



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITORIAL

1 Alberto Kably-A

EDITORIAL

3 Armando Torres-Ramírez

INFORME

5 **Resumen del informe de trabajo del presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 2007-2009**
René Bailón-Uriza

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 9 **Impacto de la histeroscopia de consultorio en pacientes con antecedentes de dos o más ciclos de FIV-TE-ICSI previos fallidos en un centro de reproducción asistida**
Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez
- 15 **Diferencia de respuesta a los antagonistas de GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina**
Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño
- 29 **Tratamiento potencial de la infertilidad con segundo eyaculado**
Armando Juárez Bengoa, Laura Guadarrama-García, María de los Ángeles Díaz-Pérez
- 37 **Anticoncepción con hormonales combinados en ciclos extendidos artificialmente**
Edgardo Bustillos-Alamilla, J Zepeda-Zaragoza, MA Hernández-Ruiz, Carlos Humberto Briones-Landa
- 46 **Efecto del intervalo intergenésico postaborto en los resultados obstétricos y perinatales**
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez-Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza
- 53 **Prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados**
Gustavo Romero-Gutiérrez, Erika Marcela Dueñas-de la Rosa, Claudia Araceli Regalado-Cedillo, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 58 **Vascularización y volumen ovárico ecográfico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con citrato de clomifeno y metformina**
Jesús de la Fuente-Valero, Ignacio Zapardiel-Gutiérrez, Inmaculada Orensanz-Fernández, Pilar Álvarez-Álvarez, Virginia Engels-Calvo, José Manuel Bajo-Arenas

HACE 55 AÑOS

65 **Juicio crítico sobre la terapéutica actual de la amenaza de aborto**
Fernando Narváez-Aguilar, Enrique Pérez-Roca, Carlos Urzaís-Jiménez, Antonio Reyes-Pérez

CONSENSOS

72 **Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Primera de tres partes)**

SUPLEMENTO

S391 **Guías de práctica clínica. Disfunciones sexuales femeninas: intervención y tratamiento**
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández

Indizada en: Index Medicus, ARTEMISA, Índice Médico Latinoamericano, LILACS, Medline.

EDITADA POR LA FEDERACIÓN MEXICANA DE COLEGIOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA, A.C.

FUNDADA POR LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA EN 1945



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 78, número 1, Enero 2010

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Alberto Kably-A

EDITORIAL

- 3 Armando Torres-Ramírez

INFORME

- 5 Resumen del informe de trabajo del presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 2007-2009
René Bailón-Uriza

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 9 Impacto de la histeroscopia de consultorio en pacientes con antecedentes de dos o más ciclos de FIV-TE-ICSI previos fallidos en un centro de reproducción asistida
Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez
- 15 Diferencia de respuesta a los antagonistas de GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina
Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño
- 29 Tratamiento potencial de la infertilidad con segundo eyaculado
Armando Juárez Bengoa, Laura Guadarrama-García, María de los Ángeles Díaz-Pérez
- 37 Anticoncepción con hormonales combinados en ciclos extendidos artificialmente
Edgardo Bustillos-Alamilla, J Zepeda-Zaragoza, MA Hernández-Ruiz, Carlos Humberto Briones-Landa
- 46 Efecto del intervalo intergenésico postaborto en los resultados obstétricos y perinatales
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez-Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza
- 53 Prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados
Gustavo Romero-Gutiérrez, Erika Marcela Dueñas-de la Rosa, Claudia Araceli Regalado-Cedillo, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 58 Vascularización y volumen ovárico ecográfico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con citrato de clomifeno y metformina
Jesús de la Fuente-Valero, Ignacio Zapardiel-Gutiérrez, Inmaculada Orensanz-Fernández, Pilar Álvarez-Álvarez, Virginia Engels-Calvo, José Manuel Bajo-Arenas

HACE 55 AÑOS

- 65 Juicio crítico sobre la terapéutica actual de la amenaza de aborto
Fernando Narváez-Aguilar, Enrique Pérez-Roca, Carlos Urzais-Jiménez, Antonio Reyes-Pérez

CONSENSOS

- 72 Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Primera de tres partes)

SUPLEMENTO

- S391 Guías de práctica clínica. Disfunciones sexuales femeninas: intervención y tratamiento
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández

CONTENT

EDITORIAL

- 1 Alberto Kably-A

EDITORIAL

- 3 Armando Torres-Ramírez

REPORT

- 5 Work report of the President Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 2007-2009
René Bailón-Uriza

ORIGINAL ARTICLES

- 9 Impact of office hysteroscopy in patients with a history of two or more cycles of IVF-ET failed pre-ICSI in assisted reproduction center
Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez
- 15 Effectiveness of two schemes flexible GnRH antagonist ovarian hyperstimulation in cycles of intrauterine more insemination
Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño
- 29 Potential treatment of infertility with second ejaculate
Armando Juárez Bengoa, Laura Guadarrama-García, María de los Ángeles Díaz-Pérez
- 37 Combined hormonal contraception in cycles artificially extended
Edgardo Bustillos-Alamilla, J Zepeda-Zaragoza, MA Hernández-Ruiz, Carlos Humberto Briones-Landa
- 46 Effect of post-abortion interpregnancy interval obstetric and perinatal outcomes
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez-Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza
- 53 Prevalence of maternal sadness and its associated factors
Gustavo Romero-Gutiérrez, Erika Marcela Dueñas-de la Rosa, Claudia Araceli Regalado-Cedillo, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 58 Sonographic ovarian vascularization and volume in women with polycystic ovary syndrome treated with citrate and metformin clomiphene
Jesús de la Fuente-Valero, Ignacio Zapardiel-Gutiérrez, Inmaculada Orensanz-Fernández, Pilar Álvarez-Álvarez, Virginia Engels-Calvo, José Manuel Bajo-Arenas

55 YEARS AGO

- 65 Critical assessment of current therapy of threatened abortion
Fernando Narváez-Aguilar, Enrique Pérez-Roca, Carlos Urzais-Jiménez, Antonio Reyes-Pérez

CONSENSUS

- 72 Third revision of the National Consensus on Diagnosis and Treatment of Breast Cancer (First of three parts)

SUPPLEMENT

- S391 Clinical practice guideline. Female Sexual Dysfunctions: intervention and treatment
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Volumen 78, número 1, Janvier 2010

CONTENIDO

EDITORIAL

1 *Alberto Kably-A*

EDITORIAL

3 *Armando Torres-Ramírez*

RAPPORT

5 **Rapport sur le travail président de la Federación Mexicana de Ginecología Obstetricia 2007-2009**
René Bailón-Uriza

ARTICLES ORIGINAUX

- 9 **Impact de l'hystérocopie bureau chez les patients ayant des antécédents de deux ou plusieurs cycles de FIV-ET omis de pré-ICSI dans le centre de procréation médicalement assistée**
Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez
- 15 **Efficacité de deux systèmes souples antagoniste de la GnRH hyperstimulation ovarienne dans les cycles d'insémination intra-utérine plus**
Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño
- 29 **Potentiel de traitement de l'infertilité avec éjaculat secondes**
Armando Juárez Bengoa, Laura Guadarrama-García, María de los Ángeles Díaz-Pérez
- 37 **Combiné à la contraception hormonale dans les cycles artificiellement étendue**
Edgardo Bustillos-Alamilla, J Zepeda-Zaragoza, MA Hernández-Ruiz, Carlos Humberto Briones-Landa
- 46 **Effect of post-avortement intergénétique intervalle obstétricaux et périnatale**
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza
- 53 **Prévalence de la tristesse de la mère et de ses facteurs associés**
Gustavo Romero-Gutiérrez, Erika Marcela Dueñas-de la Rosa, Claudia Araceli Regalado-Cedillo, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 58 **Échographiques vascularisation des ovaires et de volume chez les femmes présentant un syndrome des ovaires polykystiques traités avec clomiphén citrate et la metformine**
Jesús de la Fuente-Valero, Ignacio Zapardiel-Gutiérrez, Inmaculada Orensanz-Fernández, Pilar Álvarez-Álvarez, Virginia Engels-Calvo, José Manuel Bajo-Arenas

IL Y A 55 ANS

- 65 **Évaluation critique de la thérapie actuelle de l'avortement menacé**
Fernando Narváez-Aguilar, Enrique Pérez-Roca, Carlos Urzais-Jiménez, Antonio Reyes-Pérez

CONSENSUS

- 72 **Troisième révision du consensus national sur le diagnostic et le traitement du cancer du sein (première des trois parties)**

SUPPLÉMENT

- S391 **Guides de pratique clinique. Homme Dysfonctions sexuelles: intervention et de traitement**
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández

CONTEÚDO

EDITORIAL

1 *Alberto Cubly-A*

EDITORIAL

3 *Armando Torres-Ramírez*

RELATÓRIO

5 **Relatório de trabalho do presidente da Federação Mexicana de Ginecologia e Obstetricia 2007-2009**
Rene Bailón-Uriza

ARTIGOS ORIGINAIS

- 9 **Impacto da histeroscopia escritório em pacientes com história de dois ou mais ciclos de FIV-ET não pré-ICSI em centro de reprodução assistida**
Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez
- 15 **Eficácia de dois regimes de antagonista do GnRH flexível mais hiperestimulação ovariana em ciclos de inseminação intra-uterina**
Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño
- 29 **Potencial tratamento da infertilidade com segundo ejaculação**
Armando Juárez Bengoa, Laura Guadarrama-García, María de los Ángeles Díaz-Pérez
- 37 **Contracepção hormonal combinada em ciclos artificialmente prolongado**
Edgardo Bustillos-Alamilla, J Zepeda-Zaragoza, MA Hernández-Ruiz, Carlos Humberto Briones-Landa
- 46 **Efeito do intervalo pós-aborto interpregnancy de resultados obstétricos e perinatais**
Fred Morgan-Ortiz, Jairo Muñoz-Acosta, Roberto Valdez Quevedo, Everardo Quevedo-Castro, Josefina Báez-Barraza
- 53 **Prevalência da tristeza materna e seus fatores associados**
Gustavo Romero-Gutiérrez, Erika Marcela Dueñas-de la Rosa, Claudia Araceli Regalado-Cedillo, Ana Lilia Ponce-Ponce de León
- 58 **Vascularização e ultra-som volume ovariano em mulheres com síndrome ovários policísticos tratados com citrato de clomifeno e metformina**
Jesús de la Fuente-Valero, Ignacio Zapardiel-Gutiérrez, Inmaculada Orensanz-Fernández, Pilar Álvarez-Álvarez, Virginia Engels-Calvo, José Manuel Bajo-Arenas

FAZ 55 ANOS

- 65 **Avaliação crítica da terapia atual de ameaça de aborto**
Fernando Narváez-Aguilar, Enrique Pérez-Roca, Carlos Urzais-Jiménez, Antonio Reyes-Pérez

CONSENSO

- 72 **Terceira revisão do Consenso Nacional sobre Diagnóstico e Tratamento do Câncer de Mama (Primeira de três partes)**

SUPLEMENTO

- S391 **Clinical Practice Guidelines. Feminino Disfunções Sexuais: intervenção e tratamento**
Silverio Rodolfo Islas-Cortés, Angélica Mancilla-Amador, Paloma de la Torre y Fernández



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Tarifas de suscripción anual 2010

Revista mensual

En la República Mexicana

Institucional (multilectores):	\$ 1,100.00
Personal:	\$ 1,050.00
Ejemplares publicados:	\$ 150.00

En el extranjero:

Institucional (multireaders):	\$ 170.00 dls.
Personal:	\$ 165.00 dls.

***La suscripción se puede iniciar en cualquier época del año**
Precios sujetos a cambio

Toda correspondencia debe dirigirse al editor/At'n. Sra. Bertha Schoelly de Larrondo.
Ginecología y Obstetricia de México. Calle de Nueva York No. 38, Col. Nápoles, 03810 México, D.F.
Tel. 5682-0156.
Registro de la Dirección General de Correos núm. 0540167 con número de características 228241116.
Realizada, comercializada y distribuida por Edición y Farmacia SA de CV (Nieto Editores®), calle E, manzana 8, número 1, colonia Educación, delegación Coyoacán, CP 04400. Tel.: 5678-2811, fax: 5544-3225. Impresa en: Roma Color S.A. de C.V. Pascual Orozco No. 70, Tel. 3067-5800.
Coordinación editorial: Dr. Enrique Nieto R.

Suscripciones e informes

Sra. Bertha Schoelly de Larrondo
Calle de Nueva York No. 38, Col. Nápoles
Del. Benito Juárez, 03810, México, D.F.
Tels: 5682-0156, 5682-4823,
de 17:00 a 20:00 horas.
Fax: 5682 5601
E-mail: ginecolobstetmex@femego.org.mx

Publicidad

Georgina González Tovar
Ejecutiva de ventas
Tel. 5678-2811.
Celular: 044-55-1825-0224
E-mail: ggonzalez@nietoeditores.com.mx

Publicidad

Alejandra Nieto Sánchez
Ejecutiva de ventas
Tel. 5678-2811.
Nextel: 1088-40-60
E-mail: anieto@nietoeditores.com.mx



Editada por la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología
Fundada por la Asociación Mexicana de la Ginecología y Obstetricia en 1945

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

EDITOR

Dr. Carlos Fernández del Castillo S.*

EDITOR ASOCIADO

Dr. Jorge Delgado Urdapilleta*

COEDITORES ASOCIADOS

Dr. Gilberto Ramírez Cueto*

Dr. Guillermo Santibáñez Moreno*

Dr. Armando Torres Ramírez*

Dr. Estanislao Díaz Barriga*

CONSEJO EDITORIAL

Dr. José Manuel Septién González
Dr. Víctor Espinosa de los Reyes
Dr. Juan Rodríguez Argüelles
Dr. Carlos Mac Gregor SN

Dr. Samuel Karchmer K
Dr. Efraín Vázquez Benítez
Dr. Roberto Ahued Ahued
Dr. José Antonio Sereno Coló

Dr. Javier Santos González
Dr. Jesús Leal del Rosal
Dr. René Bailón Uriza

COMITÉ DE REVISIÓN POR PARES

Distrito Federal

Dr. Alberto Alvarado Durán
Dra. Judith Ablanado Aguirre
Dr. Manuel Álvarez Navarro
Dr. Carlos Aranda Flores
Dr. Aquiles R. Ayala Ruíz
Dr. René Bailón Uriza
Dr. Francisco Bernardes Zapata
Dr. Rubén Bolaños Ancona
Dr. Herman Brandt
Dr. Rafael G. Buitrón García F.
Dr. Héctor Hugo Bustos López
Dr. Francisco Cabral Castañeda
Dr. Cuauhtémoc Celis González
Dr. Guillermo Díaz Barreiro
Dr. Paolo Di Castro Stringher
Dr. Julio Fernández Alba
Dr. Ángel García Alonso
Dr. Salvador Gaviño Ambríz
Dr. Fco. Javier Gómezpedroso Rea
Dra. Patricia Grether González
Dr. Pablo Gutiérrez Escoto
Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Dr. Francisco Ibargüengoitia Ochoa
Dr. Valentín Ibarra Chavarría
Dr. Sebastián Iris de la Cruz
Dr. Alberto Kably Ambe
Dr. Jorge Kunhardt Rasch
Dr. Roger Lara Ricalde
Dra. María Teresa Leis Márquez
Dra. Josefina Lira Plascencia
Dr. Miguel Ángel Mancera Reséndiz
Dr. José Antonio Moreno Sánchez
Dr. Eduardo S. Neri Ruz
Dr. José Niz Ramos

Dr. Arturo Novoa Vargas
Dr. Javier Ortiz Ibarra
Dr. Carlos Quesnel García-Benítez
Dr. Gilberto Ramírez Cueto
Dr. Segismundo Rodríguez Rodríguez
Dr. José Antonio Ruíz Moreno
Dr. Carlos Salazar López Ortíz
Dr. Carlos Sánchez Basurto
Dr. Guillermo Santibáñez Moreno
Dr. Javier Santos González
Dr. Luis Senties Cortina
Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Dr. Luis Simón Pereira
Dr. Gilberto Tena Alavez
Dr. Rubén Tlapanco Barba
Dr. Armando Torres Ramírez
Dr. Roberto Uribe Elías
Dr. Drusso Vera Gaspar
Dr. Manuel Villalobos Román
Dr. Antonio Zaldívar Neal

Durango

Dr. Juan Antonio Bujáidar Bujáidar
Dr. Reynaldo Milla Villeda

Guadalajara, Jal.

Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Dr. Oscar Flores Carreras
Dr. Efraín Pérez Peña
Dr. Ángel Emilio Suárez Rincón
Dr. Emigdio Torres Farías
Dr. Luis Carlos Uribe Ramírez
Dra. Patricia Velázquez Castellanos
Dr. Armando Vera Torres

Hermosillo, Son.

Dr. Jorge González Durazo

León, Gto.

Dr. Antonio Gutiérrez Gutiérrez

Mazatlán, Sin.

Dr. José de Jesús Montoya Romero

Mérida, Yuc.

Dr. Fernando Gasque López
Dr. Luis Alberto Barrera González

Monterrey, NL

Dr. Carlos Félix Arce
Dr. Samuel Hernández Ayup
Dr. Pedro Tonda Ribo

Querétaro, Qro.

Dr. Norberto Plascencia Moncayo

San Luis Potosí, SLP

Dr. Antonio Jesús Briseño Sainz

Tijuana, BC

Dr. David Antonio Nava Muñoz

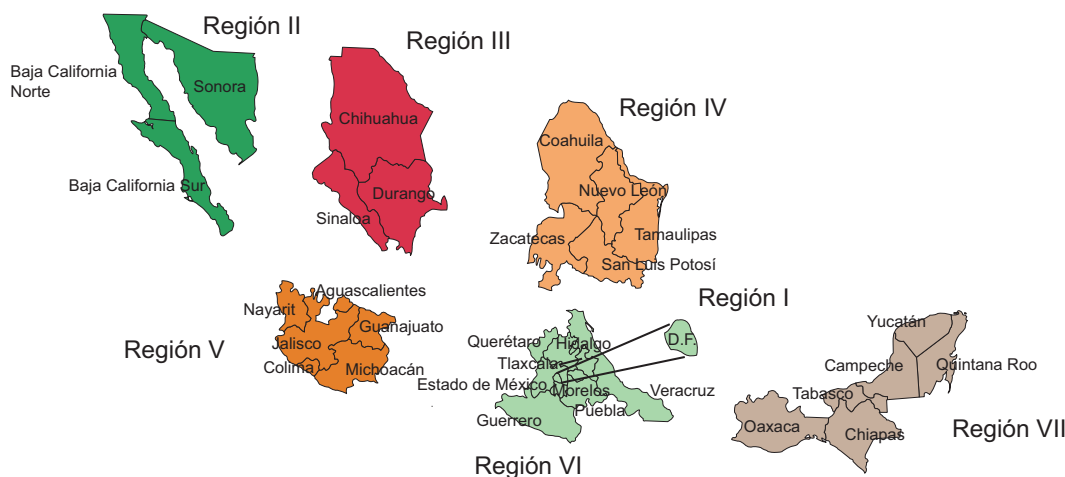
Tlaxcala, Tlx.

Dr. Armando Enrique Carrera Cervón

Xalapa, Ver.

Dr. Pedro Coronel Brizio

*SOCIOS DE LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE EDITORES DE REVISTAS BIOMÉDICAS, A.C. (AMERBAC) Y MIEMBROS DE LA WORLD ASSOCIATION OF MEDICAL EDITORS (WAME).



Agrupaciones federadas

Región	Región
Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C. I	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Celaya, Gto., A. C. V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tijuana, A. C. II	Sociedad Irapuatense de Ginecología y Obstetricia, A. C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Mexicali, A. C. II	Asociación Colimense de Ginecología y Obstetricia, A.C. V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ensenada, A. C. II	Asociación Vallartense de Ginecología y Obstetricia, A. C. V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Ciudad Obregón, A. C. II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Nayarit, A. C. V
Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Mayo, A. C. II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Zamora, A. C. V
Asociación de Ginecología y Obstetricia de San Luis Río Colorado Sonora, A. C. II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Salamanca, A. C. V
Colegio Sudcaliforniano de Ginecología y Obstetricia, A. C. II	Asociación de Médicos Gineco-Obstetras del Sur de Jalisco, A. C. V
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guaymas, A. C. II	Colegio de Gineco-Obstetras de Uruapan, A. C. V
Colegio de Ginecólogos y Obstetras de Hermosillo, A. C. II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de los Altos de Jalisco, A. C. V
Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte de Sonora, A. C. II	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Acámbaro, A. C. V
Asociación Sinaloense de Ginecología y Obstetricia, A. C. III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de la Piedad, A. C. V
Colegio de Médicos Especialistas en Ginecología y Obstetricia del Edo. de Chihuahua, A. C. III	Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla, A. C. VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Cd. Juárez, A. C. III	Colegio Veracruzano de Ginecología y Obstetricia, A. C. VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Durango, A. C. III	Sociedad Xalapeña de Ginecología y Obstetricia, A.C. VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Mazatlán, Sinaloa, A. C. III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Córdoba y Orizaba, A. C.VI
Asociación de Gineco-Obstetricia de Los Mochis, A. C. III	Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Edo. de Guerrero, A. C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Parral, Chihuahua, A.C. III	Colegio Mexiquense de Ginecología y Obstetricia, A. C. VI
Sociedad Cuauhtemense de Ginecología, A. C. III	Sociedad Hidalguense de Ginecología y Obstetricia, A. C. VI
Colegio de Gineco-Obstetras Guasave-Guamuchil, A. C. III	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Querétaro, A.C. VI
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Delicias, A. C. III	Sociedad de Ginecología y Obstetricia del Sureste de Veracruz, A. C.VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, A.C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxpan, Ver., A.C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de La Laguna IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Morelos, A. C. VI
Sociedad Potosina de Ginecología y Obstetricia, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tlaxcala, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Tampico y Ciudad Madero, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Chilpancingo, Gro., A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Monclova, A. C. IV	Colegio Gineco-Obstétrico de Tehuacán, A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Nuevo Laredo, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Norte del Estado de Guerrero, A. C. VI
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Reynosa, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Poza Rica, Ver., A. C. VI
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Saltillo, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Yucatán, A. C. VII
Asociación Victoreense de Ginecología y Obstetricia, A.C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia del Estado de Tabasco, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Piedras Negras, A. C. IV	Colegio Oaxaqueño de Ginecología y Obstetricia, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matamoros, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Tuxtla Gutiérrez, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Zacatecas, A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de Quintana Roo, A. C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de Río Verde, S.L.P., A. C. IV	Asociación de Ginecología y Obstetricia de La Costa de Chiapas, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Cd. Valles y Zona Huasteca, A. C. IV	Colegio de Ginecología y Obstetricia de Campeche, A. C. VII
Asociación de Ginecología y Obstetricia de Matehuala, A. C. IV	Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Coatzacoalcos, A. C. VII
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Guadalajara, A. C. V	Colegio de Ginecología y Obstetricia de la Cuenca del Papaloapan, A. C. VII
Colegio de Ginecología y Obstetricia de León, A. C. V	
Asociación Michoacana de Ginecología y Obstetricia, A. C. V	
Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Aguascalientes, A. C. V	



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología, A.C.

Fundada en 1960

Comité Ejecutivo 2009-2011

Dr. Alberto Kably Ambe
Presidente

Dr. Claudio Serviere Zaragoza
Primer Secretario Propietario

Dr. Pablo Gabriel Gutiérrez Escoto
Segundo Secretario Propietario

Dr. José Efraín Vázquez Martínez de Velasco
Primer Secretario Suplente

Dr. Emilio Valerio Castro
Segundo Secretario Suplente

Dr. Javier Gómezpedroso Rea
Tesorero

Dr. Nayeli Fragoso Díaz
Subtesorera

Directores Regionales Periodo 2008 - 2010

Dr. Estanislao Díaz Barriga Díaz
Región I

Dr. Francisco Javier Robles Elías
Región II

Dr. Hernán Duarte Maynes
Región III

Dr. Mauro Javier Muñoz Pérez
Región IV

Dr. Sergio Fajardo Dueñas
Región V

Dr. Javier Montoya Cossío
Región VI

Dr. Ariel Marrufo Sodá
Región VII

Afiliada a:



Federación Latino Americana
de Sociedades de
Obstetricia y Ginecología
FLASOG
Fundada en 1952



FIGO
The International Federation
of Gynecology and Obstetrics
Fundada en 1954

Indizada en:

ARTEMISA, EMBASE CD/OBSTETRICS AND GYNECOLOGY, EMBASE Cd/PEDIATRICS, EXCERPTA MÉDICA, INDEX MEDICUS,
ÍNDICE MÉDICO LATINOAMERICANO, LILACS, MEDLINE, SCIENCE CITATION INDEX, ULRICH, EBSO.



Es un honor poder dirigirme a todos los médicos ginecoobstetras a través de nuestra Revista; en esta ocasión con el mensaje Editorial del primer número del año 2010, que es mi primer contacto escrito como Presidente de la Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología (FEMECOG).

Hay varios puntos que es prudente comentar con el fin de mantenerlos al tanto del desarrollo académico y político de nuestra agrupación.

A partir del 16 de noviembre del 2009 le fue otorgada a la Federación la calidad de Colegio por la Secretaría de Educación Pública, a través de la Dirección General de Profesiones; por eso ahora fungimos, y nominalmente es así, como Federación Mexicana de Colegios de Obstetricia y Ginecología (FEMECOG). Este logro, deseado desde hace seis años, se culminó gracias al esfuerzo de la mesa directiva próxima pasada que realizó todos los trámites para que la Federación se volviera, además, Colegio. Ser un "Colegio" incrementa las responsabilidades, que van más allá de los actos académicos, motivo fundamental de nuestra existencia. Un Colegio tiene compromisos sociales, legales y administrativos que requieren realizarse y evaluarse. Por esto ya se dieron algunos pasos: se amplió el Comité Ejecutivo, como lo establece la ley en relación con los Colegios y, en breve, se iniciarán diversos programas sociales y legales.

Dentro del marco organizativo está siempre el plan de reforzar el ejercicio de nuestra agrupación mediante la contratación de profesionales que ayuden y participen en las acciones médico-administrativas. La idea de contratar a un Director Médico, que tomó forma en la pasada administración, se consolidó con el nombramiento del Dr. Héctor Santana García, que ya se desempeña como tal. Para ello se realizó un análisis del perfil de quien lo debe ocupar y de las especificaciones en relación con la misión y visión médica y gerencial del mismo. Esperamos ver pronto frutos con este nuevo integrante del equipo FEMECOG.

El Comité Ejecutivo tiene la decisión de desarrollar planes objetivos que incrementen la calidad de la práctica de nuestra especialidad y sus actividades académicas

paralelas. Se tienen varios proyectos y no sólo se va a estimular la realización de cursos en las Regiones sino que se atenderá que realmente tengan nivel de calidad. A todos los presidentes que lo soliciten se les brindará asistencia administrativa y metodológica, con base en las especificaciones reglamentarias, como por ejemplo, darles facilidades para que tengan una sede.

Una parte muy importante de nuestro plan está dirigida a afirmar, proteger e implantar cualitativamente la presencia y autoridad del Director Regional como un "gobernador" de la FEMECOG en su Región. También se evaluará la posibilidad de contar con sedes fijas para la realización de los congresos; esto podrá reflejarse en mayor apoyo de la industria químico-farmacéutica y en mayor cantidad de actividades y de darle la oportunidad a las agrupaciones que no cuenten con la infraestructura local, de poder tener un Congreso en un lugar previamente determinado.

Por lo que hace a las actividades académicas, se tratará de regular la cantidad y calidad de los cursos en relación con la temática y profesores. Se están teniendo pláticas con las autoridades del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia para que, ahora que somos Colegio, con su actual infraestructura, sea el órgano certificador que de la idoneidad a los especialistas colegiados, a través de sus mecanismos de evaluación. Se otorgará apoyo económico a los cursos y congresos regionales; de hecho, estos últimos ya han recibido, en algunos casos, préstamos de cien mil pesos para el arranque de sus programas, amén de que se les ha apoyado con la logística en su desarrollo.

Los trabajos libres, cuya presentación en los Congresos ha sido desangelada y desafortunada, son la muestra más pura de las actividades científicas en nuestros hospitales. A partir del próximo congreso se les dará un espacio "estelar" en su presentación, no sólo para hacerlos más atractivos sino para estimular que se desarrollen con mayor calidad. En este mismo orden de ideas se proporcionará asesoría, a través de los editores de la revista, para que se incremente el número de artículos que se publican de las regiones y, sin demeritar la calidad del contenido, se procurará, hasta donde sea posible, incrementar la descentralización académica. Todo lo anterior estará dirigido y evaluado por el doctor Carlos Fernández del Castillo y su grupo de

coeditores, que han tenido una respuesta extraordinaria a nuestro llamado.

Hay varios planes más, por ejemplo: se integró un Comité Científico con un Coordinador General e integrado por siete médicos provenientes de cada una de las Regiones. Ya se cuenta con un Comité de Normatividad que trabajará en la elaboración y revisión de las Normas Oficiales Mexicanas relacionadas con nuestra especialidad. En el mes de diciembre del 2009 se tuvieron reuniones con las autoridades de la Secretaría de Salud para que ese grupo fuera incluido en sus reuniones de trabajo. Actualizaremos, modernizaremos y agilizaremos nuestra página Web para hacerla más útil y funcional.

En fin, estamos llenos de entusiasmo, ideas y propósitos de desarrollarlas. Habremos de cumplirlas con el apoyo de los doctores Claudio Serviere, Primer Secretario Propietario y Javier Gómezpedroso, Tesorero, quienes participan en todas las actividades mostrando siempre una disposición inmejorable para continuar al servicio de la FEMECOG.

Les agradezco a todos su confianza y, con base en ella, les solicito su apoyo activo que permita la suma del esfuerzo de todos, que se refleje en el éxito de nuestras acciones y en mejor imagen, estructura y solidez de la FEMECOG.

Dr. Alberto Kably A.



Todos los habitantes de México, y en particular el personal de salud de nuestro país, estamos obligados a recordar continuamente que la pandemia de influenza causada por el virus A(H1 N1) sigue estando presente, y que el cuadro respiratorio que produce afecta especialmente a adultos jóvenes y a la población que tiene un sistema inmunológico deprimido, dentro del cual destaca el de las mujeres embarazadas.

Respecto a éstas, cada vez son más frecuentes las evidencias de que las mujeres gestantes son más susceptibles a manifestar cuadros clínicos de neumonía o de patologías respiratorias graves cuando contraen la viremia, con la consecuencia de que dichos cuadros elevan considerablemente las tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

En la temporada invernal incrementan los casos de influenza estacional, lo cual propicia confusión en el diagnóstico diferencial entre ésta y la influenza A(H1 N1). Es preciso, por esto, que los servicios de salud que atienden a mujeres embarazadas cuenten con personal especializado que defina una conducta específica en cada uno de los casos, con el fin de prevenir, detectar, diagnosticar y tratar oportuna y adecuadamente tanto la influenza estacional como la pandémica.

Es urgente, por lo tanto, que los obstetras tanto del sector público como del privado, atiendan con precisión las indicaciones que se expresan en la *Guía de manejo clínico*

de influenza A(H1N1) en mujeres embarazadas, editada y publicada por la Secretaría de Salud (www.generoysaludreproductiva.salud.gob.mx) y consiguientemente estén preparados para resolver todas las dudas que manifiesten las mujeres gestantes sobre la actual pandemia de influenza (síntomas de alarma, fármacos a su alcance, vacuna, etc.), así como para aplicar el biológico en cualquier etapa del embarazo, prescribir antivirales sin necesidad de realizar pruebas diagnósticas adicionales y, sobre todo, trasladar oportunamente a la paciente a cualquiera de las unidades hospitalarias especializadas de primer nivel convenientemente equipadas, en caso de agravamiento súbito de un cuadro ambulatorio previo.

