujeres de peso normal. [^67]

Muchas pacientes SOP tienen características de síndrome metabólico, [^69] con mayor riesgo de trastornos cardiovasculares, enfermedad coronaria, accidente cerebrovascular, diabetes mellitus tipo 2 y mortalidad. [^70] El síndrome metabólico se caracteriza por dislipidemia (nivel de triglicéridos > 150 mg / dl, nivel de colesterol de lipoproteínas de alta densidad [HDL-C] <50 mg / dl), obesidad abdominal (circunferencia de la cintura > 88 cm), presión arterial elevada, un estado protrombótico caracterizado con niveles elevados de inhibidor del activador de plasminógeno-1 (PAI-1), niveles de fibrinógeno y un estado proinflamatorio con aumento de proteína C reactiva. [^71] .

La prevalencia de síndrome metabólico en pacientes con SOP se estima en 30%, indicando una alta prevalencia, de aquí radica la importancia del diagnóstico y tratamiento apropiado de esta enfermedad para disminuir las comorbilidades asociadas. [^72]

Diabetes mellitus

Cerca del 10% de mujeres con SOP tienen diabetes mellitus tipo 2, y el 30-40% tienen intolerancia a la glucosa. Por ello se recomienda la detección de diabetes tipo 2 e intolerancia a la glucosa en mujeres con SOP con estudios de glicemia ayunas y 2 horas después de administrar una carga de glucosa de 75 g. La acantosis nigricans es un signo clínico de insulinoresistencia. Se ha identificado en mujeres con SOP aumento de la mortalidad derivada de complicaciones de diabetes [^73,74]

Depresión e impacto psicológico

Las mujeres con SOP con síntomas depresivos duplican las prevalencias en comparación a la población general (36.6% en SOP frente a 14.2% en los controles). De igual manera se encuentran niveles de ansiedad más altos en estas pacientes siendo de etiología multifactorial, con la interacción de síntomas, estilo de vida y percepción física que cronifican

esta afección. Se deben plantear estrategias para identificar tempranamente estas alteraciones mentales y realizar las intervenciones necesarias. [^60]

Estudios paraclínicos a solicitar

Además del estudio ecográfico como recurso imagenológico importante y parte de los criterios diagnósticos, se debe tener en cuenta la medición de LH, andrógenos totales, testosterona total, índice de andrógenos libres o índice de testosterona libre, DHEA, androstenediona, y la medición de 17-hidroxiprogesterona para diferenciación diagnóstica con deficiencia de 21-hidroxilasa y descartar hiperplasia suprarrenal congénita no clásica que pueden presentarse clínicamente como SOP (hiperandrogenismo, anovulación y PCOM). [^58] En un estudio comparativo entre mujeres hirsutas que incluyó 156 mujeres entre los 14 a 45 años de edad, se encontró que la hiperplasia suprarrenal no clásica y el SOP se presentan con características clínicas similares y niveles elevados de andrógenos, sin embargo las mujeres con SOP son más propensas a la oligomenorrea o amenorrea, tienen una mayor prevalencia de ovarios poliquísticos y tienen relaciones LH / FSH > 2. [^75]

La medición de AMH (> 4.5 ng / ml) pueden usarse como sustituto de la morfología ovárica cuando no se dispone de una ecografía ovárica precisa. Se deben incluir la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), hormona adrenocorticotropa (ACTH), insulina, hormona estimulante de la tiroides (TSH), triyodotironina libre (FT3), tiroxina libre (FT4) y prolactina entre los estudios de cualquier mujer con oligomenorrea/anovulación para descartar otras causas de menstruaciones irregulares. La glucosa sérica, concentraciones de colesterol total y triglicéridos hacen parte del screening completo de estas pacientes, [^54,57] y en aquellas pacientes con clínica de apnea del sueño considerar la posibilidad de realizar una polisomnografía si el recurso se encuentra disponible. [^58] El estudio inicial de estas pacientes se resume en la Figura 4.

Tratamiento

Cambios en el estilo de vida

La intervención sobre el estilo de vida en base a objetivos realistas y personalizados que incluyan cambios conductuales, control de peso y actividad física contribuyen a la mejoría de muchas de las manifestaciones del SOP. Dentro de los aspectos conductuales a intervenir se incluyen la resolución de problemas, el establecimiento de objetivos y la prevención de recaídas, que conllevan a un resultado más sostenido. Las guías del Centro de Investigación de Excelencia en Síndrome de Ovario Poliquístico en asociación con la Sociedad Europea de Reproducción Humana y Embriología (ESHRE) y Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (ASRM) publicadas en 2018 proponen involucrar en este aspecto a amigos y familiares, y en cuanto a intervenciones dietarias reducir la ingesta calórica en 500 - 750 kcal/día valorando individualmente a cada paciente y teniendo en cuenta sus preferencias culturales y dietéticas. Además estipulan un objetivo de 150 minutos semanales de ejercicio de intensidad moderada a alta dados los beneficios a largo plazo en la salud mental, metabólica y reproductiva. En aquellas pacientes con exceso de peso se considera una reducción adecuada una pérdida del 5% al 10% del peso en seis meses. [^58]

Tratamiento farmacológico:

Aspectos a tener en cuenta en paciente sin deseos de fertilidad:

Anticonceptivos orales combinados (ACO)

Los ACO se consideran una pieza clave en el tratamiento de mujeres con SOP por su efectividad en el manejo del hiperandrogenismo clínico, irregularidades menstruales y supresión de la esteroidogénesis ovárica. [^76] La combinación de estrógenos y progesterona disminuye la producción de gonadotropinas y la secreción ovárica de andrógenos. El componente estrogénico incrementa los niveles de SHBG disminuyendo la testosterona libre, la síntesis adrenal de andrógenos y bloqueando los receptores androgénicos. [^61]

No hay evidencia suficiente para determinar el mejor ACO para manejo de SOP pero se prefieren las combinaciones de dosis bajas de etinilestradiol con un progestágeno antiandrogénico (clormadinona, acetato de ciproterona, dienogest y drospirenona), o androgénico y metabólicamente neutros (gestodeno, desogestrel, norgestimato). Se debe incluir a la mujer en la elección del medicamento, considerando la efectividad demostrada en combinación con las intervenciones en estilo de vida y el control de la insulinoresistencia [^76,77]

Los ACO también mejoran el acné y el hirsutismo, regularizan el sangrado menstrual y así contribuye a la prevención de la hiperplasia endometrial. En pacientes con hirsutismo moderado-grave o refractario tras 6-12 meses del inicio del tratamiento con ACO deben considerarse fármacos antiandrogénicos como el acetato de ciproterona, la espironolactona y los inhibidores de la 5-alfa reductasa. [^78]

En aquellas pacientes con SOP sin manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo que no deseen o en quienes se contraindique el uso de ACO, se recomienda el uso cíclico de progestágenos buscando inducir menstruaciones por privación. Esta alternativa incluye los progestágenos de uso continuo o dispositivos intrauterinos preferiblemente liberadores de levonorgestrel. [^76,78] Ver tabla 3.

Metformina

Es la estrategia más usada para el manejo de la insulino resistencia en SOP. Actúa aumentando la sensibilidad de la insulina en hígado y músculo, incrementando la concentración de la proteína transportadora de hormonas sexuales, reduciendo la insulina circulante y la proteína C reactiva, e incrementando las lipoproteínas de alta densidad. También mejora los efectos del hiperandrogenismo al disminuir las concentraciones séricas de andrógenos circulantes y mejora las características metabólicas y el IMC de manera significativa en los grupos con sobrepeso y de alto riesgo. Los cambios en estilo de vida más el uso de metformina se asocian a un IMC más bajo, menor cantidad de tejido adiposo subcutáneo y mejoría en las alteraciones del ciclo menstrual. [^58] La dosis inicial es de 500 mg c/8h vía oral; hasta una dosis máxima de 850 mg tres veces al día. Se utiliza, principalmente, en pacientes obesas, sin embargo, en dosis superiores a los 1500 mg por día se cree que aumentaría la tasa de ovulación y embarazo versus placebo. [^76,79]

En un estudio que comparó cuatro ensayos clínicos aleatorizados incluyendo 170 pacientes se concluyó que el tratamiento con ACOS resultó en una mejora modesta en la frecuencia del ciclo menstrual (diferencia de medias ponderada [DMP] = 0.27, P <.01, intervalo de confianza [IC] del 95% -0.33 a -0.21) y una reducción leve de las puntuaciones de acné (DMP = 0.3, P = 0,02; IC del 95%: 0,05 a 0,55), mientras que la metformina resultó en una mayor reducción del IMC (DMP = -4.02, P <.01, IC del 95% -5.23 a -2.81) y se asoció con una disminución de la

prevalencia de disglucemia (razón de riesgo: 0.41, P = .02, IC del 95% 0.19 a 0.86) y niveles mejorados de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad. Ambas fueron similares en términos de impacto en el hirsutismo. De tal modo que la elección del tratamiento farmacológico a emplear en pacientes con SOP debe guiarse de manera individualizada. [^80]

Medidas contra la obesidad.

Ningún fármaco ha sido aprobado para el manejo del sobrepeso u obesidad en SOP, sin embargo, la terapia médica junto a intervenciones en el estilo de vida y la actividad física contribuyen a controlar esta afección. [^58] La cirugía bariátrica puede ser una opción en pacientes con SOP + obesidad mórbida (IMC 40 kg/m² o más, o 35 kg/m² y la presencia de cualquier comorbilidad severa que pueda mejorar con la pérdida de peso) si las medidas estándar de reducción de peso han fallado. [^81] En 2017 se publicó un metaanálisis en el cual la pérdida de peso inducida quirúrgicamente en mujeres con SOP y obesidad severa derivó en disminuciones importantes en los niveles séricos de testosterona total y libre, disminución significativa del hirsutismo y la mejoría en las alteraciones menstrual en hasta 53% y 96% respectivamente, logrando tasas de resolución de SOP del 96% (IC 95%, 88-100%). [^2]

Agentes anti androgénicos.