Nuestra responsabilidad como ginecoobstetras ante la influenza A(H1 N1) tiene un gran peso, puesto que esta pandemia constituye un problema vigente de salud pública de máxima importancia, tanto de nivel nacional como internacional. Estamos obligados, por consiguiente, a revisar constantemente las evidencias que al respecto se vayan manifestando, y a mantenernos continuamente actualizados sobre el tema, con el fin de evitar el incremento de las tasas de morbilidad y mortalidad materna y perinatal, de un padecimiento epidémico prevenible y controlable si se toman las medidas adecuadas con oportunidad.

Armando Torres Ramírez
Coeditor asociado

LOS CINCO ARTÍCULOS MÁS CONSULTADOS DE DICIEMBRE SON:

- 1. Aceptación de anticonceptivos durante el puerperio en embarazos no planeados**
Gustavo Romero Gutiérrez, Susana Ofelia Soria Villanueva, Ana Lilia Ponce Ponce de León. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):409-503.
- 2. Evaluación de la hemorragia uterina posmenopáusica mediante biopsia de endometrio por histeroscopia en consultorio vs biopsia de endometrio con aspiración manual endouterina en el consultorio. Reporte preliminar**
José Arias Hernández, María Eugenia Lozano Franco, David Pablo Bulnes Mendizábal, Yrma Bocanegra Broca, Adrián Fores Escoto. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11):504-507.
- 3. Influencia de la operación cesárea en la planificación familiar**
Enrique Rosales Aujang, Jesús Alberto Felguérez Flores. Ginecol Obstet Mex 2009;77(12): 562-566.
- 4. Guías de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la vejiga hiperactiva idiopática.**
María del Pilar Velázquez Sánchez, Salvador Rafael Solano Sánchez, Norma América López Muñoz, Silvia Rodríguez Colorado. Ginecol Obstet Mex 2009;77(11): S331-370.
- 5. Guías de práctica clínica. Tratamiento de la mastalgia**
Fernando E Mainero Ratchelous, Uribán I Aguilar Gallegos. Ginecol Obstet Mex 2009;77(12): S371-390.

NIVEL DE EVIDENCIA

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO utiliza los siguientes niveles de evidencia para clasificar los artículos, con base en la fuerza y complejidad de la metodología aplicada por los investigadores.

I. Estudios clínicos controlados y aleatorizados, con homogeneidad e intervalo de confianza estrecho o metanálisis

Protocolos de investigación con definición de mecanismos de control que operen antes y durante el desarrollo de la fase experimental con el objeto de salvaguardar la seguridad del sujeto de experimentación. La aleatorización reduce los sesgos que aparecen en los estudios de observación e implica asignar los sujetos de estudio a grupos similares y que los tratamientos que reciban puedan compararse objetivamente. El intervalo de confianza debe reducir al mínimo la imprecisión de las estimaciones puntuales.

II-1. Estudios clínicos controlados pero sin aleatorización

Ensayos que se inician con la formulación de una hipótesis que define claramente la variable independiente (intervención) y la manipulación que el investigador hará de dicha variable. Se requiere definir las potenciales variables dependientes y los procedimientos de control y vigilancia de estas variables, incluidos los posibles efectos adversos. Definen el tiempo de duración del experimento, las potenciales fuentes de sesgo y las precisiones de carácter ético pertinentes. Puesto que carece de aleatorización la posibilidad de sesgo aumenta.

II-2. Estudios de cohorte o caso-control, preferentemente multicéntricos, o consensos

Implican seguir grupos de sujetos en el tiempo, con dos propósitos primarios: descriptivo, típicamente para describir la incidencia de ciertos sucesos en el tiempo; y analítico, para analizar asociaciones entre exposición y resultados. Estos estudios comparan un resultado en particular (como el cáncer cérvico-uterino) en grupos de pacientes con similitudes en muchos aspectos, pero que se diferencian por una cierta característica (por ejemplo, mujeres que fuman comparadas con las que no fuman); el seguimiento es a largo plazo con vigilancia cuidadosa de la influencia de factores de riesgo. Los estudios de caso-control comienzan con la identificación de pacientes con la enfermedad (u otro resultado) de interés, y un grupo apropiado de individuos sin la enfermedad (controles), los compara a ambos: los que tienen la enfermedad en estudio (casos) y un grupo muy similar de personas sin la enfermedad (controles).

II-3. Estudio de observaciones múltiples con o sin intervención; estudios sin control y grandes series de casos

Son el relato o comunicación de lo que se ha observado sin la aplicación de alguna metodología reconocida y sin algún tipo de control, como las observaciones de eficacia de algún fármaco, sin la correspondencia de comparación. Son la comunicación de un caso que, simplemente, se agrega a la lista de los ya reportados.

III. Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos, observaciones clínicas o informes de comités de expertos

Son opiniones de expertos, sin valoración crítica explicable o, simplemente, basados en la fisiología. Los autores sólo reportan lo observado y lo interpretan a través de la óptica de su experiencia personal.



Resumen del informe de trabajo del presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia 2007-2009

El propósito de publicarlo es que todos los federados, además de los delegados asistentes a la Asamblea, conozcan las fortalezas y debilidades de la institución. El lector deberá tomar en cuenta que la Federación es una instancia administrativa que a través de coordinar a 77 agrupaciones, fomenta, apoya y vigila el cumplimiento estatutario y representa a la Ginecología y Obstetricia mexicana en los ámbitos nacional e internacional; las Asociaciones, Sociedades o Colegios son instancias ejecutivas cuya esencia es, básicamente, organizar eventos académicos, docentes, de investigación y socio-culturales. Ambas tienen como objetivo final el cuidado de la salud femenina utilizando la actualización médica continuada. Cuatro años sirviendo a la FEMEGO nos permitieron conocerla y elaborar un diagnóstico situacional, base de un plan estratégico de trabajo que a continuación resumimos:

INFRAESTRUCTURA. Con ayuda de las autoridades de la Delegación Benito Juárez se arregló la banqueta que representaba un riesgo importante para los transeúntes (los vecinos lo reconocieron) y se retiraron los vetustos individuos arbóreos del estacionamiento, que amenazaban con caerse. Se estableció un programa correctivo y preventivo de la planta de luz beneficiando además, al Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia (CMGO), con quien se comparte el inmueble sede. La Federación y la Revista "Ginecología y Obstetricia de México" cuentan actualmente con lámparas de emergencia, no-breaks para las computadoras, equipo de cómputo en red, router, Internet inalámbrico secretarial, impresoras y se acondicionaron las áreas de informática y la del Gerente Médico. El inmueble se encuentra protegido con un seguro contra accidentes de menor costo que el anterior.

INFRAESTRUCTURA INTERNA. Se establecieron las Comisiones de Bioética, Honor y Justicia, Revisión del Estatuto y cuenta finalmente con su página Web organizada con fines de difusión, de acercamiento con las Organizaciones Federadas ya que acordamos con el editor

de la página que la parte académica quedaría cubierta con hacer una liga con la del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia (COMEGO) para lo que se solicitó su autorización.

Se nombraron los representantes ante FLASOG de los Derechos Sexuales y Reproductivos, Mortalidad Materna, la Región México y el Caribe, Comité de Cáncer Ginecológico, Prevención del Aborto Inseguro, Revisión del Estatuto y finalmente el representante en el Consejo Ejecutivo de FIGO, logrado en la Asamblea de Delegados en el marco del XIX Congreso Mundial FIGO en Sudáfrica. A la Secretaría de Salud se le apoyó (como lo manda el Estatuto) participando en los programas y elaboración de normas sobre Embarazo, Parto y Puerperio y del Recién Nacido, Mortalidad Materna, Cáncer Ginecológico, Climaterio y Menopausia, Prevención de la Cesárea y Derechos Sexuales y Reproductivos de las Mujeres. Se estableció la Asesoría Contable a los Comités Organizadores de los Congresos Mexicanos. Fueron programadas las anualidades de FLASOG y FIGO y se pusieron en marcha los programas de ahorro de luz eléctrica, respuesta inmediata a la correspondencia (promedio de 10 correos extraordinarios y ordinarios diariamente) y se privilegió la figura del Director Regional, enlace obligado entre la Federación y las agrupaciones federadas. El Comité Ejecutivo en pleno se reunió 8 veces, cumpliendo así con el Estatuto ("deberá reunirse por lo menos 2 veces al año"), una reunión con el Consejo Consultivo y una con el Comité de Postulación. Los acuerdos y seguimiento se cumplieron en el marco de las 45 juntas del Comité Ejecutivo (cada 15 días con duración de 3.5 a 4 horas). En el afán de alimentar la imagen institucional y otorgar un pronto servicio se estableció el programa de enlace telefónico, que permitió una inmediata respuesta al solicitante (incluyendo sábados y domingos).

APOYO A ORGANIZACIONES FEDERADAS. Cumpliendo con el ofrecimiento de principios de nuestra gestión se otorgó una beca de inscripción a los Congresos

Mexicanos de Mexicali y Cancún a cada una de las Agrupaciones Federadas, “pago de marcha” (111 inscritos) como ayuda para los beneficiarios del médico federado fallecido, programa de asesoría sobre seguros, beca de estancias cortas en el extranjero (una en 2008 y otra en el 2009) Pfizer, taller Glaxo “Vacunas” (en los estados no se captó su importancia), traslado de profesores federados a cursos (64) y las “Reuniones de Comité Ejecutivo en Pleno y Presidentes” (una en 2008 y otra en 2009) en las que se elaboraron los programas con temas que facilitarían su labor como Presidentes o Directores Regionales. Aprovechamos las invitaciones que nos hicieron, para cumplir con el objetivo de la invitación y además otorgar asesorías sobre su Estatuto y Programas de Trabajo. Se propusieron talleres de ultrasonido (8), Diplomado de Bioética (no se realizó ninguno en los estados), además de los apoyos acostumbrados como constancias para los cursos, préstamos a los Comités Organizadores de los Congresos Mexicanos y se modificó el Reglamento del Estatuto para que también se otorguen a los Congresos Regionales que lo soliciten.

RELACIONES CON INSTANCIAS MÉDICAS SIMILARES Y CON ESTRUCTURAS CIVILES Y DE GOBIERNO. Se cumplió con la asistencia a 50 Cambios de Mesa Directiva, 44 ponencias, informe de actividades de CONAMED (sólo en 2008), XIX Congreso FIGO en Sudáfrica con la presencia de los Delegados FEMEGO a la Asamblea de Delegados (FEMEGO es miembro por tres años del Executive Board FIGO), apoyo a FIGO y FLASOG en los programas de Mortalidad Materna, Prevención del Aborto Inseguro, Derechos Sexuales y Reproductivos, encuestas sobre “Himenoplastia” y “Aborto”. La Federación hizo acto de presencia en el Simposio “Prevención de los Defectos al Nacimiento” Silanes (2008), Congreso del Colegio de Clímatario y Menopausia (2008), Congreso de Uro-Ginecología (2009), Congreso de la Asociación Mexicana de Medicina de la Reproducción (2007 y 2009) y se asistió a la ciudad de Mendoza, Argentina, en donde en el marco del Congreso FLASOG se participó en la revisión del Estatuto, se dictaron 4 conferencias y durante la Asamblea correspondiente fueron propuestos y aceptados 2 profesores mexicanos como “Profesor de la Ginecología y Obstetricia Latino Americana”. FEMEGO participó con ponencia en Sevilla, España, en el marco del Congreso Nacional de la Asociación Española de Contracepción y firmó el Acta Constitutiva de la Confederación Iberoamericana de Contracepción. Finalmente, se asistió a

la Reunión de Estrategias de Política Social del Gobierno Federal (2008) y al Informe de Gobierno en 2008, Comité Nacional de Cáncer en la Mujer y a la Reunión del Instituto C.A.R.S.O Salud (2008 y 2009).

Desde los primeros meses del 2008 se hicieron las gestiones ante FIGO para ser la sede del Congreso Mundial en 2015. En febrero de 2009 fue aceptada la propuesta, misma que declinamos meses después al visitar nuevamente las sedes ofrecidas (Expo Guadalajara y Mundo Imperial en Acapulco) y ratificar que por la crisis mundial y más adelante la influenza, las condiciones no eran las mismas que cuando se hizo la solicitud.

IMAGEN INSTITUCIONAL. Especial cuidado se puso en hacer presente a la FEMEGO cumpliendo con las invitaciones, con prontas respuestas y estar en la mente de personalidades a través de reconocimientos y felicitaciones, tales como: Lic. Gastón Villegas Medicina del Deporte, Dr. Alfonso Murillo FLASCyM, Dr. Rubén Argüero Reconocimiento a la Excelencia, Dr. Julio Frenk Escuela de Salud de Harvard y Dr. José Narro Robles Rectoría UNAM.

RELACIONES CON LA INDUSTRIA FARMACEÚTICA Y OTRAS. Sanofi Aventis, Pfizer, Wyeth, Eléctrica Médica, Pierre Fabre, Bayer Schering Pharma, Nycomed, Carnot, Organon, Rimsa, Convention Center y PROMENAL, quienes financiaron el 70% de los gastos de los eventos académicos, sociales, culturales y traslados del Comité Ejecutivo.

COLEGIACIÓN. El entorno de la Medicina y el de la Federación es otro y éstas deben actualizarse, razón por la que desde hace 7 años se ha reflexionado sobre la conveniencia de un CAMBIO DE DENOMINACIÓN (no de desaparecer una y formar otra) de FEMEGO a Federación de Colegios (FEMECON). Gracias a la solidaridad y colaboración de los Directores Regionales, de 23 agrupaciones que oficialmente son Colegios y a la sensibilidad y comprensión de la Dirección General de Profesiones (quienes aceptaron que el Consejo Directivo FEMECON quedara integrado como ha estado por 49 años) se cuenta actualmente con el registro 278 de Federación Mexicana de Colegios de Ginecología y Obstetricia.

ENTREVISTAS, PRÓLOGOS Y MENSAJES. Trece entrevistas se concedieron y 8 Prólogos y Mensajes se escribieron.

PENDIENTES. Se acudió a la UNAM, Tecnológico de Monterrey y al Instituto de Investigación en Salud para

conocer los programas de las maestrías y doctorados y elaborar junto con el asesor de la Federación (Maestro en Salud), el perfil del Gerente Médico (médico, administrador en salud, con conocimientos gerenciales, de reclutamiento de personal, hacendarios, de contabilidad, dominio del inglés, conocimientos vastos en la elaboración de un estatuto, programas académicos, relaciones públicas, etc.). Entrevistamos a 3 candidatos y se nos terminó el tiempo para tomar una decisión. Desde nuestro punto de vista el Gerente Médico, junto con el Administrador (que ya existe), permitirían que el Presidente y su Comité Ejecutivo (profesionales destacados académicamente, en su práctica privada, que laboran en hospital y con obligaciones familiares), pudieran cumplir mejor con las obligaciones estatuidas de docencia, academia y de investigación de la Federación.

El inmueble que comparte la Federación y el Consejo adolece actualmente de seguridad (el mayor riesgo es para el Consejo si tomamos en cuenta la información computarizada que ahí se guarda), de iluminación (luz eléctrica todo el día), presentación de los privados (sobre todo el del Presidente), comodidad para trabajar (sobre todo la Revista) y vivienda digna para la conserjería. Pensando en grande, la Federación debe contar, además, con área de contabilidad, de informática, biblioteca, despacho de abogados, de diseño y otros que en resumen permitan su crecimiento. Se deja un magnífico proyecto de remodelación totalmente terminado. El buen juicio del Consejo Consultivo sugirió resolver algunas prioridades para replantearlo nuevamente.

Con respecto a la Colegiación, personalmente convenimos al titular de la Dirección General de Profesiones y al Director de Colegios de que el Consejo Directivo de FEMECON (instancia con funciones esencialmente administrativas) no sólo no requiere de 8 miembros sino que al contrario, será perjudicial por el gasto que representan los traslados que por Estatuto deben cumplirse. En vista de que la Ley de Profesiones no contempla a las Federaciones de Colegios, aceptaron que se continuara como hasta ahora (3 miembros un año y el segundo año

se integran el vicepresidente, el prosecretario y el subtesorero). Por un deficiente manejo (ajeno a nosotros), queda pendiente protocolizar ante notario el Estatuto que cumple con lo acordado para terminar el trámite. Durante la Asamblea de Delegados pusimos a la consideración del Comité Ejecutivo entrante el que nos permitiera o no hacerle seguimiento a lo anterior. Continuamos en espera de la resolución.