Se ha sugerido el uso de medicamentos como flutamida, finasteride y espironolactona para el tratamiento del hiperandrogenismo clínico en SOP. Aunque no se ha esclarecido de forma clara sus indicaciones se recomiendan cuando los ACOS están contraindicados o son poco tolerados. Se debe considerar su riesgo de teratogenicidad. [^58,60]

Estudios con flutamida demuestran que el bloqueo de la acción de los andrógenos puede restaurar la sensibilidad del generador de pulsos de GnRH a estrógenos y progestágenos en mujeres adultas con SOP. También sugieren que el reducir el exceso de secreción de andrógenos o el bloquear la acción de estos pueden lograr la regulación de la secreción ovárica de GnRH y ser parte de los regímenes terapéuticos destinados a establecer la ovulación cíclica en estas pacientes. [^82]

La espironolactona (SPA) a dosis de 100 a 200 mg diarios, administrados en 2 dosis divididas ha demostrado ser efectiva para el manejo de hirsutismo. Actúa antagonizando la aldosterona y compite con la Dihidrotestosterona (DHT) por unirse al receptor de andrógenos ejerciendo un bloqueo local de la actividad 5 α -reductasa, compitiendo con los andrógenos para unirse a SHBG, bloqueando además la conversión de testosterona a DHT en las células de la papila dérmica y antagonizando el efecto androgénico de DHT en el folículo piloso. La SPA también disminuye los niveles de hormona liberadora de gonadotropina y LH, atenuando el efecto de LH sobre la esteroidogénesis de andrógenos. Puede inducir hipercalcemia, molestias en los senos, piel seca y ser teratogénico por lo que se recomienda en uso conjunto con ACO. [^42,58]

La Finasteride es un inhibidor de 5 α Reductasa capaz de disminuir hasta en 50%-60% los niveles de DHT a dosis diarias de 5 mg. Se debe considerar su uso si otras medidas han sido ineficaces. [^83]

Inositol

Es un suplemento nutricional que mejora el papel de la insulina en la fisiopatología del SOP regularizando los ciclos menstruales, sin embargo, aún se considera una terapia experimental.

〔^60〕 En una revisión sistemática Cochrane no se pudieron establecer conclusiones con respecto a inositol como sensibilizadores a la insulina, ya que ningún estudio informó resultados primarios. 〔^84〕

Abordaje terapéutico en pacientes con deseos reproductivos

El clomifeno se considera tratamiento de primera línea en pacientes en quienes se haya establecido a través de estudios paraclínicos infertilidad anovulatoria con medición de progesterona en la mitad de la fase lútea del ciclo menstrual. Se inicia a dosis bajas (50 mg diarios durante 5 días por ciclo) y se aumenta gradualmente hasta alcanzar la dosis efectiva más baja que logre la ovulación. Esto implica una vigilancia estrecha sobre todo de los efectos adversos, el riesgo de embarazo múltiple e hiperestimulación ovárica. 〔^45,47〕

El manejo con metformina muestra beneficios sobre la anovulación y su combinación con clomifeno se asocia a mayor éxito en la inducción de la ovulación. 〔^84〕

Otra alternativa terapéutica para inducir la ovulación es el uso de Gonadotropinas exógenas como la FSH recombinante, con tasas de ovulación reportadas de hasta el 72 % y de embarazo de hasta el 45%. Sin embargo, estas terapias deben asumirse con cuidado al ser regímenes terapéuticos costosos y el riesgo de embarazos múltiples o síndrome de hiperestimulación ovárica. 〔^3,57〕

Los medicamentos inhibidores de la aromatasa aumentan la FSH hipofisaria, reducen los niveles de estrógenos circulantes y han demostrado ser superiores al clomifeno en lograr nacimientos vivos. 〔^57〕 La probabilidad de nacimiento vivo aumenta entre un 40 y un 60% con el letrozol en comparación al clomifeno. 〔^58〕

Por último, los procedimientos quirúrgicos como el Drilling ovárico por laparoscopia, y la fertilización in vitro deben considerarse en pacientes con SOP. El Drilling ovárico por laparoscopia aún no cuenta con una técnica estandarizada para su ejecución con respecto a la fuente de energía, el número de punciones, la dosis y la duración por punción, o si uno o ambos ovarios deben tratarse; sin embargo, se ha asociado a reducción en la secreción ovárica de andrógenos y proteínas que resulta en un aumento de la secreción de LH y FSH. Después del procedimiento, el ovario responde mejor al estímulo por gonadotropinas endógenas lo que favorece el crecimiento de un folículo ovárico dominante y la ovulación. Se ha visto que producen ciclos ovulatorios en aproximadamente el 80% de las pacientes intervenidas por lo que debe considerarse como una herramienta útil en el abordaje de esta patología. 〔^45,57,58〕

CONCLUSIÓN

El SOP es una enfermedad endocrino metabólica con una fisiopatología compleja que aún no se comprende del todo. Gracias a los avances en materia de investigación en los últimos años se puede entender mejor el impacto de esta enfermedad en la salud de mujeres en edad reproductiva. Su incidencia y prevalencia en ascenso en este grupo poblacional hace que sea indispensable conocer los aspectos básicos para su diagnóstico oportuno y abordaje terapéutico acorde a la clínica y características socioculturales de la mujer, logrando un impacto positivo en la calidad de vida de estas pacientes.

Bibliografía:

1. Azziz R, Carmina E, Dewailly D y cols. Position statement: Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An androgen excess society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4237–45.
2. Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome: Definition, aetiology, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(5):270–84.
3. Yau TTL, Ng NYH, Cheung LP, Ma RCW. Polycystic ovary syndrome: A common reproductive syndrome with long-term metabolic consequences. *Hong Kong Med J.* 2017;23(6):622–34.
4. Azziz R. Polycystic ovary syndrome: What's in a name? *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(4):1142–5.
5. Lizneva D, Suturina L, Walker W, Brakta S, Gavrilova-Jordan L, Azziz R. Criteria, prevalence, and phenotypes of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril.* 2016;106(1):6–15.
6. Azziz R, Carmina E, Chen Z y cols. Polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:1–18.
7. Charifson MA, Trumble BC. Evolutionary origins of polycystic ovary syndrome: An environmental mismatch disorder. *Evol Med Public Health.* 2019 Jan 1;2019(1):50–63.
8. Azziz R, Carmina E, Dewailly D y cols. Position statement: Criteria for defining polycystic ovary syndrome as a predominantly hyperandrogenic syndrome: An androgen excess society guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(11):4237–45.
9. March WA, Moore VM, Willson KJ, Phillips DIW, Norman RJ, Davies MJ. The prevalence of polycystic ovary syndrome in a community sample assessed under contrasting diagnostic criteria. *Hum Reprod.* 2010;25(2):544–51.
10. The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS) The Rotterdam ESHRE/ASRM-sponsored PCOS consensus workshop group. *Hum Reprod.* 2004;19(1):41–7.
11. Builes CA, Diaz I, Castañeda J, Pérez LE. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2006; 57(1), 36-44.
12. Conway G, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis y cols. The polycystic ovary syndrome: a position statement from the European Society of Endocrinology. *Eur J Endocrinol.* 2014; 171(4), P1-P29.
13. Gorrindo T, Lu Y, Pincus S y cols. Lifelong menstrual histories are typically erratic and trending: A taxonomy. *Menopause.* 2007;14(1):74–88.
14. Joseph S, Barai RS, Bhujbalrao R, Idicula-Thomas S. PCOSKB: A knowledgebase on genes, diseases, ontology terms and biochemical pathways associated with polycystic ovary syndrome. *Nucleic Acids Res.* 2016;44(D1):D1032–5.
15. Barthelmess EK, Naz RK. Polycystic ovary syndrome: Current status and future perspective. *Front Biosci (Elite Ed).* 2014;6(1):104–19.

16. Torres KJ y, Torra LO. La genética detrás del Síndrome de Ovario Poliquístico, la enfermedad de la actualidad. *MED UIS*. 2017;30(2):9–10.
17. Lee H, Oh JY, Sung YA, Chung HW. A genetic risk score is associated with polycystic ovary syndrome-related traits. *Hum Reprod*. 2016;31(1):209–15.
18. Ajmal N, Khan SZ, Shaikh R. Polycystic ovary syndrome (PCOS) and genetic predisposition: A review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol X*. 2019;8 (3).
19. Vink JM, Sadrzadeh S, Lambalk CB, Boomsma DI. Heritability of polycystic ovary syndrome in a Dutch twin-family study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2100–4.
20. Zhuo G, Ding Y, Feng G, Yu L, Jiang Y. Analysis of mitochondrial DNA sequence variants in patients with polycystic ovary syndrome. *Arch Gynecol Obstet*. 2012 Sep;286(3):653–9.
21. Zhang J, Bao Y, Zhou X, Zheng L. Polycystic ovary syndrome and mitochondrial dysfunction. *Reprod Biol Endocrinol*. 2019;17(1):1–15.
22. Ilie IR. Advances in PCOS Pathogenesis and Progression—Mitochondrial Mutations and Dysfunction. *Adv Clin Chem*. 2018. 86 127–155 p.
23. Xita N, Tsatsoulis A. Review: Fetal programming of polycystic ovary syndrome by androgen excess: Evidence from experimental, clinical, and genetic association studies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(5): 1660–6.
24. Francisca Concha C, Teresa Sir P, Recabarren SE, Francisco Pérez B. Epigenética del síndrome de ovario poliquístico. *Rev Med Chil*. 2017;145(7):907–15.
25. Joseph S, Shankar Barai R, Bhujbalrao R, Idicula-Thomas S. PCOSKB: A KnowledgeBase on genes, diseases, ontology terms and biochemical pathways associated with PolyCystic Ovary Syndrome. *Nucleic Acids Res*. 2016 ;44.
26. Casoni F, Malone SA, Belle M y cols. Development of the neurons controlling fertility in humans: New insights from 3D imaging and transparent fetal brains. *Development*. 2016;143(21):3969–81.
27. Rosenfield RL, Ehrmann DA. The Pathogenesis of Polycystic Ovary Syndrome (PCOS): The hypothesis of PCOS as functional ovarian hyperandrogenism revisited. Vol. 37, *Endocrine Reviews*. *Endocr Rev*; 2016; 37(5): 467–520.
28. Barnes RB, Rosenfield RL, Ehrmann DA y cols. Ovarian hyperandrogenism as a result of congenital adrenal virilizing disorders: evidence for perinatal masculinization of neuroendocrine function in women. *J Clin Endocrinol Metab*. 2019;79(5):1328–33.
29. Taylor AE, McCourt B, Martin KA y cols. Determinants of Abnormal Gonadotropin Secretion in Clinically Defined Women with Polycystic Ovary Syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1997;82(7):2248–56.
30. Eagleson CA, Gingrich MB, Pastor CL y cols. Polycystic Ovarian Syndrome: Evidence that Flutamide Restores Sensitivity of the Gonadotropin-Releasing Hormone Pulse Generator to Inhibition by Estradiol and Progesterone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000;85(11):4047–52.

31. Dumesic DA, Abbott DH, Eisner JR, Goy RW. Prenatal exposure of female rhesus monkeys to testosterone propionate increases serum luteinizing hormone levels in adulthood. *Fertil Steril*, 1997; 67(1): 155-163.
32. Walters KA, Allan CM, Handelsman DJ. Androgen Actions and the Ovary. *Biol Reprod*. 2008; 1;78(3):380–9.
33. Candia FA. Consenso venezolano del síndrome de ovario poliquístico. *Fisiopatología del síndrome de ovario poliquístico*. Capítulo 4. 2016: p 45- 64
34. Franks S, Stark J, Hardy K. Follicle dynamics and anovulation in polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update*. 2008;14(4):367–78.
35. Nelson VL, Legro RS, Strauss JF, McAllister JM. Augmented androgen production is a stable steroidogenic phenotype of propagated theca cells from polycystic ovaries. *Mol Endocrinol*. 1999;13(6):946–57.
36. Nelson VL, Qin KN, Rosenfield RL y cols. The biochemical basis for increased Testosterone production in theca cells propagated from patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(12):5925–33.
37. Ruddenklau A, Campbell RE. Neuroendocrine Impairments of Polycystic Ovary Syndrome. *Endocrinology*. 2019;160(10):2230–42.
38. Willis DS, Watson H, Mason HD, Galea R, Brincat M, Franks S. Premature response to luteinizing hormone of granulosa cells from anovulatory women with polycystic ovary syndrome: Relevance to mechanism of anovulation. *J Clin Endocrinol Metab*. 1998;83(11):3984–91.
39. Gorsic LK, Kosova G, Werstein B y cols. Pathogenic anti-Müllerian hormone variants in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(8):2862–72.
40. Shaw N, Rosenfield RL. Etiology and pathophysiology of polycystic ovary syndrome in adolescents. *UpToDate*. 2022
41. Shaaban Z, Khoradmehr A, Jafarzadeh Shirazi MR, Tamadon A. Pathophysiological mechanisms of gonadotropins- and steroid hormones-related genes in etiology of polycystic ovary syndrome. *Iran J Basic Med Sci*. 2019; 22(1): 3-16.
42. Meier RK. Polycystic Ovary Syndrome. *Nurs Clin North Am*. 2018; 53(3):407–20.
43. Diamanti-Kandarakis E, Papavassiliou AG. Molecular mechanisms of insulin resistance in polycystic ovary syndrome. *Trends Mol Med*. 2006; Jul;12(7):324-32
44. Stepto NK, Cassar S, Joham AE y cols. Women with polycystic ovary syndrome have intrinsic insulin resistance on euglycaemic-hyperinsulaemic clamp. *Hum Reprod*. 2013;28(3):777–84.
45. Wang J, Wu D, Guo H, Li M. Hyperandrogenemia and insulin resistance: The chief culprit of polycystic ovary syndrome. *Life Sci*. 2019; 231(1).

46. Yau TTL, Ng NYH, Cheung LP, Ma RCW. Polycystic ovary syndrome: A common reproductive syndrome with long-term metabolic consequences. *Hong Kong Med J*. 2017;23(6):622-34.
47. Witchel SF, Oberfield SE, Peña AS. Polycystic Ovary Syndrome: Pathophysiology, Presentation, and Treatment With Emphasis on Adolescent Girls. *J Endocr Soc*. 2019;3(8):1545–73.
48. O'Reilly MW, House PJ, Tomlinson JW. Understanding androgen action in adipose tissue. *J Steroid Biochem Mol Biol*; 2014;143: 277–84.
49. Raperport C, Homburg R. The Source of Polycystic Ovarian Syndrome. *Clin Med Insights Reprod Health*. 2019;13:117955811987146.
50. Winnykamien I, Dalibón A, Knoblovits P. Síndrome de ovario poliquístico. *Rev Hosp Ital B Aires*. 2017; 37: 10-20.
51. Franks S. Diagnosis of polycystic ovarian syndrome: In defense of the Rotterdam criteria. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91(3):786–9.
52. Orrego, A. Acercamiento actualizado a la fisiopatología, clasificación y genética del síndrome de ovarios poliquísticos. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes & Metabolismo*. 2019; 6(2), 101-106.
53. Fauser BCJM, Tarlatzis BC, Rebar RW y cols. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): The Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. In: *Fertility and Sterility*. Elsevier Inc.; 2012.
54. Villacis S, Aguirre R, Gonzabay M, Lee A, Cuenca B, Sylvana. Criterios diagnósticos y tratamiento integral terapéutico del síndrome de ovarios poliquísticos. *Rev Cubana Obstet Ginecol*, 2017; 43(3), 173-181.
55. Echiburú B, Ladrón de Guevara A, Pereira C y cols. Clasificación de los fenotipos del síndrome de ovario poliquístico de acuerdo a los criterios de Rotterdam: ¿una condición estática o variable?. *Rev Med Chile*. 2014; 142(8), 966-974.
56. Adams JM, Taylor AE, Crowley WF, Hall JE. Polycystic ovarian morphology with regular ovulatory cycles: Insights into the pathophysiology of polycystic ovarian syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004 Sep;89(9):4343–50.
57. Barbieri MDAERL. Diagnosis of polycystic ovary syndrome in adults - UpToDate [Internet]. Available from: [https://www.uptodate-com.aure.unab.edu.co/contents/diagnosis-of-polycystic-ovary-syndrome-in-adults?search=polycystic ovary syndrome&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3](https://www.uptodate-com.aure.unab.edu.co/contents/diagnosis-of-polycystic-ovary-syndrome-in-adults?search=polycystic+ovary+syndrome&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3)
58. Teede H, Misso M, Costello M y cols. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018. National Health and Medical Research Council (NHMRC). 2018. 1–198 p.
59. Ríos X, Vergara JI, Wandurruga EA, Rey JJ. Evaluación clínica del pelo corporal en una población de mujeres colombianas: determinación del punto de corte para el diagnóstico de hirsutismo. *Biomédica*. 2013; 33(3), 370-374.

60. Jacob S, Balen AH. How Will the New Global Polycystic Ovary Syndrome Guideline Change Our Clinical Practice? *Clin Med Insights Reprod Heal*. 2019;13:117955811984960.
61. Nölting M, Gulluzzo L, Pérez M y cols. Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. *Fed Argentina Soc Obstet Y Ginecol* [Internet]. 2011;10:69–76. Available from: http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/ovario_poliq.pdf
62. Rosner W, Vesper H. Toward excellence in testosterone testing: A consensus statement. In: *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. Endocrine Society; 2010. p. 4542–8.
63. Zhu RY, Wong YC, Yong EL. Sonographic evaluation of polycystic ovaries. Vol. 37, *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*. Elsevier Ltd; 2016. 25–37 p.
64. Ali HI, Elsadawy ME, Khater NH. Ultrasound assessment of polycystic ovaries: Ovarian volume and morphology; Which is more accurate in making the diagnosis?! *Egypt J Radiol Nucl Med* [Internet]. 2016;47(1):347–50. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejnm.2015.10.002>
65. Lee H, Oh JY, Sung YA, Chung HW. A genetic risk score is associated with polycystic ovary syndrome-related traits. *Hum Reprod*. 2016 Jan 1;31(1):209–15.
66. Análisis del síndrome de ovario poliquístico: consideraciones de aproximación, estudios de laboratorio de detección, niveles hormonales [Internet]. [cited 2021 Nov 4].
67. Lim SS, Norman RJ, Davies MJ, Moran LJ. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2013;14(2):95–109.
68. Kataoka J, Larsson I, Björkman S, Eliasson B, Schmidt J, Stener-Victorin E. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women with severe obesity – Effects of a structured weight loss programme. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2019; 91(6):750-758.
69. Jamil AS, Alalaf SK, Al-Tawil NG, Al-Shawaf T. A case-control observational study of insulin resistance and metabolic syndrome among the four phenotypes of polycystic ovary syndrome based on Rotterdam criteria *Female Fertility*. *Reprod Health*. 2015 Jan 16;12(1).
70. Ford ES. The metabolic syndrome and mortality from cardiovascular disease and all-causes: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey II Mortality Study. *Atherosclerosis*. 2004;173(2):307–12.
71. Richard Scott Lucidi M. Polycystic Ovarian Syndrome: Practice Essentials, Background, Etiology [Internet]. [cited 2021 Nov 4].
72. Khorshidi A, Azami M, Tardeh S, Tardeh Z. The prevalence of metabolic syndrome in patients with polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2019 Jul;13(4):2747–53.
73. Carmina E, Legro RS, Stamets K, Lowell J, Lobo RA. Difference in body weight between American and Italian women with polycystic ovary syndrome: influence of the diet. *Hum Reprod*. 2003 Nov [cited 2021 Nov 4];18(11):2289–93.
74. Nandi A, Chen Z, Patel R, Poretsky L. Polycystic Ovary Syndrome KEYWORDS Polycystic ovary syndrome Risk factors Long-term effects Insulin resistance: key points. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2014;43:123–47.

75. Pall M, Azziz R, Beires J, Pignatelli D. The phenotype of hirsute women: a comparison of polycystic ovary syndrome and 21-hydroxylase-deficient nonclassic adrenal hyperplasia. *Fertil Steril*. 2010 Jul;94(2):684–9.
76. Salazar Robayo, M. F. Síndrome de ovario poliquístico: Importancia de la presentación clínica para el diagnóstico. 2015; 9-38
77. Jacob S, Balen AH. How Will the New Global Polycystic Ovary Syndrome Guideline Change Our Clinical Practice? *Clin Med Insights Reprod Heal*. 2019;13:117955811984960.
78. Ortiz-Flores AE, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome in adult women. *Med Clin (Barc)* 2019;152(11):450–7.
79. Del Castillo Tirado FJ., Ortega AJM, Del Castillo Tirado RA. Guía de práctica clínica de síndrome de ovario poliquístico. *Arch Med*. 2014; 10(2), 1-14.
80. Al Khalifah RA, Florez ID, Dennis B, Thabane L, Bassilious E. Metformin or oral contraceptives for adolescents with polycystic ovarian syndrome: A meta-analysis. *Pediatrics*. 2016; 137(5)
81. Grigoryan OR, Zhemaite NS, Volevodz NN, Andreeva EN, Melnichenko GA, Dedov II. Long-term consequences of polycystic ovary syndrome. *Ter Arkh*. 2017;89(10):75–9.
82. Eagleson CA, Gingrich MB, Pastor CL y cols. Polycystic Ovarian Syndrome: Evidence that Flutamide Restores Sensitivity of the Gonadotropin-Releasing Hormone Pulse Generator to Inhibition by Estradiol and Progesterone. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85(11):4047–52.
83. Goodman NF, Cobin RH, Futterweit W, Glueck JS, Legro RS, Carmina E. American association of clinical endocrinologists, American college of endocrinology, and androgen excess and pcos society disease state clinical review: Guide to the best practices in the evaluation and treatment of polycystic ovary syndrome. *Endocr Pract*. 2015; 21(11):1291-300.
84. Morley LC, Tang T, Yasmin E, Norman RJ, Balen AH. Insulin-sensitising drugs (metformin, rosiglitazone, pioglitazone, D-chiro-inositol) for women with polycystic ovary syndrome, oligo amenorrhoea and subfertility. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017; 29;11(11)

ANEXOS

LISTADO DE TABLAS

- Cuadro 1. Genes involucrados en el desarrollo de SOP.
- Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de adultos.
- Cuadro 3. Fármacos usados en el tratamiento de SOP.

LISTADO DE FIGURAS.