Ser miembro del Consejo Ejecutivo de FIGO permitirá trabajar desde una mejor posición a favor de la salud femenina, iniciar una carrera de servicio y política que permita hacer propuestas que favorezcan más a las agrupaciones pertenecientes a la Federación Internacional, lograr que México sea sede de un congreso mundial y que nuevamente tengamos a un mexicano como presidente de esa organización.

Dos semanas antes del término de nuestra gestión leímos nuevamente el Estatuto y Reglamento FEMECON y nos quedó claro que requiere algunas modificaciones. Intencionalmente no quisimos realizarlas por respeto al Comité Ejecutivo entrante que es quien trabajará con esa normatividad.

COMENTARIO. En nuestras organizaciones médicas, y la Federación no es la excepción, cada cambio de Mesa Directiva es “borrón y cuenta nueva” lo que pudiera resolverse con la figura del Gerente Médico, la anuencia de la directiva entrante o de una mayor y contundente participación del Consejo Consultivo, quienes darían seguimiento o no a los pendientes, con lo que se enriquecería el programa del Presidente, beneficiándose finalmente nuestra Federación.

Mi personal reconocimiento a los miembros del Comité Ejecutivo en Pleno, a los Delegados que asistieron a Sudáfrica y al personal administrativo, secretarial y de vigilancia de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Dr. René Bailón Uriza

Presidente

Comité Ejecutivo FEMECON, 2007-2009

“Por una formación profesional médica continua”



Repercusión de la histeroscopia de consultorio en pacientes con antecedente de dos o más ciclos fallidos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide en un centro de reproducción asistida*

Fernando Gaviño-Gaviño, Eduardo Guzmán-González, Enrique Reyes-Muñoz, José de Jesús Villalpando-Bravo, Rosa Alicia Jáuregui-Meléndez

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: numerosas parejas no logran un embarazo a pesar de ciclos repetidos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide (FIV-TE-ICSI). La buena calidad embrionaria es fundamental para lograr el éxito en un ciclo de fertilización *in vitro* y transferencia embrionaria; sin embargo, hay otras variables muy importantes, como las características y la receptividad endometrial.

Objetivo: conocer la repercusión de la histeroscopia de consultorio previa a un nuevo procedimiento de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide, en un grupo de pacientes con antecedente de dos o más ciclos fallidos en un centro privado de reproducción asistida.

Material y método: estudio retrospectivo de casos y controles de 43 pacientes con problemas para concebir en dos o más ciclos previos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide con buena calidad embrionaria y con una cavidad uterina aparentemente normal. Se dividieron en dos grupos: grupo A (18 pacientes) a las que no se les realizó histeroscopia de consultorio antes de un nuevo intento de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide; y grupo B (25 pacientes) a las que sí se les realizó. El grupo B se dividió en B1, 9 pacientes sin hallazgo patológico histeroscópico; y B2, 16 pacientes con patología intracavitaria diagnosticada y corregida. Se analizaron: variables demográficas, hallazgos histeroscópicos, número de embriones de buena calidad transferidos, embarazo bioquímico, clínico y resultado perinatal en todos los grupos.

Resultados: no hubo diferencias entre las variables demográficas de las pacientes con o sin histeroscopia de consultorio. La tasa de embarazo clínico en el grupo A fue de 38.8%, en el grupo B, de 52%, en el grupo B1, de 44.4% y en el grupo B2, de 56.2%. No se presentaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a: embriones de buena calidad transferidos, embarazos clínicos y recién nacidos vivos.

Conclusiones: a pesar de que gran número de pacientes tenía estudios previos de endometrio aparentemente sano, con la histeroscopia de consultorio se comprobó lo contrario. Se observó una mejoría importante en las tasas de embarazo en las pacientes a las que se les realizó la histeroscopia antes de la fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide, particularmente en las que se encontró y corrigió la patología endometrial, aunque dado el tamaño de la muestra las diferencias no alcanzaron significación estadística.

Palabras clave: histeroscopia de consultorio, falla de implantación, fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide, embarazo, embrión.

ABSTRACT

Background: Many couples fail to achieve pregnancy instead repeated FIV-TE-ICSI cycles. Good quality embryos for successful pregnancy rates should not be count apart over endometrial receptivity.

Objective: To assess the impact of office hysteroscopy in a group of patients with two or more previous failed cycles of FIV-TE-ICSI in an assisted reproduction center.

Material and method: Retrospective case control study in patients with problems to conceive in two or more previous failed FIV-TE-ICSI cycles instead good quality embryos and an apparently normal uterine cavity. They were divided in two groups: A with no hysteroscopy performed, and 8 with hysteroscopy. Second group was divided in 81 (without pathologic findings) and 82 (with intrauterine abnormalities). Demographic variables were analyzed, hysteroscopic findings, good quality embryos transferred, biochemical and clinical pregnancies and perinatal results in all groups.

Results: No significant differences were found in demographic variables analyzed among patient with or without office hysteroscopy. Intrauterine abnormalities were found in 16 (64%) patients of group 82. No significant statistical differences were found respect biochemical, clinical pregnancies or live birth new born.

Conclusions: Instead previous diagnosis of an apparently normal uterine cavity, pathologic abnormalities were found in a significant number of patients. We observed an improvement in pregnancy rates in patients in witch HC was realized previous to FIV-TE-ICSI, particularly on those were endometrial pathology was found and corrected, even though the study sample did not allowed to reach results with statistical difference.

Key words: office hysteroscopy, implantation failure, FIV-TE-ICSI, pregnancy, embryo.

RÉSUMÉ

Antécédents: De nombreux couples ne réalisent pas une grossesse malgré des cycles répétés de la fécondation in vitro, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes (FIVETE, l'ICSI). L'embryon de bonne qualité est essentiel au succès dans un cycle de fécondation in vitro et transfert d'embryons, cependant, il existe d'autres variables importantes comme les caractéristiques et la réceptivité de l'endomètre.

Objectif: Déterminer l'impact de l'hystérocopie de bureau (HC) avant une nouvelle procédure de fécondation in vitro, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique d'un spermatozoïde dans un groupe de patients ayant des antécédents de deux ou plusieurs cycles échoué dans une privé avec le soutien de reproduction centre.

Matériel et méthode: cas rétrospective, les études de contrôle de 43 patients atteints de problèmes à concevoir deux ou plusieurs cycles précédents de la FIV, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique d'un spermatozoïde avec la qualité des embryons et avec une cavité utérine en apparence normale. Ils ont été divisés en deux groupes: groupe A (18 patients) dans lequel aucun bureau hystérocopie réalisée avant une nouvelle tentative de fécondation in vitro, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes, et le groupe B (25 patients), à laquelle il a été effectuée. El groupe B a été divisée en B1, 9 patients, sans trouver pathologiques hystérocopie, et B2, 16 patients atteints de maladie intracavitaire diagnostiqués et corrigés. Nous avons analysé: les variables démographiques, les résultats hystérocopie, le nombre d'embryons transférés de bonne qualité, la grossesse biochimique, clinique et l'issue périnatale dans tous les groupes.

Résultats: Il n'y avait pas de différences entre les variables démographiques des patients avec ou sans clinique de l'hystérocopie. Le taux de grossesses cliniques dans le groupe A était de 38,8% dans le groupe B, 52%, en groupe B1, 44,4% et dans le groupe B2, 56,2%. Il n'y avait pas de différences statistiquement significatives en termes de: une bonne qualité des embryons transférés, EB, grossesses cliniques et des naissances vivantes.

Conclusions: Même si un grand nombre de patients ont eu des études antérieures de l'endomètre apparemment en bonne santé, avec hystérocopie bureau des objets trouvés autrement. Il ya eu une amélioration significative des taux de grossesse chez les patients qui ont subi une hystérocopie avant la fécondation in vitro, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes, notamment dans les pathologies endomètre trouvé et corrigé, mais étant donné la taille différences échantillon n'a pas atteint la signification statistique.

Mots-clés: hystérocopie bureau, échec de l'implantation, la fécondation in vitro, le transfert d'embryons et l'injection intracytoplasmique d'un spermatozoïde, la grossesse, l'embryon.

RESUMO

Antecedentes: Muitos casais não conseguem uma gravidez, apesar de repetidos ciclos de fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides (FIV, ICSI). O embrião de boa qualidade é essencial para o sucesso em um ciclo de fertilização in vitro e transferência de embriões, no entanto, existem outras variáveis importantes como as características e receptividade do endométrio.

Objetivo: Determinar o impacto da histeroscopia escritório (HC) antes de um novo procedimento de fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides, em um grupo de pacientes com história de dois ou mais ciclos de falha em um centro de reprodução assistida privado.

Material e método: caso retrospectivo, estudos de controle de 43 pacientes com problemas de conceber dois ou mais ciclos anteriores de fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides com a qualidade do embrião e com uma aparência normal da cavidade uterina. Eles foram divididos em dois grupos: grupo A (18 pacientes) em que nenhum escritório histeroscopia realizada antes de uma nova tentativa de fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides, eo grupo B (25 pacientes), ao qual foi realizada. El grupo B foi dividida em B1, 9 pacientes sem achados patológicos histeroscopia, e B2, 16 pacientes com doença intracavitária diagnosticados e corrigidos. Foram analisados: variáveis demográficas, os achados da histeroscopia, o número de embriões transferidos de boa qualidade, a gravidez bioquímicos, clínicos e resultados perinatais em todos os grupos.

Resultados: Não houve diferenças entre as variáveis demográficas dos pacientes com ou sem clínica histeroscopia. A taxa de gravidez clínica no grupo A foi de 38,8% no grupo B, 52%, no grupo B1, 44,4% e no grupo B2, 56,2%. Não houve diferença estatisticamente significativa em termos de: qualidade de embriões transferidos, EB, gravidezes clínicas e nascidos vivos.

Conclusões: Embora um grande número de pacientes tiveram estudos prévios de endométrio aparentemente saudáveis, com a histeroscopia escritório encontrado em contrário. Houve uma melhora significativa nas taxas de gravidez em pacientes que se submeteram à histeroscopia antes da fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides, principalmente naqueles patologia endometrial encontrada e corrigida, mas dado o tamanho amostra as diferenças não atingiram significância estatística.

Palavras-chave: histeroscopia escritório, falha de implantação, fertilização in vitro, transferência de embriões e injeção intracitoplasmática de espermatozoides, gravidez, embrião.

En las unidades de reproducción exitosas, las tasas de embarazo clínico posterior a un ciclo de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide pueden ser tan altas como 60%.¹⁻⁴ Sin embargo, numerosas parejas no logran un embarazo. Uno de los factores más importantes para el éxito de las técnicas de reproducción asistida, como la fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide es la calidad del embrión.^{1,2} Las características anatómicas del endometrio y su receptividad son factores fundamentales para lograr el éxito esperado en cualquier tratamiento de reproducción asistida.

Enfermedades uterinas como un endometrio delgado, alteraciones o malformaciones de la cavidad uterina, alteración en la expresión de las moléculas de adhesión y factores inmunológicos, pueden disminuir la receptividad endometrial; y las alteraciones genéticas de la pareja, los defectos espermáticos, las aneuploidías embrionarias, entre otras, son razones para la falla en la implantación.^{3,5} Por esto las dificultades para concebir a pesar de transferencias repetidas de embriones de buena calidad son un problema clínico significativo en la práctica médica actual. Uno de los instrumentos para evaluar la cavidad uterina y corregir alteraciones es la histeroscopia de consultorio, que además tiene las ventajas de ser fácil de realizar, económica, repetitiva, precisa y con bajo índice de complicaciones. Se recomienda para pacientes infértiles que no pueden lograr un embarazo en ciclos repetidos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide.^{6,7} El objetivo de este estudio es conocer la repercusión de la histeroscopia de consultorio en un grupo de pacientes a las que se les realizó una técnica de reproducción asistida, y que tenían el antecedente de dos o más ciclos fallidos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria

e inyección intracitoplasmática del espermatozoide en un centro privado de reproducción asistida.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de casos y controles realizado en un centro privado de reproducción asistida de marzo de 2005 a mayo de 2009, que incluyó a 43 pacientes con problemas para concebir en dos o más ciclos previos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide, con buena calidad embrionaria y con antecedente de cavidad uterina aparentemente sana, según resultados de histerosalpingografía o sonohisterografía en los últimos 12 meses. No se incluyeron pacientes con falta de respuesta a la hiperestimulación ovárica controlada y las que entraron a un programa de donación ovular o espermática.

Se dividieron en dos grupos: grupo A (18 pacientes), a las que no se les realizó histeroscopia de consultorio previa al nuevo intento de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide; y grupo B (25 pacientes) a las que sí se les realizó histeroscopia de consultorio en los tres meses previos al tratamiento de alta complejidad. En el grupo B se realizó el procedimiento endoscópico de consultorio sin anestesia en la mayor parte de los casos, con un histeroscopio rígido *Storzi Betocchi* de 3.8 mm y lente de 30° con técnica de vaginoscopia; se corrigió en el mismo acto la afección que eventualmente se encontró. Los padecimientos observados (pólipos o miomas) se corroboraron mediante estudio histopatológico.

El segundo grupo se dividió en grupo B1: sin hallazgo patológico histeroscópico (9 pacientes); y grupo B2: con patología intracavitaria detectada durante la histeroscopia (16 pacientes). En todos los grupos se registraron: edad, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), tiempo y tipo de infertilidad, número de ciclos previos, hallazgos histeroscópicos, perfil hormonal basal que incluyó: hormona folículo estimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol (E2), prolactina (PRL) y hormona estimulante de la tiroides (TSH). Antes de intentar fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide, se corrigió cualquier alteración hormonal o infecciosa en la pareja. Los ciclos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide se estimularon mediante protocolo largo convencional,

* Premiado con el primer lugar a Trabajos Científicos de Investigación Clínica, Premio Dr. Luis Castelazo Ayala, Concurso FEMEGO. 60 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, Cancún, QR, 2009.

Este artículo debe citarse como: Gaviño-Gaviño F, Guzmán-González E, Reyes-Muñoz E, Villalpando-Bravo JJ, Jáuregui-Meléndez RA. Repercusión de la histeroscopia de consultorio en pacientes con antecedente de dos o más ciclos fallidos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide en un centro de reproducción asistida. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(1):9-14.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

se inició en fase lútea media a base de agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) de Lucrin Kit®, Abbot, gonadotropinas recombinantes (Gonal-F®, Serono) y menotropinas urinarias (Merapur®, Ferring), en protocolo combinado en escalera invertida con dosis diarias promedio de 300 UI. Se realizaron determinaciones de estradiol y ultrasonido transvaginal para monitorizar los ciclos, y se registró la calidad de los embriones transferidos. Se analizaron, además: variables demográficas, hallazgos histeroscópicos, número de embriones de buena calidad transferidos, tasa de positividad de la fracción beta de la gonadotropina coriónica (β hCG+), embarazo clínico y el resultado perinatal en todos los grupos (recién nacidos vivos). El análisis estadístico se realizó con pruebas de la ji al cuadrado para diferencia de proporciones de variables dicotómicas, y u de Mann-Whitney para diferencia de medias para variables cuantitativas continuas con el programa SPSSv15.

RESULTADOS

Los límites de edad de las pacientes fueron 24 y 45 años (media, 36 años), y el tiempo de infertilidad de 2 a 10 años (media, 6.6 años); ambos sin diferencias entre los dos grupos. No hubo diferencias entre las variables demográficas de las pacientes con o sin histeroscopia de consultorio. (Cuadro 1)

En el Cuadro 2 se relacionan los hallazgos por histeroscopia de consultorio. En las 25 pacientes a las que se les realizó antes del procedimiento (grupo B), no se encontraron alteraciones intrauterinas en 9 pacientes (grupo B1, 36% del grupo B) y sí en 16 pacientes (grupo B2, 64% del grupo B) (total $n = 25$). En el grupo B2 hubo 13 pacientes (82%) con pólipos, una paciente (6%) con miomas, una paciente (6%) con sinequia uterina y una paciente (6%) con sinequia cervical. Todos los casos con pólipos o miomas se corroboraron por histopatología.

No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a cantidad de embriones de buena calidad transferidos, prueba de hCG beta positiva, embarazo clínico y recién nacidos vivos en los grupos estudiados. (Cuadro 3)

En el grupo A hubo embarazo clínico en 5 pacientes (28%), en 4 de ellas (80%) se logró en el primer intento de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide y en 1 (20%) en el segundo. En las pacientes del grupo B hubo 13 embarazos,

Cuadro 1. Características clínicas de las pacientes con fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide previas

	A. Sin histeroscopia de consultorio	B. Con histeroscopia de consultorio	P
Edad (años)	34.8 $\pm$ 4.02	36.9 $\pm$ 4.14	NS
Peso (kg)	60.6 $\pm$ 6.36	63 $\pm$ 9.02	NS
Talla (cm)	161.4 $\pm$ 5.04	162.6 $\pm$ 5.20	NS
IMC	23.3 $\pm$ 3.02	23.7 $\pm$ 2.70	NS
FSH	7.2 $\pm$ 2.54	7.6 $\pm$ 2.83	NS
LH	5.0 $\pm$ 2.92	5.1 $\pm$ 3.37	NS
E2	36.1 $\pm$ 15.53	36.8 $\pm$ 16.24	NS
PRL	12.6 $\pm$ 5.77	11.2 $\pm$ 6.02	NS
TSH	2.4 $\pm$ 0.84	2.3 $\pm$ 0.81	NS
Infertilidad primera	14 (78)	16 (64)	NS
Infertilidad segunda	4 (22)	9 (36)	NS
Dos ciclos previos	14 (77)	19 (76)	NS
Tres ciclos previos	4 (23)	6 (24)	NS

Valores en medias $\pm$ DE y número (%). FSH = hormona folículo estimulante, LH = hormona luteinizante, E2 = estradiol, PRL = prolactina, TSH = hormona estimulante de la tiroides, HC = histeroscopia de consultorio, NS = no significativa.

Cuadro 2. Hallazgos histeroscópicos (grupo B)

Hallazgo	Número (%)
Pólipo	13 (52)
Miomas	1 (4)
Sinequia uterina	1 (4)
Sin alteraciones	9 (36)
Sinequia cervical	1 (4)

4 en el grupo B1 (44.4%) y 9 en el grupo B2 (56.2%), todas en el primer ciclo de tratamiento. En ningún embarazo clínico hubo antecedentes de miomas, sinequia uterina o cervical. Se reportaron 9 (69.2%) embarazos únicos, 3 (23.1%) gemelares dobles y 1 (7.6%) gemelar triple (total de recién nacidos vivos $n = 13$). No hubo ninguna complicación durante o después a la histeroscopia de consultorio en las pacientes del grupo B.

DISCUSIÓN

El diagnóstico adecuado de las condiciones de la cavidad uterina es esencial antes de un ciclo de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide. La histeroscopia de consultorio es un estudio de gran importancia en casos de ciclos previos

Cuadro 3. Diferencias entre las pacientes de los grupos A, B, B1 y B2

	A vs B (%) (n = 18) vs (n = 25)	P	B1 vs B2 (%) (n = 9) vs (n = 16)	P	A vs B2 (%) (n = 18) vs (n = 16)	P
# ET	3 (2-4*) vs 3 (2-6*)	0.712 ^a	3 (2-6*) vs 3 (2-4*)	0.287 ^a	3 (2-4*) vs 3 (2-4*)	0.77 ^a
βhCG+	7 (38.9) vs 13 (52)	0.738 ^b	4 (44.4) vs 9 (56.2)	0.973 ^b	7 (38.9) vs 9 (56.2)	0.945 ^b
EC	5 (28) vs 8 (32)	0.779 ^b	3 (33) vs 5 (31.2)	0.439 ^b	5 (28) vs 5 (31.2)	0.542 ^b
RNV	4 (22) vs 5 (28)	0.943 ^b	3 (33) vs 4(25)	0.216 ^b	4 (22) vs 4 (25)	0.447 ^b

Valores en mediana, *rango, (%) = porcentajes. # ET = número de embriones de buena calidad transferidos, βhCG+ = prueba de hCG beta positiva, EC = embarazo clínico, RNV = recién nacido vivo. Grupo A (sin histeroscopia de consultorio), grupo B (con histeroscopia de consultorio), grupo B1 (histeroscopia de consultorio sin patología), grupo B2 (histeroscopia de consultorio con patología). ^au Mann-Whitney, ^bji al cuadrado.

fallidos.^{6,7} Este instrumento diagnóstico-terapéutico debe formar parte vital de la práctica del médico dedicado a la medicina reproductiva. Muchos centros lo utilizan de manera poco frecuente como parte del protocolo de estudio antes de ingresar a un ciclo de reproducción asistida de alta complejidad, y se apoyan en otros estudios, como el ultrasonido, la histerosalpingografía y la sonohisterografía como herramientas previas únicas al tratamiento.⁸⁻¹⁰ La sensibilidad y especificidad para las diversas alteraciones intracavitarias se reportaron en rangos de alrededor de 80.3 a 96% y 70 a 82.4% para histerosalpingografía; 91.3 a 100% y 93.4 a 100% para sonohisterografía; y de 98.6 a 100% y 96.3 a 100% para histeroscopia de consultorio, respectivamente.⁷⁻⁹ En algunas series se describe la eficacia diagnóstica de la sonohisterografía y el ultrasonido de tercera dimensión con solución salina; sin embargo, la histeroscopia es aún el patrón de referencia para evaluar la cavidad uterina, ya que proporciona precisión anatómica excelente para hacer un diagnóstico preciso de anormalidades. La histeroscopia de consultorio se practica cada vez con más frecuencia pues permite normar o modificar conductas terapéuticas obsoletas; cada vez existe mayor número de indicaciones y mejores resultados en términos de fertilidad documentados en la bibliografía.^{3,4,6,12-15} En este estudio hubo hallazgos patológicos no sospechados en 64% de las pacientes del grupo B. Esto demuestra la importancia de la histeroscopia de consultorio como recurso independiente a otros estudios diagnósticos; Oliveira y col.⁴ coinciden con esta opinión, ellos encontraron una incidencia de 45% de patología intracavitaria en pacientes con más de dos ciclos previos sin éxito. Otros autores afirman que la histeroscopia muestra anormalidades intrauterinas no detectadas previamente en 20 a 50% de pacientes sometidas a un ciclo de alta complejidad.^{2,16} La importancia de la calidad embrionaria

como factor determinante en la tasa de embarazo no debe considerarse de manera independiente a la receptividad endometrial ni a la integridad de la cavidad uterina.^{1,2,17} En este estudio se observó una clara tendencia a mayor número de pacientes con prueba de hCG beta positiva a las que se les hizo histeroscopia (grupo B), y en particular a las que se les realizó histeroscopia y se les encontró algún padecimiento que se corrigió (grupo B2); sin embargo, el tamaño de la muestra no permitió establecer diferencias estadísticamente significativas. Una variable que debe considerarse es el lapso entre la histeroscopia y la transferencia embrionaria en ciclos de alta complejidad para que se recupere adecuadamente el endometrio, lo cual aún no está bien determinado pues hasta ahora no se han encontrado diferencias;¹⁵ también debe evaluarse la eliminación de los pólipos endometriales y su repercusión en los resultados perinatales, que parecen alentadores.^{3,4,13}

CONCLUSIONES

A pesar de estudios previos con endometrio aparentemente sano, la histeroscopia de consultorio mostró padecimientos en gran número de pacientes con antecedentes de falla de dos o más ciclos de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide. La evaluación endometrial mediante histeroscopia en pacientes con este antecedente tuvo una repercusión positiva en la tasa de embarazos y de recién nacidos vivos. La histeroscopia se recomienda para valorar la cavidad uterina en las pacientes que serán sometidas a un nuevo ciclo de fertilización *in vitro*, transferencia embrionaria e inyección intracitoplasmática del espermatozoide con falla de implantación en intentos anteriores.

REFERENCIAS

- Bernardini L, Alam V, Asch RH, Balmaceda JP. Pregnancy and implantation rates in normal replacement versus stimulated cycles. *Hum Reprod* 1993;8:1938-1941.
- Visser DS, Fourie FR. The applicability of the cumulative embryo score system for embryo selection and quality control in an in vitro fertilization/embryo transfer programme. *Hum Reprod* 1993;8:1719-1722.
- Chung Y, Suh C, Choi Y, Kim J, et al. Effects of endometrial evaluation with office hysteroscopy in IVF-ET patients with repeated failures. *Fertil Steril* 2006; 86:S152.
- Oliveira FG, Abdelmassih VG, Diamond MP, Dozortsev D, et al. Uterine cavity findings and hysteroscopic interventions in patients undergoing in vitro fertilization-embryo transfer who repeatedly cannot conceive. *Fertil Steril* 2003;80:1371-1375.
- Margalioth EJ, Ben-Chetrit A, Gal M, Eldar-Geva T. Mini review-developments in reproductive medicine. Investigation and treatment of repeated implantation failure following IVF-ET. *Hum Reprod* 2006;21:3036-3043.
- Balmaceda JP, Ciuffardi I. Hysteroscopy and assisted reproductive technology. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:507-518.
- Alanfs FJ, Perez RMA. Histeroscopia en infertilidad. Diagnóstico y tratamiento. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76:679-684.
- Parker WH. Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertil Steril* 2007;87:725-736.
- Keelekci S, Kaya E, Alan M, Alan Y, et al. Comparison of transvaginal sonography, saline infusion sonography, and office hysteroscopy in reproductive-aged women with or without abnormal uterine bleeding. *Fertil Steril* 2005;84:682-686.
- Indman PD. Abnormal uterine bleeding. Accuracy of vaginal probe ultrasound in predicting the presence of abnormal hysteroscopic findings. *Reprod Med* 1995;40:545-548.
- Marín MR, Morales MA, Merino RM, Sordia HL, et al. A comparative study of 3-dimensional saline infusion sonography (3DSIS) and office hysteroscopy for the diagnosis of intra-uterine pathology prior to in vitro fertilization (IVF), preliminary report. *Fertil Steril* 2007;88:287.S204.
- Bassil LR, Dias R, Mussel BPR, Pinho OMA, et al. Prevalence of hysteroscopic findings and histologic diagnosis in patients with abnormal uterine bleeding. *Fertil Steril* 2008;89:1803-1807.
- Zeyneloglu HB, Onalan G, Dursun P, Altuntas B. Polypoid appearance of the endometrium on office hysteroscopy a significant predictor of miscarriage after IVF-ET. *Fertil Steril* 2007;88:S96.
- Weiss A, Shalev E, Romano S. Hysteroscopy may be justified after two miscarriages. *Hum Reprod* 2005;20:2628-2631.
- Sokmensuer K, Cavit K, Sever A, Tarik A. The impact of duration between operative office hysteroscopy and embryo transfer on intracytoplasmic sperm injection cycles. *Fertil Steril* 2006;86:443.S300.
- Shamma FN, Lee G, Gutmann IN, Lavy G. The role of office hysteroscopy in in vitro fertilization. *Fertil Steril* 1992;58:1237-1239.
- Spiers AL, Lopata A, Gronow MJ, Kellow GN, et al. Analysis of the benefits and risks of multiple embryo transfer. *Fertil Steril* 1983;39:468-471.

“El éxito en la resolución del problema de la esterilidad se funda, ante todo, en el estudio sistemático y completo de la pareja estéril, la biopsia de endometrio y el estudio de la permeabilidad tubaria son indispensables en este estudio, la investigación del factor masculino es trascendental y los medios para realizarla han progresado notablemente, el criterio sereno para valorizar los hallazgos obtenidos precisa el diagnóstico y orienta la terapéutica.”

Tomado de: “Relato oficial de los trabajos especiales y regulares presentados en las secciones del Primer Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, mayo de 1949, por el doctor Alfonso Álvarez Bravo”. En: Fernández del Castillo SC. Historia del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. México: Nieto editores, 2010;p:34.

Diferencia de respuesta a los antagonistas de GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina*

Juan Carlos Barros-Delgadillo, Heidi Trejo-Castañeda, Christopher E-Ormsby, Fernando Gaviño-Gaviño

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: la inseminación intrauterina es la primera línea de tratamiento en muchas situaciones de infertilidad, porque es una técnica de baja complejidad y relativo bajo costo.

Objetivo: comparar dos esquemas flexibles de antagonistas de GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina contra un grupo control.

Material y método: estudio prospectivo, con asignación al azar, longitudinal y analítico efectuado en 90 pacientes infértiles a las que se les realizaron 116 ciclos de inseminación intrauterina. Se dividieron en tres grupos: grupo 1: inició con antagonistas de GnRH al alcanzar el folículo mayor 14 mm; grupo 2: cuando alcanzó 16 mm; y grupo 3: sin antagonistas de GnRH. Se realizaron determinaciones hormonales séricas durante la hiperestimulación ovárica. Las principales variables que se estudiaron fueron: incidencia de pico de hormona luteinizante, luteinización prematura y tasa de embarazo por ciclo.

Resultados: la incidencia de pico de la hormona luteinizante fue de 2.6% (3 ciclos) y la de luteinización prematura de 6% (7 ciclos). El grupo 1 no tuvo ciclos con pico de hormona luteinizante o luteinización prematura; los grupos 2 y 3 tuvieron pico de hormona luteinizante en 3.1 y 1.8%, y luteinización prematura en 12.5 y 5.4%, respectivamente. La tasa de embarazo con antagonistas de GnRH fue de 16.4% (inseminación cervical 95% 8.1-28.1) vs 7.2% (inseminación cervical 2.0-17.5%) sin antagonista (grupo 3) ($p = 0.16$); los grupos 1 y 2 tuvieron tasa de 20.6% (inseminación cervical 95% 7.9-39.7) y 12.5% (inseminación cervical 3.5-28.9%), respectivamente ($p = 0.49$). El número de folículos maduros alcanzó diferencia entre los tres grupos ($p = 0.04$), especialmente entre los grupos 1 y 2 ($p = 0.02$).

Conclusiones: hubo una tendencia a aumentar las tasas de embarazo con antagonistas de GnRH, especialmente cuando se inició con folículo mayor de 14 mm ($p > 0.05$). El inicio del antagonista a los 16 mm no parece efectivo para prevenir la luteinización prematura.

Palabras clave: antagonista de GnRH, hiperestimulación ovárica, inseminación intrauterina, esquemas flexibles.

ABSTRACT

Objective: To compare two flexible protocols of GnRHant in OH plus IUI vs a control group without GnRHant.

Materials and methods: Randomized controlled trial 90 infertile patients were analyzed in 116 cycles of IUI. Cycles were randomized in 3 groups; group 1: started GnRHant when the leading follicle reached 14mm, group 2: when it reached 16mm and group 3: without GnRHant hormonal determinations were done during OH. Main outcomes were: premature LH raise incidence, premature luteinization (PL) and pregnancy rate per cycle.

Results: Premature LH rise incidence was 2.6% (3 cycles) and PL 6% (7 cycles). Group 1 didn't present cycles with LH rise or PL, groups 2 and 3 presented LH rise in 3.1 % and 1.8% and PI in 12.5% and 5.4% respectively. Pregnancy rate with GnRHant was 16.4% (95%IC 8.1-28.1) vs. 7.2% (95% le 2.0-17.5%) without GnRHant (group 3) ($p = 0.16$): groups 1 and 2 represented a pregnancy rate of 20.6% (95% IC 7.9-39.7) and 12.5% (95% IC 3.5-28.9%) respectively ($p = 0.49$). Mature follicles number reached meaning difference between all groups ($p = 0.04$) specially between groups 1 and 2 ($p = 0.02$).

Conclusions: A trend to elevate pregnancy rates was observed with GnRHant specially with when it was started when leading follicle reached 14 mm ($p > 0.05$). Starting GnRHant with 16 mm was not totally usefully to prevent PL.

Key words: GnRH antagonist, ovarian hyperstimulation, intrauterine insemination, flexible protocols.

RÉSUMÉ

Antécédents: l'insémination intra-utérine est le traitement de première ligne de la stérilité dans de nombreuses situations parce qu'elle est une technique de faible complexité et le coût relativement faible.