- Figura 1. Disfunción mitocondrial asociada a SOP.
- Figura 2. Fisiopatología del SOP.
- Figura 3. Criterios específicos para el diagnóstico de SOP.
- Figura 4. Abordaje de paciente con SOP

Cuadro 1. Genes involucrados en el desarrollo de SOP.

Genes	SNP	Chr	Position	A1/A2	MAF Case	MAF Control	OR	P
LHCGR	rs10176989	2	48.755.729	A/C	0.2208	0.2683	0.77	1.49 x10 ⁻³
THADA	rs13429458	2	43.492.342	C/A	0.171	0.198	0.83	4.4x10 ⁻³
FSHR	rs2268361	2	49.055.116	T/C	0.5119	0.4714	1.17	1.95x10 ⁻³
KHDRBS3	rs10505648	8	137.156.450	G/A	0.056	0.094	0.56	2.37x10 ⁻⁵
C9orf3	rs4385527	9	96.688.408	A/G	0.201	0.2091	0.65	0.56
DENDD1A	rs2479106	9	96.781.157	G/A	0.2571	0.237	1.11	0.17
YAP1	rs1894116	11	101.575.849	G/A	0.1999	0.1654	1.26	1.01x10 ⁻³
RAB5B	rs705704	12	54.676.903	A/G	0.2514	0.2085	1.27	3.29x10 ⁻³
TOX3	rs11075466	16	52.341.628	G/A	0.375	0.3188	1.28	5.27X10 ⁻⁴
INSR	rs2059807	19	7.117.109	G/A	0.2916	0.2966	0.97	0.75
SUMO 1P1	rs6013809	20	51.880.710	A/G	0.3817	0.3512	1.14	6.89X10 ⁻²

C9orf3, chromosome 9 open reading frame 3; DENDD1A, DENN/MADD domain containing A1; FSHR, FSH receptor; INSR, insulin receptor; KHDRBS3, KH domain containing, RNA binding, signal transduction-associated 3; LHCGR, LH/CG receptor, RAB5B, remember RAS oncogene family; SUMO1P, SUMO1 pseudogene 1; THADA, thyroid adenoma associated; TOX3, TOX high mobility group box family member 3; YA1, Yes-associated protein 1.

The association of the 11 SNPs with PCOS was estimated using a logistic regression model, and the Bonferroni correction was used to control for multiple testing ($P < 0.05/11 = 0.0045$).

MAF, minor allele frequency; OR, odds ratio, Chr, chromosome.

Tomado de: Lee H, Oh JY, Sung YA, Chung HW. A genetic risk score is associated with polycystic ovary syndrome-related traits. Hum Reprod. 2016;31(1):209–15

Cuadro 2. Criterios para el diagnóstico de adultos.

Criterios para el diagnóstico en adultos	
Fenotipo 1 (PCOS clásico)	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia clínica y/o bioquímica de hiperandrogenismo • Evidencia de oligoovulación • Evidencia ecográfica de un ovario poliquístico
Fenotipo 2 (Criterios esenciales de los NIH)	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia clínica y/o bioquímica de hiperandrogenismo • Evidencia de oligoovulación
Fenotipo 3 (PCOS ovulatorio)	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia clínica y/o bioquímica de hiperandrogenismo • Evidencia ecográfica de un ovario poliquístico
Fenotipo 4 (PCOS no hiperandrogénico)	<ul style="list-style-type: none"> • Evidencia de oligoanovulación • Evidencia ecográfica de un ovario poliquístico

Cuadro 3. Fármacos usados en el tratamiento de SOP.

Grupo farmacológico	Fármacos	Dosis/Modo de administración
Protección endometrial y control del hiperandrogenismo		
Anticonceptivos orales combinados		
Estrógenos sintéticos + progestágenos de perfil antiandrógeno	Estrógeno sintético: etinilestradiol 0.02-0.035 mg Progestágeno: acetato de ciproterona, drospirenona, clormadinona	Administración diaria de 1 comprimidos activos por 21 días y 7 días de descanso, o administración diaria de 1 comprimido por 28 días (21 activos y 7 con placebo)
Estrógenos sintéticos + progestágenos de baja afinidad por el receptor androgénico	Progestágeno: dienogest*, norgestimato*, desogestrel, levonorgestrel, gestodeno	
Estrógenos naturales + progestágenos	Estrógeno natural: valerato de estradiol Progestágeno: acetato de ciproterona, dienogest, norgestrel	Administración diaria de 28 comprimidos (21 activos + 7 con placebo)
Anillo vaginal**	Estrógeno sintético: etinilestradiol: 0,015 mg Progestágeno: etonogestrel: 0,12 mg	Mantener el anillo por 3 semanas, descansar una semana y colocar nuevo anillo vaginal
Progestágenos cíclicos		
Progesterona	Progesterona micronizada	200 mg/día/ 10 día
	Acetato de medroxiprogesterona	10 mg/día/ 10 días
Progestágenos continuos		
Vía oral	Desogestrel, levonorgestrel	
Implante subcutáneo	levonorgestrel 75 mg	Duración hasta 5 años
Dispositivo intrauterino	levonorgestrel (0,02 mg de liberación continua)	Durante hasta 5 años
Antiandrógenos**		
Antagonistas del receptor de andrógenos	Acetato de ciproterona	50 -100 mg los 10 primeros días del ciclo
Antagonistas del receptor de mineralocorticoides***	Espironolactona	100 -200 mg/día
Inhibidores de 5-alfa-reductasa***	Finasteride Dutasteride	5 mg/día 0,15 -0,5 mg/día
Otros fármacos para el abordaje del hirsutismo		
Inhibidores de la ornitina decarboxilasa	Eflornitina 0,15% crema de uso tópico	Aplicar 2 veces al día en región facial

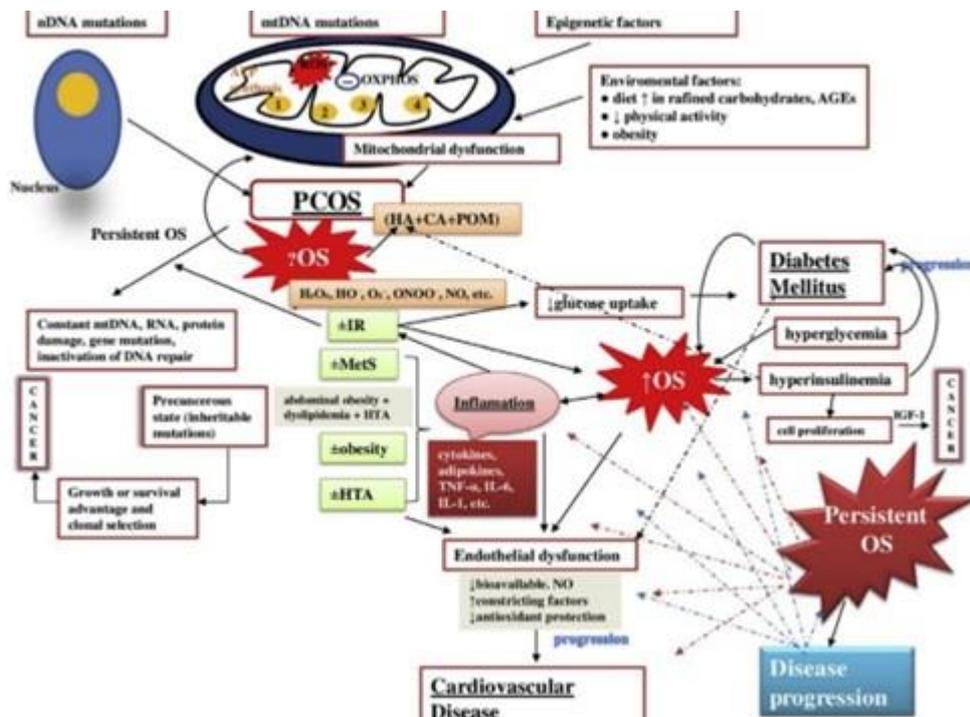
* Se asocian con menor riesgo de trombosis venosa

** Debe utilizarse siempre un método anticonceptivo eficaz dado el riesgo de feminización de un feto masculino en caso de embarazo

*** Son utilizados fuera de ficha técnica

Tomado de Ortiz-Flores AE, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome in adult women. Med Clin (Barc) [Internet]. 2019;152(11):450–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.11.019>

Figura 1. Disfunción mitocondrial asociada a SOP.



Tomado de Ilie IR. Advances in PCOS Pathogenesis and Progression—Mitochondrial Mutations and Dysfunction [Internet]. Vol. 86, Advances in Clinical Chemistry. Elsevier Ltd; 2018. 127–155 p.

Figura 2. Fisiopatología del SOP.

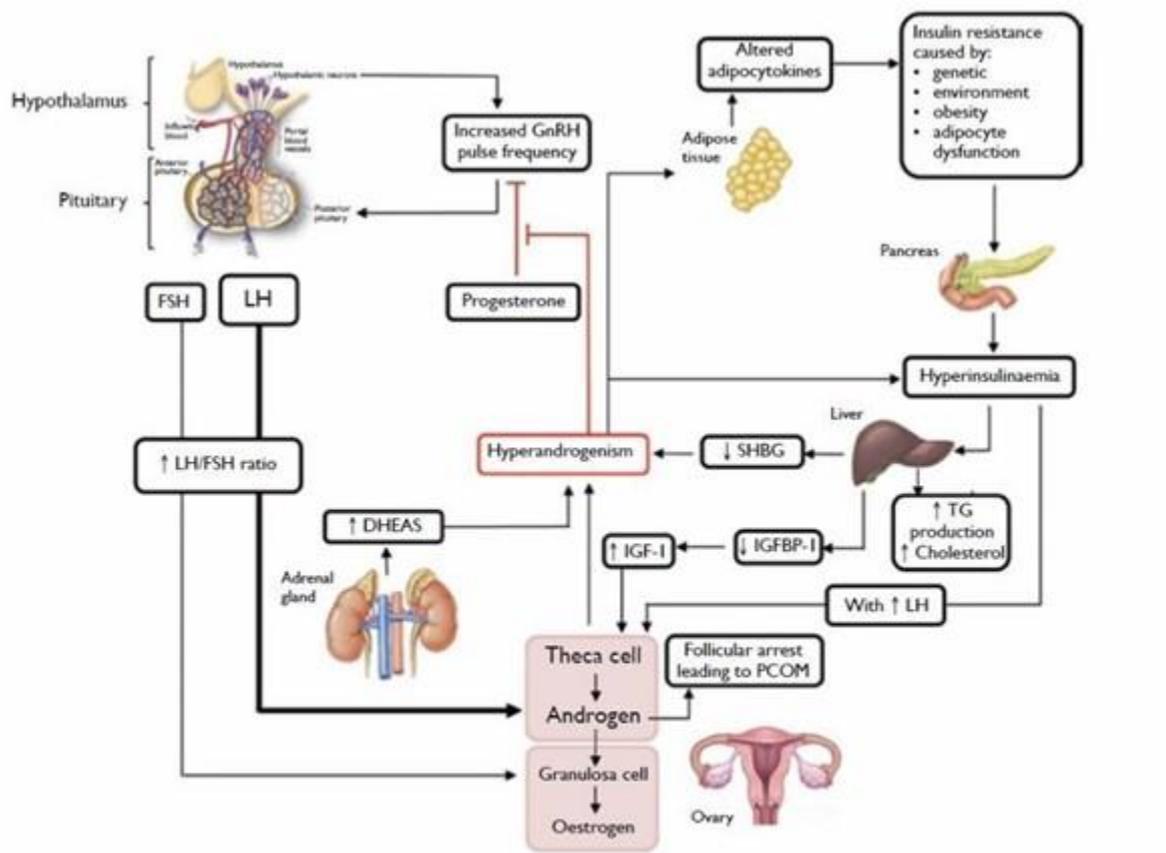


FIG 2. Pathophysiology of polycystic ovary syndrome
 Abbreviations: DHEAS = dehydroepiandrosterone sulfate; FSH = follicle-stimulating hormone; GnRH = gonadotropin-releasing hormone; IGF-1 = insulin-like growth factor 1; IGFBP-1 = insulin-like growth factor-binding protein-1; LH = luteinizing hormone; PCOM = polycystic ovarian morphology; SHBG = sex hormone-binding globulin; TG = triglycerides