Objectif: Pour comparer deux plans flexibles antagoniste de la GnRH hyperstimulation ovarienne dans les cycles d'insémination intra-utérine de plus contre un groupe contrôle.

Matériel et méthode: étude prospective, randomisée, longitudinal et analytiques effectués chez 90 patients infertiles qui ont subi la Cise 116 de l'insémination intra-utérine. Ils ont été divisés en trois groupes: Groupe 1: antagoniste de la GnRH a commencé à atteindre le follicule a augmenté de 14 mm, groupe 2: quand il atteint 16 mm, et groupe 3: pas de GnRH antagonists. Déterminations de l'hormone de sérum ont été faites au cours d'hyperstimulation ovarienne. Les principales variables étudiées ont été: l'incidence de l'hormone lutéinisante pic, lutéinisation prématurée et taux de grossesse par cycle.

Résultats: L'incidence de pic de LH a été de 2,6% (3 cycles) et de la lutéinisation prématurée de 6% (7 cycles). El groupe 1 n'avait pas de cycles de pointe avec lutéinisation prématurée hormone lutéinisante ou, pour les groupes 2 et 3 ont pic de LH 3,1 et 1,8%, et lutéinisation

prématurée de 12,5 et 5,4% respectivement. Le taux de grossesse avec des antagonistes de la GnRH était de 16,4% (95% d'insémination cervicale 8,1-28,1) vs 7,2% (insémination cervicale 2,0-17,5%) sans antagoniste (groupe 3) ($p = 0,16$) dans les groupes 1 et 2 avaient taux de 20,6% (insémination col de l'utérus 95% 7,9-39,7) et 12,5% (3,5-28,9% insémination col de l'utérus), respectivement ($p = 0,49$). Nombre de follicules matures d'assurance-emploi atteint différence entre les trois groupes ($p = 0,04$), en particulier entre les groupes 1 et 2 ($p = 0,02$).

Conclusions: On a tendance à augmenter les taux de grossesse avec des antagonistes de la GnRH, en particulier lorsqu'ils sont lancés avec follicule de plus de 14 mm ($p > 0,05$). Début de l'antagoniste de l'assurance-emploi à 16 mm ne semble pas efficace pour prévenir la lutéinisation prématurée.

Mots-clés: antagoniste de la GnRH, hyperstimulation ovarienne, insémination artificielle, les systèmes flexibles.

RESUMO

Antecedentes: inseminação intra-uterina é a primeira linha de tratamento da infertilidade, em muitas situações, porque é uma técnica de baixa complexidade e custo relativamente baixo.

Objetivo: comparar dois esquemas de antagonista do GnRH flexível hiperestimulação ovariana em ciclos de inseminação intra-uterina mais contra um grupo de controle.

Material e método: estudo prospectivo, randomizado, longitudinal e analítico, realizado em 90 pacientes inférteis que realizaram a cise 116 da inseminação intra-uterina. Eles foram divididos em três grupos: Grupo 1: antagonista do GnRH começaram a atingir o folículo cresceu 14 mm, grupo 2, quando atingiu 16 mm, e Grupo 3: não antagonistas GnRH. Dosagens hormonais séricas foram feitas durante a hiperestimulação ovariana. As principais variáveis estudadas foram: incidência de pico de hormônio luteinizante, luteinização prematura e taxa de prenhez por ciclo.

Resultados: A incidência de pico de LH foi de 2,6% (3 ciclos) e do luteinização prematura de 6% (7 ciclos). El grupo 1 não tinha ciclos de pico com luteinização prematura hormônio luteinizante ou, para os grupos 2 e 3 tiveram pico de LH 3,1 e 1,8%, e luteinização prematuros em 12,5 e 5,4%, respectivamente. A taxa de gravidez com antagonistas de GnRH foi de 16,4% (95% inseminação cervical 8,1-28,1) vs 7,2% (inseminação cervical 2,0-17,5%) sem antagonista (grupo 3) ($p = 0,16$) nos grupos 1 e 2 tiveram taxa de 20,6% (inseminação cervical 95% 7,9-39,7) e 12,5% (3,5-28,9% inseminação cervical), respectivamente ($p = 0,49$). El número de folículos maduros alcançou diferença entre os três grupos ($p = 0,04$), especialmente entre os grupos 1 e 2 ($p = 0,02$).

Conclusões: Houve uma tendência de aumentar as taxas de gravidez com antagonistas de GnRH, especialmente quando iniciada com folículo de 14 mm ($p > 0,05$). El início do antagonista em 16 milímetros, não parece eficaz na prevenção luteinização prematura.

Palavras-chave: antagonista do GnRH, hiperestimulação ovárica, IUI, esquemas flexíveis.

La inseminación intrauterina es el primer tratamiento en muchas situaciones de infertilidad, pues es una técnica de reproducción asistida de baja complejidad y relativo bajo costo.

Desde el primer reporte de inseminación intrauterina, en 1962, se han hecho numerosos intentos por mejorar sus resultados, realizando diferentes técnicas de capacitación espermática, modificando la monitorización preovulatoria, las gonadotropinas empleadas en la hiperestimulación ovárica, el uso de antiestrógenos, inhibidores de aromatasa y los medicamentos para inducción de la ovulación propiamente dicha. Así mismo, se han empleado agonistas

de la hormona liberadora de gonadotropinas (aGnRH) y recientemente los antagonistas de GnRH (antGnRH).¹

Las tasas de embarazo publicadas para inseminación intrauterina oscilan entre 5 y 70% por paciente y entre 10 a 20% por ciclo para las indicaciones habituales de este procedimiento.² En México se reportan tasas de embarazo por inseminación intrauterina de 21.7% por paciente y de 13% por ciclo.³

En la evolución de la inseminación intrauterina, ésta se ha hecho sin y con hiperestimulación ovárica, y se ha demostrado, desde hace varios años, que se logran mejores tasas de embarazo con la combinación de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina.¹ Se recurre a la hiperestimulación ovárica para incrementar la cantidad de ovocitos disponibles para la fertilización y con esto aumentar las posibilidades de embarazo.⁴ Con este propósito se ha recurrido a diversos medicamentos, como el citrato de clomifeno y las gonadotropinas. La combinación de inseminación intrauterina más gonadotropinas arroja tasas de embarazo significativamente mejores al compararse con inseminación intrauterina más citrato de clomifeno (razón de momios de 1.8) (inseminación cervical 95% 1.2-2.7).⁵

* Premiado con el segundo lugar a Trabajos Científicos de Investigación Clínica, Premio Dr. Luis Castelazo Ayala, Concurso FEMEGO. 60 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, Cancún, QR, 2009.

Este artículo debe citarse como: Barros-Delgadillo JC, Trejo-Castañeda H, E-Ormsby C, Gaviño-Gaviño F. Diferencia de respuesta a los antagonistas de GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):15-28.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

El reclutamiento multifolicular producido por las gonadotropinas en la hiperestimulación ovárica es suficiente para inducir, anticipadamente, el pico de la hormona luteinizante y, secundariamente, la luteinización prematura.⁶ Ésta es un factor limitante importante para obtener el embarazo, ya que la mayor parte de los estudios reportan que no hay embarazos cuando las concentraciones séricas de luteinización prematura superan las 10 mUI/mL, y la progesterona (P4) sérica se eleva por encima de 1 ng/mL ya que dichos valores se relacionan con pobre calidad ovocitaria y la consecuente disminución de la fertilización e implantación.^{7,8} Se ha identificado el pico de luteinización prematura hasta en 50% de los ciclos de fertilización *in vitro* y 36% de los ciclos estimulados de inseminación intrauterina; así mismo, hasta en 24% de los ciclos de inseminación intrauterina hay luteinización prematura con la repercusión negativa que esto representa en las tasas de embarazo.^{8,9}

Debido a que el desarrollo de un folículo maduro induce concentraciones de estradiol de aproximadamente 200 a 300 pg/mL suficientes para inducir el pico de hormona luteinizante, la mayoría de los autores induce la ovulación cuando esto ocurre. Está demostrado que en buena parte de los casos, las bajas tasas de embarazo reportadas en ciclos de baja complejidad se deben al desarrollo monofolicular, con el que se induce la ovulación, en la mayor parte de ellos, para evitar el pico de hormona luteinizante. Diversos autores encuentran tasas de embarazo significativamente mayores en ciclos con desarrollo de dos o más folículos en comparación con los ciclos con desarrollo monofolicular.¹⁰

En una cantidad significativa de mujeres el aumento prematuro de la hormona luteinizante impide la inducción efectiva de la maduración folicular múltiple para la fecundación *in vitro*.¹⁰ Desde hace más de una década los análogos de la GnRH se indican para reducir la incidencia del pico de la hormona luteinizante; sin embargo, para inseminación intrauterina los GnRH no consiguieron mejorar las tasas de embarazo (RM 0.98) (inseminación cervical 95% 0.6-1.6) pero sí incrementar los embarazos múltiples.⁵

La aplicación de antGnRH para prevenir el pico de hormona luteinizante en inseminación intrauterina demostró, en un reciente metanálisis, que mejora significativamente las tasas de embarazo en comparación con ciclos realizados sólo con gonadotropinas.⁷ Los antGnRH se utilizan en protocolos fijos o flexibles, de éstos el protocolo flexible

que administra el antGnRH de acuerdo con el tamaño del folículo dominante se ha reportado con mejores resultados.¹² Los diferentes estudios publicados hasta hoy realizan la aplicación de antGnRH cuando el folículo dominante se encuentra entre 13 y 16 mm, y la mayoría de los autores lo inician cuando el folículo dominante alcanza 14 mm;^{7,8,13-16} en dos de los estudios con mejores resultados se indicó el antGnRH cuando el folículo mayor alcanzó 16 mm.^{6,17}

Con el mejor conocimiento de la fisiología reproductiva y las innovaciones en los protocolos de estimulación, cada día se mejoran los resultados de los procedimientos de reproducción asistida. Con el fin de aumentar las tasas de embarazo, se realizó un estudio prospectivo comparativo para analizar los resultados obtenidos en ciclos de inseminación intrauterina más hiperestimulación ovárica, con y sin antGnRH; se utilizó el antagonista en protocolo flexible cuando el folículo mayor alcanzó 14 o 16 mm de diámetro. Los autores quisimos probar la efectividad de dos esquemas flexibles basados en los conceptos del inicio del antagonista con folículo de 14 mm, que es el protocolo más usado y, por ende, con el que se tiene más experiencia, lo que influye en las tasas de embarazo, a la vez que se ha demostrado que al alcanzar el folículo 14 mm, las concentraciones de estradiol ya son suficientes (aproximadamente 200 pg/mL) para iniciar la elevación de la hormona luteinizante. El inicio a los 16 mm se basa en que al permitir mayor desarrollo folicular, aumentan las concentraciones de estradiol y hormona luteinizante que se relacionan con mejor madurez del ovocito. Además, al iniciar el antagonista de inmediato se bloquea la liberación de gonadotropinas, lo que no influye demasiado en las concentraciones de hormona folículo estimulante ya que se reemplaza con la aplicación exógena de gonadotropinas; pero las concentraciones de hormona luteinizante permanecen bloqueadas. Está demostrado que el tiempo en el que el folículo crece de 14 a 16 mm es aproximadamente de a 20 horas, lo que no implica un retraso mayor en la aplicación del antagonista pero sí un tiempo suficiente para que las concentraciones de hormona luteinizante se mantengan y benefician la madurez del ovocito antes de su bloqueo por el antagonista.^{8,14,17}

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, con asignación al azar, longitudinal y analítico efectuado del 1 de diciembre de 2008 al 30 de

abril de 2009. Se incluyeron 120 parejas con infertilidad primaria y secundaria que iniciaron 166 ciclos de inseminación artificial homóloga.

Las pacientes se dividieron, por ciclo, en tres grupos: grupo 1 o A14 (n = 39 ciclos) en quienes se indicó antGn-RH (cetorelix, Serono) cuando el folículo mayor alcanzó 14 mm de diámetro mayor; grupo 2 o A16 (n = 45) que iniciaron con antagonista cuando el folículo mayor alcanzó 16 mm, y el grupo 3 o control (n = 82) en quienes no se administró antagonista.

Se cancelaron 50 ciclos en los tres grupos: 10 en el grupo 1, 13 en el grupo 2 y 27 en el 3. Las causas principales fueron hipo o hiperrespuesta a la hiperestimulación ovárica; es decir, pacientes que no alcanzaron el tamaño folicular adecuado de acuerdo con el día de seguimiento o, por el contrario, tenían riesgo de hiperestimulación ovárica.

La asignación se hizo de la siguiente manera: la asignación de cada paciente a cada grupo fue de manera sucesiva, siempre tratando que cada vez que una paciente iniciaba en el grupo 1 o 2 quedara pareada con una paciente en el grupo 3; esto es, cada vez que una paciente iniciaba ciclo se asignaba sucesivamente al grupo 1 o 3 o al grupo 2 o 3.

Se analizaron sólo los ciclos de estimulación que llegaron a la inseminación intrauterina, se incluyeron finalmente 116 ciclos en 90 parejas repartidos así: en el grupo 1 n = 29, en el grupo 2 n = 32, y en el grupo 3 n = 55.

Se incluyeron parejas con infertilidad primaria y secundaria, con edades entre 23 y 44 años, con factor masculino alterado, factor endocrino-ovárico, factor tuboperitoneal (definido como la coexistencia de al menos una trompa permeable), endometriosis grado I y II, factor mixto e infertilidad de causa no determinada.

A todas las parejas se les realizó el siguiente protocolo de estudio: espermatobioscopia directa, determinación sérica de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante, estradiol, prolactina y pruebas de funcionamiento tiroideo (entre los días 3 al 5 del ciclo), histerosalpingografía, laparoscopia diagnóstica o quirúrgica, cultivos de exudado cérvico-vaginal; espermocultivo y cultivo de raspado uretral (para los hombres) que incluyó cultivo para *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* (en ambos).

Los pacientes con factor masculino alterado, según los parámetros de la Organización Mundial de la Salud (OMS),¹⁸ se evaluaron y asignaron por el servicio de Andrología como aptos para inseminación intrauterina.

Definición de las variables

Se analizaron las siguientes variables: edad, índice de masa corporal, tipo de infertilidad (primaria o secundaria), causa de infertilidad (factor alterado), tiempo de infertilidad, densidad espermática postcapitación, morfología espermática postcapitación, movilidad espermática postcapitación, cantidad de folículos totales y maduros, grosor endometrial, tipo de gonadotropina utilizada (FSHr o menotropinas [hMG]), dosis total de gonadotropinas, días de estimulación, días de uso de antagonista, día en que se hizo la inseminación, presentación de pico de hormona luteinizante, luteinización prematura, tasa de embarazo, número de productos, número de ciclo.

En la población de estudio se asignaron las siguientes definiciones operativas:

Infertilidad primaria: parejas que nunca habían logrado un embarazo.

Infertilidad secundaria: parejas que habían logrado por lo menos un embarazo, independientemente de la terminación del mismo.

Causa de infertilidad: se definió con base en el factor o factores que durante el estudio de la pareja se encontraron alterados. Se definió como mixta cuando hubo más de un factor alterado en la pareja. La endometriosis se dividió en I, II, III, IV de acuerdo con la clasificación de la American Society of Reproductive Medicine.¹⁹

Densidad espermática postcapitación: concentración espermática después de la preparación del semen.

Morfología espermática postcapitación: morfología espermática después de la preparación del semen.

Movilidad espermática postcapitación: se consideró así a la suma del porcentaje de la movilidad lineal progresiva o tipo A, más la movilidad lineal no progresiva o tipo B (según los parámetros de la Organización Mundial de la Salud).¹⁸

Número de folículos totales y maduros: cantidad de folículos logrados al final de la estimulación ovárica, que se consideraron maduros cuando el tamaño folicular fue igual o mayor a 16 mm.

Grosor endometrial: longitud anteroposterior del endometrio medida a 1 cm del fondo de la cavidad endometrial con el útero en corte sagital (expresada en mm).

Dosis total de hormona folículo estimulante: cantidad total de hormona folículo estimulante utilizada por la paciente al concluir la estimulación ovárica (expresada en I, UI).