Tomado de: Yau TTL, Ng NYH, Cheung LP, Ma RCW. Polycystic ovary syndrome: A common reproductive syndrome with long-term metabolic consequences. Hong Kong Med J. 2017;23(6):622–34

Figura 3. Criterios específicos para el diagnóstico de SOP.

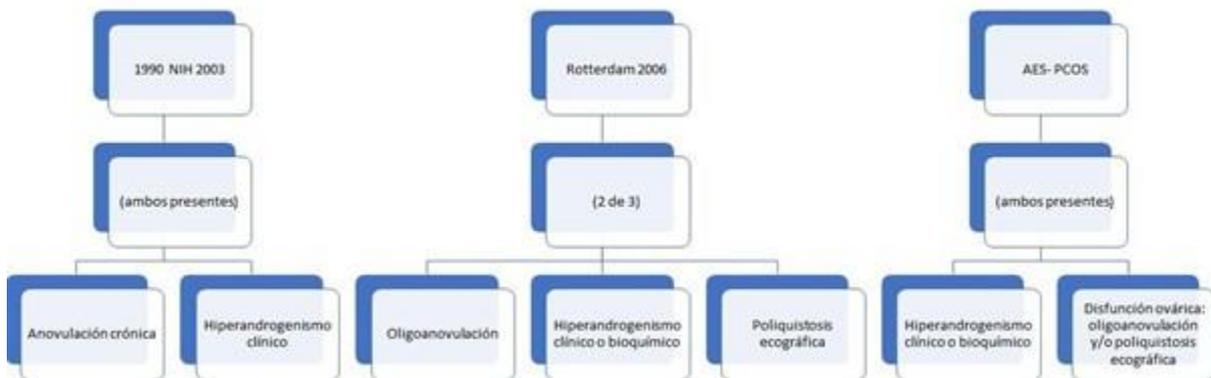
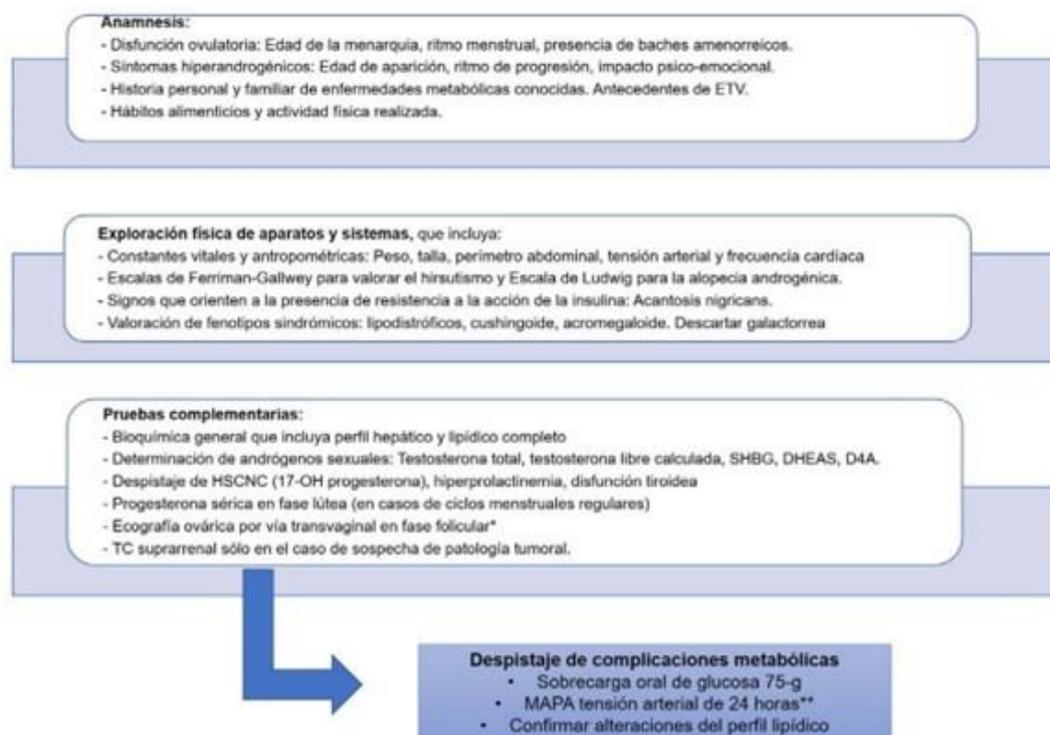


Figura 4. Abordaje de paciente con SOP.



Manejo inicial del paciente con síndrome de ovario poliquístico. Es importante realizar una historia clínica completa, que incluya una valoración del ritmo menstrual de cada paciente, del despistaje de signos y síntomas relacionados con hiperandrogenismo y la solicitud de pruebas complementarias orientadas al establecer el diagnóstico del SOP y al despistaje de otras enfermedades que puedan causar un cuadro clínico similar. Una vez realizado el diagnóstico debe establecer el riesgo metabólico del paciente, sobre todo en aquellos fenotipos que asocien hiperandrogenismo y disfunción ovulatoria.

4A: 4-Androstendiona; DHEAS: sulfato de dehidroepiandrosterona; ETV: enfermedad tromboembólica venosa; HSCNC: hiperplasia suprarrenal congénita no clásica; MAPA: monitorización ambulatoria de la presión arterial; SHBG: globulina transportadora de hormonas sexuales.

*En caso de disfunción ovulatoria e hiperandrogenismo clínico y/o bioquímico esta prueba puede omitirse.

** Valorar esta prueba, especialmente en pacientes con exceso de peso.

Tomado de (80) Ortiz-Flores AE, Luque-Ramírez M, Escobar-Morreale HF. Polycystic ovary syndrome in adult women. Med Clin (Barc) [Internet]. 2019;152(11):450–7. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.11.019>

1. Residente de Ginecología & Obstetricia de la Universidad Autónoma de Bucaramanga. Colombia.
2. Especialista en Ginecología & Obstetricia de la Universidad Industrial de Santander, Docente titular de la Universidad Autónoma de Bucaramanga. Colombia.
3. Estudiante V año de medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Bucaramanga.

La Sociedad del Conocimiento

Mariano Grilli

Doctor en Ciencias Médicas

Profesor Libre. Cátedra de Ginecología "B" y Cátedra Libre Medicina y Mujer.

Universidad Nacional de La Plata

Director Científico del Instituto de Ginecología de Mar del Plata. info@igmdp.com.ar

Director Portal Académico ObGin. info@obgin.net

The greatest enemy of knowledge is not ignorance, it's the illusion of knowledge.

Daniel J. Boorstin

Datos e información

Tener los datos es bueno. Tener esos datos organizados y tabulados, los convierte en información, y eso es muy bueno. Pero, saber qué hacer con esa información, es lo que llamamos conocimiento, y es algo excepcional.

La información surge a partir de cierto **volúmen** de datos organizados o procesados. Sin embargo, su almacenamiento en cajas, archivos, base de datos que nadie accede, transforma esa información en una intrincada red, donde encontrar algo valioso y útil, se transforma en una complicación. Es preciso que esa información sea usada, analizada, procesada, en cierto contexto con el fin de definir una acción específica y es recién en ese momento cuando hablamos de conocimiento.

A diferencia de los datos, la **información** tiene significado (relevancia y propósito). No sólo puede formar potencialmente al que la recibe, sino que está organizada para algún propósito. Los datos se convierten en información cuando su creador les añade significado.

Hoy, el impacto de la información y el uso de las redes, mediante las Tecnología de la Información y Conocimiento (T.I.C.), transforman los sistemas comunicacionales y el entorno de la sociedad. Permiten que la información y el conocimiento se comparta y expanda, favorece el proceso de aprendizaje, genera oportunidades laborales y estimula la autosuficiencia y creatividad. Las barreras sociales y geográficas quedan abolidas.

Vemos entonces, como la Sociedad del Conocimiento va tomando forma. Conceptualmente, resume las transformaciones que se están produciendo en nuestra sociedad, permite que analicemos su utilidad y muestra el camino hacia lo que nos espera.

Entonces, queda claro a esta altura, que la **información** son un cumulo de datos procesados que suelen ser útiles para responder a preguntas como: Quien, Que, Donde y Como. Pero, que pasa con la información estanca, la que no esta siendo usada? Si no se usa para resolver situaciones nuevas para las cuales no existe precedente o que no se convierte en una forma de acción no es conocimiento.

Cada **información** no es necesariamente un conocimiento, pero todo conocimiento es un dato.

El **Informe** Mundial de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO - 2005), titulado "Hacia las Sociedades del Conocimiento" señala que gracias a las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (T.I.C.) han generado

condiciones para la aparición de Sociedades del Conocimiento. La UNESCO, considera que el acceso a la educación, la información y la libertad de expresión, son los pilares de la Sociedad del Conocimiento, lo cual favorece el desarrollo de todos los sectores de la sociedad desde un punto de vista humano.

El conocimiento

Hablamos de Sociedad del **Conocimiento** cuando el saber y el conocimiento son los pilares que gobiernan y condicionan la estructura y composición de la sociedad actual. A su vez, son también, las mercancías (conocimiento) e instrumentos determinantes que condicionan el bienestar y progreso de los pueblos.

Este tipo de sociedades se construyen a partir de la diversidad de **conocimientos** y la cultura que es un bien público disponible para todos y se ve influenciada por los avances científicos y el uso de tecnologías de punta, donde la educación, el pensamiento crítico, el fomento de la diversidad y la innovación son fundamentales para la implementación de una sociedad de conocimiento.

El **conocimiento** se distingue de la información. Ya que el hecho de poseerlos, sea en la esfera que sea, significa que alguien es capaz de realizar actividades intelectuales o manuales. Es por tanto que, el conocimiento es fundamentalmente una capacidad cognoscitiva. Y si analizamos lo que es la información, vemos que es un conjunto de datos, estructurados y formateados pero inertes e inactivos hasta que no sean utilizados por los que tienen el poder del conocimiento suficiente para interpretarlos y manipularlos. Esto tiene sentido si nos preguntamos sobre las condiciones que deben primar para reproducir el conocimiento y la información. Esa diferencia es patente, cuando sabemos que en la actualidad, la reproducción de la información sólo cuesta el precio de la copia (es decir, casi 0), pero, vemos que la reproducción del conocimiento cuesta mucho más, ya que lo que reproduce es una capacidad cognoscitiva, difícil de explicitar y de transferir de un individuo a otro.

Sabemos, entonces, que el conocimiento surge y se nos presenta, por sobre la información misma, por lo que la consideramos como un producto posterior y que se manifiesta a partir de esa información. Si la **información** se elabora a partir de objetos materiales para después aparecer como ente ideal; el conocimiento retoma ese ente ideal para construirse. Shera, retoma el reto y lo sintetiza al expresarlo así: "distinguimos entre información y conocimiento [...] la información es el insumo del conocimiento, y siempre es recibida a través de los sentidos [...] no puede haber conocimiento sin un conocedor.

Al **conocimiento** llegamos a través de la información que es asimilada por un individuo y que le permite a éste tomar decisiones y actuar. Por eso, el conocimiento se encuentra mucho más relacionado con la acción que los datos o la propia información. Esta asociado con un tipo especial de estado mental/neuronal, que posee una persona que cumple con una serie de características especiales, que adquiere a partir de un proceso de absorción, asimilación y metabolización de la información.

Mediante el conocimiento, analizamos, procesamos y aplicamos la información disponible para lograr un objetivo: determinar un tratamiento específico. Así, el conocimiento nos muestra algunas respuestas al *Cómo* y al *Porqué*. Para Davenport y Prusak el **conocimiento** es una mezcla de experiencia, valores, información y "saber hacer" que sirve como marco para la

incorporación de nuevas experiencias e información, y es útil para la acción. Se origina y aplica en la mente de los conocedores.

El **conocimiento** se deriva de la experiencia, de la información, así como la información se deriva de los datos. Para que la información y los datos se conviertan en conocimiento y por ende en soluciones, las personas deben llevar a cabo las siguientes prácticas (4C) o acciones de creación y transformación: Comparación. Consecuencias. Conexiones. Conversación. Estas actividades de creación de conocimiento tienen lugar dentro y entre personas. Al igual que encontramos datos en registros, e información en mensajes, podemos obtener conocimiento de individuos, grupos de conocimiento, o incluso en rutinas organizativas.

Cuando la **información** es objetiva y basada en datos confiables, en la esfera de la investigación se la llama información dura. Una computadora y una persona, podrán leer la información, pero, por otro lado, el conocimiento, necesita perspectiva y es más bien indistinto o ambiguo. En el proceso de adquisición del conocimiento, se necesita educación o algún tipo de aprendizaje por parte del receptor. En otras palabras, para obtener información no se necesita talento intelectual, mientras que para obtener conocimiento se necesita talento intelectual y lógico. Por eso, consideramos al **conocimiento** como una recopilación adecuada y resumida de información (o datos) de alguna manera que los hace beneficiosos. El conocimiento es igualmente extremadamente importante para formar nuestra personalidad y perfeccionar nuestras acciones o comportamiento y trato con las personas.

Las sociedades basadas en el **conocimiento**, incentivan a sus integrantes a que tengan una mayor concientización sobre la importancia de la ciencia y la tecnología. Esto es necesario para valorar y optimizar el uso de los bienes, productos y servicios que posee un país, logrando así una transformación en las personas, donde se adoptan distintas competencias, para adaptarse apropiadamente a los cambios actuales. Esto a su vez, genera una sociedad más consciente en sus decisiones promoviendo el bienestar social, respeto por el otro e igualdad.

El conocimiento va ligado a la investigación. Esta es parte importante de lo que llamamos "ciencia". Además sabemos que etimológicamente, la palabra **ciencia** proviene del latín scientia, de scire, 'conocer'), término que en su sentido más amplio se emplea para referirse al **conocimiento** sistematizado en cualquier campo, es decir, la definición básica de ciencia es conocimiento, o más concretamente, conocimiento humano.

El **conocimiento** se asienta en dos pilares fundamentales. Uno es el IDI, investigación, desarrollo e innovación (I + D + I), que crea nuevos conocimientos y mejoras en otros ya establecidos. El otro es la Enseñanza, mediante la transmisión de conocimientos existentes. Aquí es donde la calidad de la Enseñanza es actor clave y crítico para la evolución y desarrollo de una sociedad, ya que esto repercute directamente en el comportamiento de los integrantes de esa sociedad, en el nivel de información, formación y destreza de los trabajadores y en la competitividad de la economía.

Quien efectúa **investigación**, y que mediante el uso de su saber realiza un nuevo descubrimiento, no agota su conocimiento en este hecho, sino que genera nuevos conocimientos que pasan a formar parte de su saber y de la sociedad cuando lo transmite/publica. Estamos frente a un hecho no calculado a priori, que es la inversión en conocimiento, como herramienta de un nuevo capital del sistema económico y social, el cual lo estamos percibiendo como la tarea más rentable jamás realizada, ya que mientras las máquinas tienen una vida útil limitada, el conocimiento o la generación de nuevos saberes no.

El conocimiento no solo puede ser utilizado por los individuos a lo largo de toda su vida, sino que tiene la propiedad de poder ser enseñado, transferido y utilizado en la generación de nuevo conocimiento que retroalimente el propio proceso.

Otra pieza fundamental, es la creación y generación de conocimientos. Actualmente ya no son únicamente sitios Universitarios o Institutos sin fines de lucro. Las usinas de conocimiento que se agregaron en esta producción, son los Centros o Institutos de Investigación y Desarrollo, los cuales se dedican de forma organizada y programada a crear conocimientos con fines bien establecidos dentro de empresas industriales o de "holdings financieros". Este incremento en cantidad y velocidad de creación de nuevos conocimientos es lo que marca esa gran diferencia entre las últimas décadas y los periodos anteriores y, en definitiva, lo que permite denominar, a esta última época, con acierto y respondiendo a la realidad, como Sociedad del Conocimiento.

La noción del término Sociedad del **Conocimiento** tiene sus orígenes en los años 1960 cuando se analizaron los cambios en las sociedades industriales y se acuñó la noción de la sociedad post-industrial. Así, por ejemplo, el sociólogo Peter F. Drucker pronosticó la emergencia de una nueva capa social de trabajadores de conocimiento (P.F. **Drucker** 1959) y la tendencia hacia una sociedad de conocimiento (Drucker 1969). La Sociedad del Conocimiento, es una sociedad científicada, academizada y centrada en los servicios, que se diferencia de lo que anteriormente era la Sociedad Industrial que, se caracterizaba por el conocimiento experimental, el predominio de los sectores industriales, las actividades manuales y el conflicto entre capital y trabajo.

El concepto de Sociedad del **Conocimiento**, es utilizado en Ciencias Políticas y en las Ciencias Sociales; en los procesos educativos y, específicamente, en los procesos de enseñanza y de aprendizaje. Siguiendo a Heindenreich, existen cuatro esferas asociadas a este concepto: a) Importancia en la utilización de las tecnologías de información (T.I.C.) b) El conocimiento como principal causa del crecimiento, junto con el capital y el trabajo; c) La amplia determinación y relevancia en los procesos educativos y formativos, sea en su inicio o a lo largo de la vida y d) Beneficio global de los servicios intensivos en conocimiento y comunicación.

El **conocimiento**, posee además, ciertos determinantes que lo hacen diferente del resto de los factores (dinero), hasta el punto de dominar el desarrollo de la propia sociedad, y esto se debe a que es un factor inagotable, no se consume con su uso, sino más bien se consigue una retroalimentación del conocimiento invertido.

Comentario final

Ciertas características se observan en la Sociedad del **Conocimiento**:

- presentan una mayor tasa de alfabetización
- incentivan a la igualdad de oportunidades
- son sociedades más racionales y menos emocionales
- estimulan el consumo y un desarrollo más ético
- hacen punta con la innovación y la mejora continua como herramientas que producen un mayor desarrollo social y personal

- promueve y estimula la inversión en conocimiento, como elemento fundamental para que esta sociedad sea posible, por lo que genera un mejor desarrollo

Por último, la Sociedad del **Conocimiento** se muestra abierta a los cambios específicos que se pueden desarrollar en la sociedad. En esta, se considera al conocimiento como un elemento fundamental para el desarrollo, el progreso y la mejora de la economía. Entonces, se torna mas accesible el acceso a la educación y al conocimiento en general y en particular, de esta manera potencia todas las tareas que tengan que ver con la identificación, la transferencia y el cuidado y la mejora del conocimiento. Para que esto se logre, esta Sociedad del Conocimiento utiliza las T.I.C. como herramienta para la transferencia del conocimiento.

La creación de nuevos **conocimientos** y la capacidad para manipular, almacenar y transmitir grandes cantidades de información de forma económica, y que permite facilitar e intensificar la aplicación del conocimiento a la actividad económica, constituye, hoy, el factor predominante en la creación de riqueza, de tal forma que se considera que del 70 al 80% del crecimiento económico se debe al nuevo y mejor conocimiento.

Cuidados Estandarizados Postoperatorios de Cesárea: Resultados Del Hospital Italiano De San Justo

Autores:

Bianciotto A¹, Rodriguez Y², Martini G¹, Baque L¹, Carducci M. E. ³, Alvarez M.³

Datos e información

Tener los datos es bueno. Tener esos datos organizados y tabulados, los convierte en información, y eso es muy bueno. Pero, saber qué hacer con esa información, es lo que llamamos conocimiento, y es algo excepcional.

Objetivos: Analizar los resultados postoperatorios de pacientes que se sometieron a cesárea en nuestra institución desde que se instauró un protocolo estandarizado de cuidados postquirúrgicos. Se tomaron en cuenta los lineamientos del protocolo ERAS (Enhanced recovery after surgery) cuyo objetivo es optimizar los resultados y mejorar la satisfacción de las pacientes.

Pacientes y métodos:

Estudio de cohorte retrospectivo. Se analizaron 1152 puérperas de cesárea operadas en el Hospital Italiano de San Justo, en el periodo comprendido entre 1/2018-9/2019

El protocolo de cuidado postoperatorio incluye: ingesta de sólidos dentro de las dos horas del puerperio, deambulación temprana, AINES con paracetamol y tramadol de rescate como esquema analgésico, extracción de sonda vesical en quirófano y alta a las 48 horas.