Dosis total de gonadotropina menopáusica humana (hMG): cantidad total de gonadotropina menopáusica humana utilizada por la paciente al concluir la estimulación ovárica (expresada en UI).

Días de estimulación: número de días que la paciente recibió gonadotropinas.

Días de antagonista: número de días que la paciente recibió antGnRH.

Día de inseminación: día del ciclo en el que se realizó la inseminación intrauterina.

Pico de hormona luteinizante: cuando el valor de la hormona luteinizante es mayor a 10 mU/mL en los días en que se midió.

Luteinización prematura: cuando hubo hormonas luteinizantes mayores a 10 mU/mL y progesterona sérica mayor a 1 ng/mL.

Número de ciclo: cantidad de ciclos de hiperestimulación ovárica en los que la paciente llegó a estimulación intrauterina.

Protocolo de estimulación ovárica y seguimiento folicular

La estimulación ovárica se inició con *hormonas folículo estimulantes* (Folitropina alfa o Gonal F, Serono) o gonadotropina menopáusica humana (Merapur, Ferring) con dosis inicial de 75 o 150 UI al día a partir del tercer día del ciclo. El seguimiento folicular se efectuó con ultrasonido Logiq 5 Expert con transductor endovaginal multifrecuencia de 6.0, 8.0 y 10.0 MHz. En los tres grupos de estudio se hizo ultrasonido endovaginal basal en el segundo o tercer día del ciclo, y en caso de no encontrar quistes ováricos mayores de 12 mm, miomas submucosos, endometriomas o hidrosalpinxs que contraindicaran el inicio de la estimulación ovárica, ésta se inició de acuerdo con lo especificado por el médico tratante. El día del ultrasonido basal se tomaron determinaciones séricas de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante y estradiol. Se hizo el seguimiento folicular en los días 6 u 8 del ciclo de acuerdo con el criterio médico y posteriormente cada 24 o 48 horas según el tamaño folicular. Cuando se encontró 1 o más folículos de 14 mm (grupo 1) o de 16 mm (grupo 2), se midieron las concentraciones séricas de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante, estradiol y progesterona sérica, y se inició el antGnRH con dosis de 250 mcg por día vía subcutánea. En el grupo 3 se midieron las concentraciones séricas

de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante, estradiol y progesterona sérica cuando el folículo mayor alcanzó 14 o 16 mm de acuerdo con la paciente con la que fue pareada. La hiperestimulación ovárica se llevó a cabo hasta obtener al menos 2 folículos de 16 mm o más, día en que se determinaron nuevamente las concentraciones séricas de hormona folículo estimulante, hormona luteinizante, estradiol y progesterona sérica en los 3 grupos y se administró hormona gonadotropina coriónica recombinante (hGCr) (Ovidrel, Serono). La inseminación intrauterina se realizó 36 a 38 horas después de la aplicación de la hGCr.

Los criterios de cancelación fueron: desarrollo de 6 o más folículos mayores o iguales a 16 mm por riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO) o pobre respuesta a la estimulación cuando en el día ocho del ciclo no había ningún folículo mayor o igual a 10 mm.

Capacitación espermática

La muestra de semen se recolectó por masturbación (con abstinencia sexual de 2 a 5 días) en un recipiente de plástico estéril y se colocó a baño María a 37 °C. Posteriormente se realizó la espermátobioscopia precapacitación. La capacitación espermática se efectuó con la técnica de dos gradientes de concentración *Isolate upper-lower* (Irving Scientific) en gradientes de 40 y 90%, respectivamente. La muestra seminal se mezcló volumen a volumen con fluido tubárico humano (HTF) enriquecido con suero sintético sustituto (SSS) al 10% (fluido tubárico humano más suero sintético sustituto 10%); después se centrifugó durante cinco minutos a 1,600 rpm, se eliminó el sobrenadante y se resuspendió el botón del centrifugado con 2 mL de fluido tubárico humano más suero sintético sustituto 10%. Los gradientes de *Isolate* se colocaron en tubos de 15 mL (Falcon, Becton Dickinson, NJ), depositando en la parte cónica: 1) 1 mL del gradiente menor o *lower* (40%) y 1 mL de gradiente mayor o *upper* (90%) con cuidado de no mezclar los gradientes; y 2) la muestra previamente resuspendida se colocó encima de los dos gradientes en 2 mL de fluido tubárico humano más suero sintético sustituto 10%, y se centrifugó durante 12 minutos a 1,600 rpm. Se eliminó el sobrenadante y se ajustó a 0.5 mL, se mezcló y se realizó espermátobioscopia postcapacitación para obtener la muestra para realizar la inseminación.

Técnica de inseminación

Con la paciente en posición de litotomía, se colocó un espejo vaginal y se hizo limpieza del cuello uterino con gasas secas y estériles. Se conectó una jeringa de insulina de 1.0 mL al catéter con guía para la inseminación (Laboratorios C.C.D.). Se introdujo el catéter bajo control ultrasonográfico hasta depositar la muestra a 1 cm del fondo uterino, lo cual se realizó en 30 segundos aproximadamente y enseguida se extrajo el catéter lentamente. Se retiró el espejo y la paciente permaneció en reposo por 15 minutos.

Soporte de fase lútea

A todas las pacientes se les administró soporte de fase lútea con progesterona natural micronizada (Utrogestan, Asofarma) a dosis de 200 mg vía vaginal cada 8 horas desde el día siguiente a la inseminación hasta la siguiente menstruación, en caso de no presentarse embarazo, o hasta las siete semanas de embarazo, en caso de lograrlo.

Análisis estadístico

Para determinar las diferencias estadísticas entre los grupos con antagonista y el grupo sin antagonista, se hizo una prueba de Kruskal-Wallis para las variables numéricas, y una prueba *post hoc* de Mann-Whitney para observar diferencias entre pares de grupos, en caso de que la primera fuera significativa. Para las variables categóricas se utilizó la prueba de la ji al cuadrado con *post hoc* exacta de Fisher para examinar diferencias entre pares de grupos en caso de que la primera fuera estadísticamente significativa. En todos los casos se consideró significativa una $p < 0.05$ de dos colas.

Los valores se representaron gráficamente con *boxplot* de Tukey, en donde el rectángulo central es el rango intercuartil atravesado por una barra horizontal que representa la mediana. Los bigotes abarcan 95% de las observaciones (percentil 2.5 y 97.5), y los valores fuera de este rango se representan con puntos individuales.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio del 1 de diciembre del 2008 al 30 de abril del 2009, se analizaron 116 ciclos de 90 pacientes que llegaron a la estimulación intrauterina. Setenta parejas (17.7%) realizaron 1 ciclo, 17 parejas (18.8%), 2 ciclos, y 3 (3.3%), 3 ciclos.

En la Figura 1 se muestra la disposición de los ciclos incluidos en el estudio, incluyendo los que fueron cancelados en cada grupo. Las principales razones de cancelación fueron baja respuesta o hiperrespuesta a la hiperestimulación ovárica.

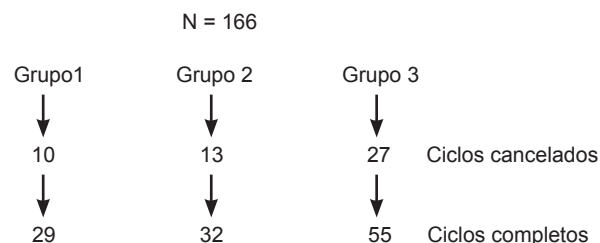


Figura 1. Disposición de pacientes en el estudio.

En el Cuadro 1 se observa que no hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a edad, IMC, tiempo de infertilidad o parámetros seminales entre los grupos de estudio. Las pacientes del grupo 1 tuvieron infertilidad primaria en 62.0%, del grupo 2 en 62.5% y del grupo 3 en 56.3%, sin diferencia significativa entre ellos ($p = 0.42$).

En la población general, los principales factores de infertilidad en el estudio fueron: factor mixto 43.1%, tuboperitoneal 23.3%, endocrino-ovárico 18.1%, endometriosis I-II 6%, masculino 5.2% y no determinado 4.3%. En cuanto a su distribución entre los grupos, no hubo diferencias significativas entre ellos ($p = 0.14$); sin embargo, se observó un predominio de factor endocrino-ovárico en el grupo 2 en comparación con los grupos 1 y 3 presentándose en 31.1, 17.2 y 10.9%, respectivamente. En cuanto a la endometriosis I-II, no hubo ningún caso en el grupo 2, y sí en 13.8 y 5.5% en los grupos 1 y 3 respectivamente. (Cuadro 2)

En 84.5% de los ciclos se utilizó hormona folículo estimulante para la estimulación ovárica y gonadotropina menopáusica humana en los restantes. Respecto a las variables relacionadas con la estimulación ovárica no hubo diferencia significativa entre los grupos respecto a la dosis total de gonadotropinas, la cantidad de días de estimulación, cantidad de folículos totales desarrollados, grosor endometrial y el día en que se hizo la inseminación intrauterina. (Cuadro 3) El promedio de días de uso del antagonista para los dos grupos fue de 3.1 ± 1.3 ; de 2.8 ± 1.4 y 3.3 ± 1.3 días para el grupo 1 y 2, respectivamente ($p = 0.09$). La cantidad de folículos maduros desarrollados fue de 3.1, 3.4 y 2.5 en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente;

Cuadro 1. Características clínicas de las parejas en estudio

<i>Variables</i>	<i>Grupo 1 Antagonista 14 mm</i>	<i>Grupo 2 Antagonista 16 mm</i>	<i>Grupo 3 Sin antagonista</i>	<i>P †</i>
Edad en años	32.6±3.3 (26-44)	32.1±4.1 (23-39)	33.3±3.5 (24-44)	0.12
IMC (Kg / m ²)	25.7±3.8 (17.8-36.4)	25.5±3.0 (17.9-30.9)	25.4±3.1 (17.8-34.6)	0.96
Infertilidad en años	6.0±2.4 (2-11)	6.8±3.0 (2-13)	6.1±3.0 (2-14)	0.48
Concentración espermática en mill/mL	83.4±23.7 (30-116)	79.5±32.7 (10-133)	83.2±41.9 (6-259)	0.68
Morfología espermática %	9.7±2.9 (2-15)	9.3±3.6 (2-17)	9.5±5.6 (0-44)	0.66
Movilidad A + B %	84.3±12.6 (48-98)	82.1±15.2 (36-98)	80.7±13.8 (39-99)	0.41

Prueba de Kruskal-Wallis sin diferencias estadísticas significativas.

Valores expresados en medias (promedio) ± DE: Los valores entre paréntesis representan los intervalos.

Cuadro 2. Factores causantes de infertilidad por grupo

<i>Factores</i>	<i>Antagonista 14 mm (%)</i>	<i>Antagonista 16 mm (%)</i>	<i>Sin antagonista (%)</i>
Idiopática	1 (3.4)	2 (6.3)	2 (3.6)
Endometriosis I-II	4 (13.8)	0	3 (5.5)
Endocrino-ovárico	5 (17.2)	10 (31.1)	6 (10.9)
Masculino	3 (10.3)	1 (3.1)	2 (3.6)
Tuboperitoneal	4 (13.8)	6 (18.8)	17 (30.9)
Mixto	12 (41.4)	13 (40.6)	25 (45.5)
Total	29 (100)	32 (100)	55 (100)

* Ji al cuadrado p = 0.14.

hubo diferencia estadísticamente significativa entre los tres grupos ($p = 0.04$); esta diferencia fue aún mayor al comparar los grupos 1 y 2 (con antagonista) vs el grupo 3 (sin antagonista) ($p = 0.02$).

En cuanto a los valores hormonales hubo diferencia significativa entre las concentraciones de hormona folículo estimulante en las tres determinaciones tomadas en cada grupo: basal, inicio de antagonista (en el grupo sin antagonista de acuerdo con el momento tomado a la paciente del grupo 1 y 2 con el que había sido seleccionada al azar) y en el momento de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana; sin embargo, no hubo diferencia significativa entre el grupo con y sin antagonista ni entre los tres grupos por separado. Las concentraciones de estradiol aumentaron progresivamente durante el ciclo de estimulación ovárica en los tres grupos de estudio; hubo mayores concentraciones el día de aplicación de la gona-

dotropina coriónica humana en el grupo de antagonista a los 16 mm (grupo 2) (valor máximo promedio de 1800 pg/mL aproximadamente vs 1400 y 1200 pg/mL en los grupos 1 y 3, respectivamente); sin embargo, este valor no alcanzó significación al momento de comparar los tres grupos de estudio.

En cuanto a las variables primarias o principales objeto de estudio, las concentraciones de hormona luteinizante alcanzaron diferencia estadísticamente significativa entre las tres determinaciones tomadas en cada grupo. El promedio de hormona luteinizante el día de inicio del antagonista y el día de aplicación de la gonadotropina coriónica humana fue de 2.0, 2.8 y 2.3, y de 1.9, 3.6 y 3.5 mUI/mL en los grupos 1, 2 y 3 respectivamente, sólo hubo diferencia significativa entre los valores el día de aplicación de gonadotropina coriónica humana entre el grupo 1 y 2 (antagonista 14 y 16 mm) ($p = 0.03$). Los valores máximos de hormona luteinizante alcanzados el día de inicio del antagonista y de aplicación de gonadotropina coriónica humana fueron de 8.2, 10.3 y 11.1; y de 8.3, 13.7 y 33.7 mUI/mL en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente.

Respecto a la progesterona, la concentración promedio el día de inicio del antagonista y aplicación de la gonadotropina coriónica humana fue de 0.9 en los tres grupos y de 0.7, 1.0 y 1.0 ng/mL en los grupos 1, 2 y 3, respectivamente. Los valores máximos fueron de 1.1, 2.5 y 1.2; y de 1.8, 1.5 y 1.5 ng/mL, respectivamente, no hubo diferencia significativa entre los grupos.

Cuadro 3. Resultados de la hiperestimulación ovárica en los grupos de estudio

	Grupo	Promedio DE	Intervalo	p
Dosis total de gonadotropinas en UI	Antagonista 14 mm	944±252.2	525-1725	0.08*
	Antagonista 16 mm	1064±338.4	562-1800	
	Antagonista total	1007±304.2	525-1800	
	Sin antagonista	1046±235.0	450-1575	
Días de estimulación	Antagonista 14 mm	7.8±1.3	5-10	0.22*
	Antagonista 16 mm	8.4±1.6	5-12	
	Antagonista total	8.1±1.5	5-12	
	Sin antagonista	7.9±1.2	5-12	
Días de antagonista	Antagonista 14 mm	2.8±1.4	1-6	0.09†
	Antagonista 16 mm	3.3±1.3	1-7	
	Antagonista total	3.1±1.3	1-7	
Día de inseminación	Antagonista 14 mm	12.9±1.2	11-15	0.07*
	Antagonista 16 mm	13.4±1.4	10-16	
	Antagonista total	13.2±1.3	10-16	
	Sin antagonista	12.7±1.2	11-16	
Número de folículos maduros	Antagonista 14 mm	3.1±1.5	1-6	0.04*
	Antagonista 16 mm	3.4±1.9	1-9	
	Antagonista total		1-9	0.02†
	Sin antagonista	2.5±1.2	1-6	
Número de folículos totales	Antagonista 14 mm	13.8±5.9	4-24	0.31*
	Antagonista 16 mm	13.5±5.8	2-27	
	Antagonista total		2-27	
	Sin antagonista	12.4±6.3	4-29	
Grosor endometrial	Antagonista 14 mm	9.6±3.1	5-19	0.29*
	Antagonista 16 mm	9.4±2.8	6-19	
	Sin antagonista	10.0±2.4	5-18	

* Prueba de Kruskal-Wallis, † Prueba de Mann-Whitney.

Para folículos maduros † prueba de Mann-Whitney realizada entre A16 y control.

Valores expresados en medias (promedio) ± DE.

Hubo pico de hormona luteinizante (mayor a 10 mUI/mL) el día de inicio del antagonista en dos ciclos (1.7%) y en un ciclo (0.9%) el día de gonadotropina coriónica humana y luteinización prematura (hormona luteinizante mayor a 10 mUI/mL y progesterona mayor a 1 ng/mL) en siete ciclos (6%), todos el día de aplicación de gonadotropina coriónica humana, en toda la población en estudio (n = 116).