En el periodo de estudio hubo un total de 1152 pacientes. Se excluyeron aquellas que no cumplían con el protocolo (78): 77 pacientes utilizaron sonda vesical por otros motivos (atonía uterina, hematuria, tratamiento con sulfato de magnesio, entre otros), y 1 paciente requirió rescates con morfina, quedando para el análisis un total de 1074 pacientes.

Resultados

La mediana de edad de las pacientes fue de 32 años +/- 5,9. El 11% necesitaron rescate con tramadol y el 0.56% requirió colocación de sonda por retención aguda de orina. De aquellas que requirieron sonda, **2 pacientes permanecieron con la misma e/6 y 12 horas, 3 pacientes más de 12 horas y 1 sola fue dada de alta con sonda y se le extrajo a los 13 días de puerperio, todas con buena evolución y diuresis espontánea conservada.** El promedio de estadía hospitalaria fue de 2,3 días +/- 1.

Conclusión:

Según los datos analizados, podemos concluir que la adopción de un protocolo estandarizado y unificado, cuyo objetivo es lograr el mayor confort de la paciente, muestra baja tasa de complicaciones, corta estadía hospitalaria y bajo requerimiento de analgésicos en pacientes púérperas de cesárea.

Fig. 1 : Sonda vesical por retención aguda de orina

Fig. 2: Uso de tramadol

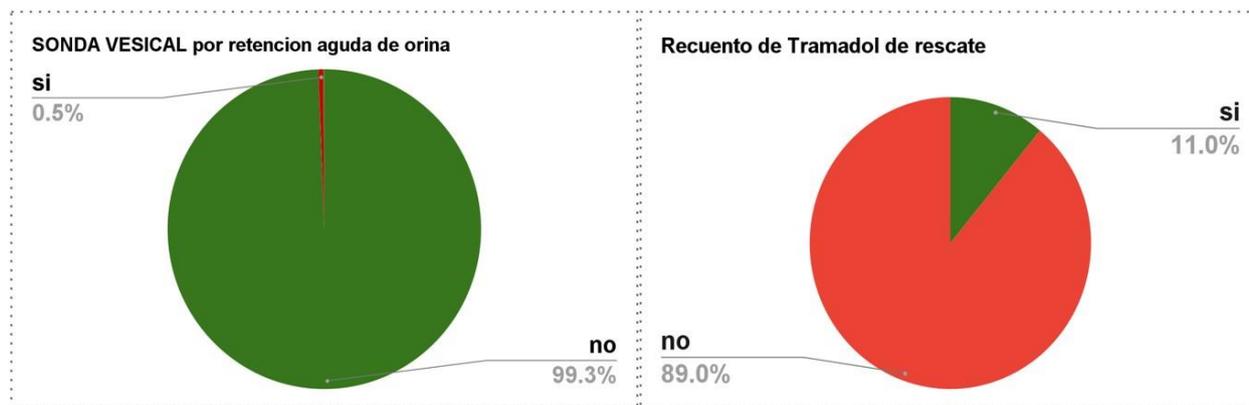


Fig. 1: Sonda vesical por retención aguda de orina

Fig. 2: Uso de tramadol

Bibliografía

- *Aaron B. Caughey et al. Guidelines for intraoperative care in cesarean delivery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations (Part 2). Am J Obstet Gynecol 2018*
- *Macones GA, Caughey AB, Wood SL, et al. Guidelines for postoperative care in cesarean delivery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society recommendations (part 3). Am J Obstet Gynecol 2019*
- *ACOG Committee Opinion, Number 742: Postpartum Pain Management. July 2018*
- *Carvalho, B., & Butwick, A. J. Post-Cesarean Delivery Analgesia. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology, 2017*
- *Gundersen TD, Krebs L, Loekkegaard ECL, et al. Postpartum urinary tract infection by mode of delivery: a Danish nationwide cohort study. BMJ Open. 2018*
- *Akmal El-Mazny. A prospective randomized clinical trial comparing immediate versus delayed removal of urinary catheter following elective cesarean section. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive, 2014*

1 Residente de Tocoginecología del Hospital Italiano Agustín Rocca

2 Jefa de Residentes de Tocoginecología del Hospital Italiano Agustín Rocca

3 Médicos de planta de Obstetricia Hospital Italiano Agustín Rocca

Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria y Pre Eclampsia ¿El Huevo o La Gallina?

Focal segmental glomeruloesclerosis and preelcampsia. The chicken or the egg?

Autores:

Othatz Lucila¹, Rampulla Rosalía², Cerar Jimena³, Lampo Mauro⁴, Iotti Alejandro⁵, Velazquez Humberto⁶.

Resumen:

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) suele ser causa de enfermedad renal en estadios avanzados. Su presentación clínica puede ser muy similar a la preeclampsia, por lo que a veces suele ser un gran desafío médico realizar el diagnóstico diferencial.

La FSGS presenta síndrome nefrótico. En la preeclampsia proteinuria e hipertensión arterial.

Ambas patologías pueden desencadenar complicaciones severas en el embarazo como restricción de crecimiento intrauterino y prematuridad.

Se presenta el caso de una paciente de 26 años, sin antecedentes, cursando embarazo de 24 semanas, que cursa con edema bpalpebral e hipertensión arterial. La proteinuria arroja valor en rango nefrótico. Durante la internación evoluciona con buen manejo de la tensión arterial pero proteinuria en ascenso, con valores de 20 gr/dl. Se instauró tratamiento empírico con sospecha de enfermedad glomerular.

Palabras clave: Preeclampsia, Embarazo, Glomeruloesclerosis focal y segmentaria, proteinuria.

Abstract:

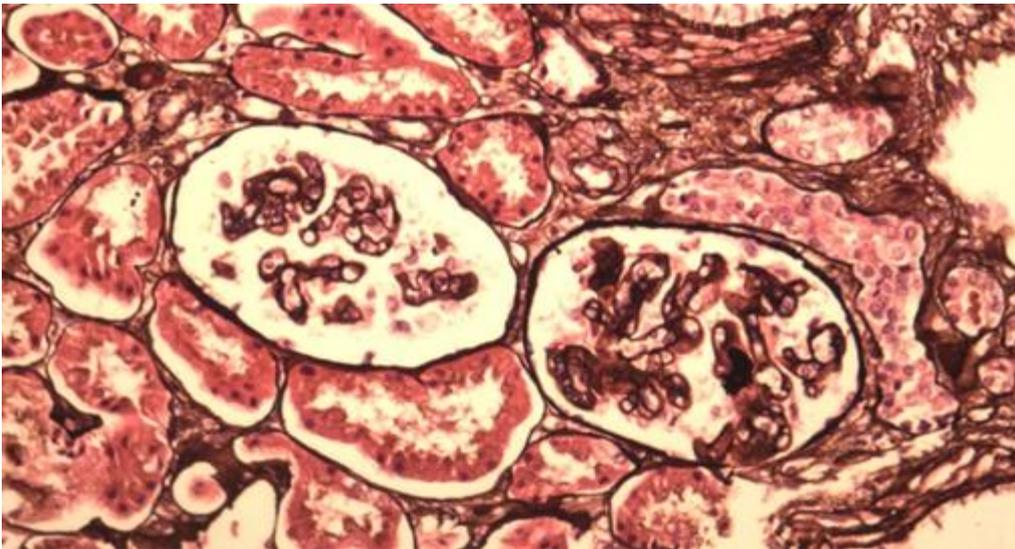
Focal segmental glomerulosclerosis usually causes kidney disease in advanced stages. The clinical presentation could be similar to preeclampsia, and sometimes its a medical challenge to make the differential diagnosis.

The FGSF presents nephrotic syndrome, and the preeclampsia proteinuria and hypertension.

Both pathologies can complicate the pregnancy with intrauterine growth restriction and preterm birth.

We present a 26 years old woman during 24 weeks of pregnancy, no medical history, with bpalpebral edema and hypertension. The sample of urine protein gave a nephrotic value.

During the hospitalization, had an adequate manage of hypertension, but the proteinuria increase to 20g/dl.



Gentileza: Dr Iotti (Jefe de Servicio de Anatomía Patológica Hospital Británico Bs. As.)

Introducción

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria (FSGS) es una de las patologías que causa progresión a la enfermedad renal en estadios avanzados en los Estados Unidos. ⁽¹⁾

Su presentación clínica puede ser similar a la de la preeclampsia. Se caracteriza por presentar síndrome nefrótico, con incremento de las complicaciones durante el embarazo. ⁽²⁾ Puede aumentar el riesgo de preeclampsia, parto pretérmino, y aumento de la proteinuria. ⁽³⁾

El síndrome nefrótico se presenta aproximadamente en 0.028% de las gestaciones. ⁽⁴⁾

La preeclampsia es una enfermedad que puede ocurrir en mujeres embarazadas sanas o portadoras de nefropatía. Se caracteriza por la aparición de manera súbita de hipertensión (140/90mmHg) y proteinuria: definida como > o igual a 300mg/dl en orina de 24 horas.

La injuria renal (evidenciada por la proteinuria), es mediada por daño endotelial y del podocito. ⁽⁵⁾

Afecta aproximadamente al 5% de las embarazadas, con aumento de su morbilidad⁽⁶⁾. Su incidencia global asciende al 4,6%. ⁽⁷⁾

Se ha descrito en la literatura como hallazgo histológico la endoteliosis y el edema del podocito. ⁽⁸⁾ Dada la gran similitud en la sintomatología de ambas patologías, es que se ha vuelto un desafío el diagnóstico diferencial en la paciente gestante que presenta proteinuria en rango nefrótico, hipertensión y edemas de manera súbita durante el segundo y tercer trimestre.

El interrogante principal en dichas pacientes suele ser: ¿Es una preeclampsia sobreimpuesta o es una progresión de una nefropatía no diagnosticada?

En condiciones fisiológicas, el factor de crecimiento placentario (PIGF) es un agente angiogénico, cuya producción aumenta durante las semanas 26-30 en embarazos normales.

Contrariamente, en la preeclampsia, los títulos de PIGF reducidos, serían la expresión de disfunción placentaria.

La fisiopatología de la preeclampsia está dada por disfunción endotelial mediado por la elevación del receptor soluble vascular endotelial (VEGF) de origen placentario. Este receptor, comúnmente conocido como sFLT-1 (receptor-1 simil tirosin kinasa), podría unirse y neutralizar el VEGF y disminuir los niveles libres de VEGF, que se requieren para la angiogénesis en el feto y la placenta. ⁽⁹⁾

Incluso, se ha visto que el sFlt-1 contrarresta al PIGF, generando downregulation de la expresión de los componentes del diafragma glomerular, responsables de la proteinuria. ⁽¹⁰⁾

Además, el embarazo per se está asociado a un riesgo aumentado de eventos trombóticos. De manera similar sucede con el síndrome nefrótico ⁽⁸⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾ que también se caracteriza por hipercoagulabilidad. El tratamiento preventivo debe instaurarse cuando los niveles de albúmina son inferiores a 2g/dl.

En lo que respecta al tratamiento para la preeclampsia. Se ha visto que es la finalización del embarazo. Tanto el ácido acetilsalicílico en el primer trimestre como fármaco preventivo, y los antihipertensivos una vez que la patología está instaurada, no han demostrado tratar la enfermedad.

En lo que respecta a la GSG, se han considerado opciones seguras los corticoides a altas dosis e inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus). ⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾

Caso Clínico

Se presenta el caso clínico de una paciente de 26 años G1 sin antecedentes clínicos relevantes. Antecedente obstétrico de Translucencia Nucal Plus con alto riesgo para Preeclampsia. Inicio tratamiento con Acido acetilsalicilico 100mg/día desde semana 14. En orina completa de primer trimestre: hemoglobina moderado contenido y hematíes de 5-10 por campo. Serologías todas no reactivas.

Consulta en semana 24 por presentar edema bipalpebral e Hipertensión arterial.

Es admitida en obstetricia, donde se solicita laboratorio sin hallazgos relevantes. Se inicia tratamiento antihipertensivo.

La paciente al momento de la consulta no presentaba signos ni síntomas de eclampsismo.

Se solicita proteinuria de 24 horas que da un resultado de 6.67g/l. Es interpretada como preeclampsia.

Durante la internación, se realizó adecuado manejo de la tensión arterial con Labetalol y Nifedipina, dado que persistía con edemas, se dosa nuevamente proteinuria a pesar de manejo estable de la tensión arterial, la cual se encuentra en ascenso: 8.62g/l.

Se procede a realizar interconsulta con el servicio de nefrología quienes solicitan estudios complementarios. Se plantean como diagnósticos diferenciales la preeclampsia, el Síndrome Uremico Hemolítico atípico (SUH Atípico), Lupus eritematosos sistémico (LES), o enfermedades glomerulares.

Se solicita perfil reumatoideo, orina completa y ecografía renovesical. Sin hallazgos patológicos, salvo hipoalbuminemia (2.7mg/dl), y en sedimento urinario la presencia de proteinuria, cilindros hialinos y granulados.

Dada la edad gestacional crítica, se plantea la posibilidad de tomar biopsia renal, con intención de dirigir terapia.

Ya que se consideró la posibilidad de aumentar los riesgos asociados al procedimiento biopsico intra embarazo, se consensuó iniciar tratamiento empírico con corticoides a altas dosis y profilaxis antitrombótica con Meprednisona 60mg/día. Se obtuvo ecografía obstétrica que informa peso fetal estimado 845gr (Pc 47), con doppler alterado.

A pesar del tratamiento instaurado, la paciente persiste con aumento de los edemas, y comienza a alterar la función renal en laboratorios solicitados de control: Urea 62, Creatinina 0.96mg/dl.

Adicionalmente, el estudio de la bioimpedancia registra un exceso de 12 litros, por lo que nefrología indica Furosemida 20mg/c 8hs, albúmina 1 frasco c/12hs.

Intercurre con regular manejo de la tensión arterial (con requerimiento de tres drogas antihipertensivas: Labetalol, Nifedipina y Alfametildopa), valores de proteinuria masiva (20g/l), y plaquetopenia (124.000).

A pesar de ser el feto aún prematuro, con edad gestacional aun crítica (28 semanas) y desarrollar restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) estadio I, con maduración completa pulmonar gracias a tratamiento corticoideo. Luego de múltiples reuniones interdisciplinarias, donde participó neonatología, obstetricia, cardiología y nefrología, se acordó la finalización del embarazo, en vías de preservar la salud materna.

Se interpreta la condición clínica actual como sospecha de glomerulopatía, asociada a preeclampsia con criterios de severidad y RCIU estadio I.

Se realiza cesárea. Nació un recién nacido pre termino: con Peso: 941gr (Pc 10-50), sexo femenino, Apgar 7/9, Capurro: 28 semanas. Se evidencio durante procedimiento quirúrgico moderado líquido libre abdominal.

La paciente evolucionó favorablemente en el post operatorio. Y se decidió posterior al día 4 de la cesárea, realizar biopsia renal.

Discusión

La glomeruloesclerosis focal y segmentaria es una patología de presentación muy infrecuente en la mujer gestante.

Si bien la preeclampsia es una enfermedad relativamente frecuente, la presentación clínica de la misma puede ser un desafío dada la heterogeneidad de su sintomatología. En aquellas pacientes que se desconozca poseer enfermedad renal preexistente puede ser un verdadero desafío diagnóstico.

Por otro lado, es difícil poder discernir si el hallazgo de glomeruloesclerosis focal y segmentaria en pacientes que desarrollan preeclampsia es previo o consecuencia de la misma.

Si bien existen teorías que podrían apoyar la hipótesis del daño podocitario producto de la disminución del VEGF, no existen aún estudios que confirmen si la preeclampsia per se provoca glomeruloesclerosis focal y segmentaria a nivel renal.

A pesar de los múltiples tratamientos instaurados, tal como la bibliografía lo reporta, la preeclampsia y la prematuridad fetal, suelen ser el desenlace de dicha patología. Algunos autores describen que un porcentaje revierte la lesión renal y proteinuria, y otro porcentaje persiste con dicha secuela posteriormente.

1. A. Smyth, M Radovic. Women, Kidney disease, and Pregnancy. *Advances in chronic kidney disease*. Vol 20, No 5 (September) 2013. pp 402-410.
2. Kitiyakara C, Kopp JB, Eggers P. Trends in the epidemiology of focal segmental glomerulosclerosis. *Semin Nephrol*. 2003;23(2):172-182.
3. Oliverio AL, Zee J, Mariani LH, et al. Renal complications in pregnancy preceding glomerulonephropathy diagnosis. *Kidney Int Rep*. 2018;4(1):159-162.
4. Studd JW, Blainey JD. Pregnancy and the nephrotic syndrome. *BMJ*. (1969) 1:276–80. doi: 10.1136/bmj.1.5639.276
5. Garovic V (2014) The Role of the Podocyte in Preeclampsia. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 9: 1337-1340.
6. A. Nadal, R.M. Iotti. Síndrome nefrótico de la preeclampsia. *Medicina (Buenos Aires)*. 1979; 39. 65-75
7. Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, et al. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170:1-7
8. Penning M, Bloemenkamp K, Zon T, Zandbergen M, Schutte J, et al. (2014) Association of Preeclampsia with Podocyte Turnover. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* 9: 1377-1385.
9. Eremina V, Sood M, Haigh J, et al. Glomerular-specific alterations of VEGF-A expression lead to distinct congenital and acquired renal diseases. *J Clin Invest*. 2003;111(5):707-716.
10. Kerley RN, McCarthy C. Biomarkers of glomerular dysfunction in pre-eclampsia - A systematic review. *Pregn Hypertens*. (2018) 14:265– 72. doi: 10.1016/j.preghy.2018.03.002
11. A. Smyth, C A Wall. Nephrotic syndrome due to focal segmental glomerulosclerosis occurring in early pregnancy. *Obstetric Medicine* 2011: 4 80-82
12. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ III. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005;143:697 – 706.
13. Banfi G, Moriggi M, Sabadini E, Fellin G, D'Amico G, Ponticelli C. The impact of prolonged immunosuppression on the outcome of idiopathic focal-segmental

glomerulosclerosis with nephrotic syndrome in adults. A collaborative retrospective study. Clin Nephrol. 1991;36(2):53-59.

14. Van Runnard Heimel PJ, Schobben AF, Huisjes AJ, Franx A, Bruinse HW. The transplacental passage of prednisolone in pregnancies complicated by early-onset HELLP syndrome. Placenta. 2005;26(10):842-845.

1. Jefe de Residentes de Tocoginecología, Hospital Británico de Buenos Aires
2. Residente de Tocoginecología, Hospital Británico de Buenos Aires
3. Staff de Obstetricia, Hospital Británico de Buenos Aires.
4. Residente de Nefrología, Hospital Británico de Buenos Aires.
5. Jefe de Servicio Anatomía Patológica, Hospital Británico de Buenos Aires.
6. Jefe de Servicio de Obstetricia, Hospital Británico de Buenos Aires.

Escuela FASGO

Cursos Disponibles

Síndrome de Ovarios Poliquísticos a lo largo de la Vida: Desde Intraútero hasta la Postmenopausia.

Su abordaje Práctico.



Directoras
Dra. Graciela Schabelman y
Dra. Graciela Lewitan

Qué debemos saber y hacer en Osteopenia y Osteoporosis



Directora
Dra. Mabel Martino

Hacia la Erradicación del Cáncer Cervical

Tamizaje - Vacunación y Manejo de las Lesiones Precursoras

Las respuestas a los Problemas Diarios del Ejercicio Profesional



Directores
Prof. Tit.
Dr. Silvio Tatti
Doc. Aut.
Dra. Laura Fleider

Restricción del Crecimiento Intrauterino



Director
Dr. Nicolás Ávila

Preservación de la Fertilidad en Pacientes Oncológicas
¿Qué debe saber el Tocoginecólogo?



Director
Dr. Luis Auge

Asfixia Intrauterina



Director
Dr. Roberto Votta

Embarazo Múltiple



Director
Dr. Lucas Otaño

El Ginecólogo en la Atención de la Adolescente



Directoras
Dra. Graciela Lewitan y
Dra. Graciela Schabelman

Consultas Frecuentes en la Urgencia Ginecológica



Directores
Prof. Tit.
Dr. Silvio Tatti
Doc. Aut.
Dra. Laura Fleider

Escuela FASGO

Cursos Disponibles

Principios de Uroginecología

Los problemas de la práctica diaria



Directora
Dra. Marta Ledesma

El Ginecólogo Ante la Patología Mamaria



Director
Dr. Jorge Bustos

Oncología Ginecológica



Director
Dr. Gonzalo Franco

Abdomen Agudo Ginecológico por Abordaje Mínimamente Invasivo



Directora
Dra. Matilde Quaranta

Endocrinología Ginecológica y Reproductiva



Directora
Dra. Belén Pérez Lana

Doppler Básico para Tocoginecología

¿Cómo Interpreto y Resuelvo?



Director
Dr. Nicolás Ávila

Dolor pelviano crónico. Nuevos conceptos sobre diagnóstico y tratamiento



Director
Dr. Alejandro González

Inicio Inmediato: El alumno se inscribe y cursa a su ritmo
Conozca los Programas e inscribese en
<http://cursos.fasgo.org.ar>

<http://cursos.fasgo.org.ar>

Consensos FASGO

<http://consensos.fasgo.org.ar>

Jornadas, Cursos y Otras Actividades

<http://jornadas.fasgo.org.ar>

Info FASGO

<http://info.fasgo.org.ar>