En el grupo 1 no hubo pico de hormona luteinizante o LP en ningún ciclo, y en los grupos 2 y 3 sí lo hubo en un ciclo en cada grupo, lo que corresponde a una incidencia de 3.1 y 1.8%, respectivamente en el día de inicio del antagonista. El día de aplicación de la gonadotropina coriónica humana hubo pico de hormona luteinizante sólo en el grupo 2, en un ciclo (3.1%) y luteinización prematura en cuatro ciclos en el grupo 2 (12.5%) y en tres ciclos (5.4%) en el grupo 3; no hubo diferencia significativa entre los

grupos para pico de hormona luteinizante (p = 0.64) ni para luteinización prematura (p = 0.13). (Cuadro 4)

De los dos ciclos donde hubo pico de hormona luteinizante el día de inicio del antagonista, el del grupo 2, no persistió para el día de aplicación de la gonadotropina coriónica humana, y el otro en el grupo 3 sí persistió y hubo además luteinización prematura el día de la aplicación de gonadotropina coriónica humana.

De acuerdo con lo anterior, la incidencia de pico de hormona luteinizante para el día de inicio del antagonista fue de 3.1% en el grupo con antagonistas (sólo en el grupo 2), y de 1.8% en el grupo sin antagonista. No hubo ningún ciclo con luteinización prematura para este día. Respecto al día de aplicación de la gonadotropina coriónica humana, la incidencia de pico de hormona luteinizante fue nuevamente 3.1%, también a expensas del grupo 2; y la

Cuadro 4. Presentación del pico de LH y luteinización prematura en los diferentes grupos de estudio

Grupo	Día de inicio del antagonista 14 mm (%)		Con luteinización prematura (%)	Día hCG	
	Pico LH (%)	Sin pico (%)		Pico LH (%)	Sin pico (%)
Antagonista 14	0	29 (100)	0	0	29 (100)
Antagonista 16	1 (3.1)	31 (96.9)	4 (12.5)	1 (3.1)	27 (84.4)
Sin antagonista	1 (1.8)	54 (98.2)	3 (5.4)	0	52 (94.6)
Total	2 (1.7)	114 (98.3)	7 (6)	1 (0.9)	108 (93.1)

No hubo diferencia significativa para pico de LH y LP ($p=0.64$ y $p=0.13$), prueba de la ji al cuadrado.

incidencia de luteinización prematura de 12.5% en el grupo con antagonista (todos los ciclos del grupo 2) y 5.4% en el grupo sin antagonista. La tasa promedio de embarazos por ciclo, considerando todos los grupos, fue de 12.06% (14 embarazos, 116 ciclos). El 85.6% de los embarazos se logró en el primer ciclo de tratamiento y los restantes durante el segundo ciclo.

En cuanto a la tasa de embarazo por grupos de estudio, fue de 16.4% (IC 95% 8.1-28.1) en los ciclos con antagonista (grupos 1 y 2), vs 7.2% (IC 2.0-17.5%) en el grupo sin antagonista (grupo 3); no hubo diferencia significativa ($p = 0.16$). Los grupos 1 y 2 (antagonista en 14 y 16 mm) tuvieron una tasa de embarazo de 20.6 (IC 95% 7.9-39.7), y 12.5% (IC 3.5-28.9%) respectivamente, no hubo tampoco diferencia significativa ($p = 0.49$). (Cuadro 5)

De los 14 embarazos logrados, un embarazo (7.1%) se obtuvo después del desarrollo de un solo folículo maduro el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana, dos embarazos (14.2%) con dos folículos maduros, seis embarazos (42.8%) con tres, y el resto de los embarazos con cuatro o más folículos maduros.

La tasa de embarazo por ciclo de acuerdo con la cantidad de folículos maduros fue de 6.2, 5.0, 20.6 y 16.1% con

uno, dos, tres y cuatro o más folículos maduros obtenidos el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana, respectivamente.

De acuerdo con la cantidad de folículos por grupos de estudio, la tasa de embarazo se comportó así: en el grupo 1 (A 14), las tasas de embarazo con uno, dos, tres y cuatro o más folículos fue de 0, 20, 0 y 40%; en el grupo 2 (A 16) fue de 0, 0, 27.2 y 9.0%; y en el grupo 3 (sin antagonista) de 11.1, 0, 25 y 0% respectivamente. (Cuadro 6)

El ciclo en el que hubo pico de hormona luteinizante el día de inicio del antagonista (grupo 2), las concentraciones de dicha hormona disminuyeron con la aplicación del antagonista el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana y se logró el embarazo; en el otro ciclo con pico de hormona luteinizante para el día del inicio del antagonista se presentó luteinización prematura para el día de aplicación de la gonadotropina coriónica humana y no se logró el embarazo (este ciclo ocurrió en el grupo 3).

De los ocho ciclos en los que hubo pico de hormona luteinizante el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana, en siete hubo además luteinización prematura. De éstos, se logró el embarazo en un ciclo con luteinización el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana (grupo 2).

De los 12 embarazos restantes, en ninguno hubo pico de hormona luteinizante ni luteinización prematura en ningún momento del ciclo.

Se registraron, en total, dos embarazos gemelares dobles lo que representa 14.2% de los embarazos (2/14), uno de éstos fue en el grupo 1 en un ciclo con cinco folículos maduros en el momento de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana, y el otro en el grupo 3 con tres folículos maduros. No hubo embarazos de alto orden fetal.

Cuadro 5. Porcentaje de embarazo por grupos de estudio

Grupos	Sin embarazo (%)	Con embarazo (%)	P*
Antagonista 14 mm	23 (79.3)	6 (20.7)	0.496
Antagonista 16 mm	28 (87.5)	4 (12.5)	
Ambos grupos con antagonista	51 (83.6)	10 (16.4)	0.161
Sin antagonista	51 (92.7)	4 (7.3)	
Total	87.93	12.07	

* Prueba exacta de Fisher.

Cuadro 6. Tasa de embarazo por número de folículos maduros y por grupo

Grupos	1 folículo (%)		2 folículos (%)		3 folículos (%)		≥ 4 folículos (%)	
	Ciclos	Embarazos	Ciclos	Embarazos	Ciclos	Embarazos	Ciclos	Embarazos
Antagonista 14 mm	3	0	10	2 (20%)	6	0	10	4 (40%)
Antagonista 16 mm	4	0	6	0	11	3 (27.2%)	11	1 (9.0%)
Sin antagonista	9	1 (11.1%)	24	0	12	3 (25%)	10	0
Total (3 grupos)	16	1 (6.25%)	40	2 (5%)	29	6 (20.6%)	31	5 (16.1%)

* Ji al cuadrado $p = 0.14$.

DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue comparar dos esquemas flexibles de uso de antGnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina; por esto se discuten los factores pronósticos relacionados con el éxito de la inseminación intrauterina, y la real influencia del pico de hormona luteinizante y la luteinización, la efectividad de los antagonistas en su inhibición, el desarrollo multifolicular y la relación de todo esto con las tasas de embarazo.

La edad es uno de los principales factores pronósticos para el éxito de los procedimientos de reproducción asistida, independientemente del esquema usado en la hiperestimulación ovárica. Según diferentes reportes, se obtienen tasas de embarazo mayores en mujeres menores de 30 años en comparación con mujeres de edades mayores en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina.²⁰ Otros autores no consideran la edad como un factor pronóstico importante.²¹ En este estudio, en los tres grupos, la edad promedio superó los 30 años sin diferencia significativa entre los grupos.

La causa de infertilidad es otra variable relacionada con el éxito de la inseminación intrauterina. Diversos autores demuestran que las mejores tasas de embarazo en ciclos de inseminación intrauterina se obtienen en parejas con factor masculino levemente alterado y en infertilidad de causa no determinada.^{1,8,20} En este estudio no se identificaron diferencias significativas entre los grupos en cuanto al factor alterado; aunque el grupo A 14 (grupo 1) tuvo mayor porcentaje de factor masculino como causa de infertilidad en relación con los otros grupos, lo cual se asocia con menores tasas de embarazo en comparación con la infertilidad de causa desconocida.^{8,20} El factor endocrino-ovárico, contrario al factor masculino, se asocia con mejores tasas de embarazo en inseminación intrauterina; en este estudio

su incidencia fue mayor en el grupo A 16 (grupo 2) como factor causal de infertilidad.²⁰

Varios autores describen que el desarrollo de múltiples folículos maduros en ciclos de hiperestimulación ovárica para inseminación intrauterina incrementa las tasas de embarazo al compararlos con el desarrollo monofolicular.^{17,21-24} En un metanálisis realizado por van Rumste¹⁰ donde se analizaron 24 estudios con 11,599 ciclos de inseminación intrauterina, los autores encontraron aumento significativo de las tasas de embarazo al examinar el desarrollo monofolicular y el desarrollo de dos o más folículos. Reportan, al comparar el desarrollo monofolicular con el desarrollo de dos y tres o más folículos, una razón de momios de 1.6 (IC 99% 1.3-1.9) y de 2.0 (IC 99% 1.6-2.5), respectivamente, lo que se traduce en incremento de las tasas de embarazo de 5 y 8%. Los autores también comparan el desarrollo de cuatro o más folículos con el desarrollo monofolicular; hubo un incremento similar de las tasas de embarazo. En este estudio los grupos con antGnRH tuvieron mayor cantidad de folículos maduros el día de la aplicación de la gonadotropina coriónica humana en comparación con el grupo sin antGnRH ($p = 0.02$). A pesar de que tratamos de evitar el sesgo en el grupo sin antagonista, el hecho de que no se trata de un estudio doble ciego pudo haber influido en que los médicos al momento de realizar el seguimiento folicular, se sintieran más seguros respecto a la presentación del pico de LH en las pacientes que recibieron antagonista; sin embargo, no hubo diferencia significativa entre los grupos en cuanto a los días de estimulación, dosis de hormona folículo estimulante empleada en los grupos ni en el día de inseminación, aunque hubo una tendencia leve a prolongar los días de estimulación y el día de inseminación en los grupos con antagonista pero sin observarse esta tendencia en la dosis de gonadotropinas utilizada en cada grupo.

La hiperestimulación ovárica con gonadotropinas, en comparación con citrato de clomifeno o ciclos naturales, se asocia con mejores tasas de embarazo en pacientes para inseminación intrauterina ya que el objetivo de las gonadotropinas es el desarrollo multifolicular;^{5,11} sin embargo, debido a que este tipo de desarrollo incrementa las concentraciones de estradiol, puede inducir la aparición del pico prematuro de hormona luteinizante y de LP, lo cual se refleja en efectos adversos en la calidad ovocitaria, la fertilización y la implantación.¹⁴ Para evitar esos efectos indeseables en ciclos estimulados de inseminación intrauterina, se usan los agonistas de GnRH porque evitan el pico de hormona luteinizante y de LP; sin embargo, requieren un protocolo de estimulación más largo, con mayor dosis de gonadotropinas, mayores tasas de embarazo múltiple y mayor riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica.⁸ Por el contrario, los anti GnRH por su acción inmediata facilitan un tratamiento más corto y simple con tasas de embarazo comparables a los agonistas de GnRH en inseminación intrauterina.²⁵ Recientemente diversos autores demostraron la efectividad de los anti GnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina.^{5-8,17,26,27}

Cunha-Filho y su grupo²⁸ analizaron los factores relacionados con la presentación del pico prematuro de LH y LP en ciclos de inseminación intrauterina, sin encontrar factores predictores para determinar los ciclos con estos efectos no deseados; dado que no es posible predecirlo, el momento ideal de inicio de los anti GnRH aún no se establece. La mayoría de los autores inician el anti GnRH cuando el folículo dominante alcanza 14 mm,^{8,13-15} y otros menos, cuando éste alcanza 16 mm.^{6,17} Este estudio es el primero que comparó los resultados de la incidencia del pico de hormona luteinizante y LP, así como las tasas de embarazo en ciclos de inseminación intrauterina con dos protocolos flexibles para el inicio del anti GnRH.

Cantineau y sus colaboradores⁹ estudiaron la influencia del pico de la hormona luteinizante en la tasa de embarazo y encontraron que ésta fue mayor en los ciclos en los que no hubo pico de LH; obtuvieron tasas de 9.2 vs 3.6% en los ciclos sin y con pico, respectivamente. Así mismo, reportan una incidencia de pico, de LH en ciclos estimulados de inseminación intrauterina de 42%. Diversos autores manifiestan que con anti GnRH el pico de LH disminuye hasta menos de 2%.^{5,8,13,14} En este estudio observamos que en el día de inicio de anti GnRH la incidencia de

pico de LH fue de 3.1% para el grupo con anti GnRH (a expensas del grupo de 16 mm únicamente) y de 1.8% para el grupo sin anti GnRH; para el día de la aplicación de hCG, la incidencia de pico de hormona luteinizante y LP fue de 3.1% y de 12.5%, respectivamente, se presentaron todos los casos en el grupo 2; en el grupo sin anti GnRH no hubo picos de hormona luteinizante pero sí de LP en 5.4% en este mismo día. No hubo diferencia significativa entre estos grupos para pico de hormona luteinizante ($p = 0.64$) ni para LP ($p = 0.13$).

En este estudio se observó una tendencia de los anti GnRH a evitar el pico de LH y la LP, específicamente en el grupo 1 (A 14), y aunque no se demostró de una forma estadísticamente significativa al compararlo con el grupo 2 y 3 (quizá por el tamaño de la muestra), sí coincide con los reportes de otros autores.^{1,8,14}

En relación con el pico de LH, diversos autores^{1,8,14,29} han reportado incidencias de 5.3 vs 28.2%, 2.9 vs 23.4%, 7 vs 35% y 4.7 vs 11.1%, con diferencias significativas en ciclos con y sin antagonistas, respectivamente. Otros autores^{13,30} han reportado una incidencia de 0% en grupos tratados con antGnRH. La incidencia de LP también la han reportado diversos autores, que publicaron cifras de 9.5 vs 26.5%, 1.0 vs 17.0% y 1.4 vs 10.4%, respectivamente, en grupos de pacientes con y sin antGnRH, que alcanzaron significación estadística.^{8,14,31} Otros autores²⁶ han reportado una incidencia de LP a favor de los ciclos con antGnRH alcanzando diferencia significativa. Nosotros encontramos que en el grupo 1 no hubo ningún caso de pico de LH ni LP; sin embargo, en el grupo 2 (también con uso de antagonista) sí se presentó pico de LH y LP de forma similar al grupo sin antGnRH; sin alcanzar diferencia significativa entre el grupo 1 *versus* los grupos 2 y 3.

En este estudio encontramos una tasa promedio de embarazo por ciclo de 12.06% considerando todos los grupos de estudio, comparable con resultados previamente reportados en México y en otros países.^{3,10} En cuanto a la tasa de embarazo por grupos de estudio, ésta fue de 16.4% en los ciclos con antagonista (grupos 1 y 2) vs 7.2% en el grupo sin antagonista (grupo 3), ($p = 0.16$). Estos datos muestran una tendencia no significativa a mejorar las tasas de embarazo con el uso de antGnRH, lo cual coincide con el metanálisis realizado por Kosmas y su grupo⁷ que reporta una tendencia, esta vez significativa, a mejorar las tasas de embarazo con antGnRH (OR 1.5 IC 95% 1.05 - 2.33) y con el consenso de la ESHRE 2009,¹ que refiere que la

tasa de embarazo aumenta en 5.3% (IC 95% 1.5 - 9.2) con antagonistas. En estos estudios calculan la cantidad de ciclos necesarios a realizar para obtener un embarazo adicional, que es de 19 y 20, respectivamente en los dos estudios mencionados.

Diversos autores han publicado tasas de embarazo con significación estadística a favor de los antagonistas de GnRH en inseminación intrauterina,^{6,7,8,16,17,31} mientras que otros no han encontrado tal significado.^{14,15,25,26,27,29}

En una revisión sistemática, los autores⁵ no encontraron ventajas significativas al agregar un antGnRH en ciclos de inseminación intrauterina comparado con las gonadotropinas únicamente (OR 1.5 IC 95% 0.83 - 2.8), de acuerdo con lo reportado por nosotros en este estudio.

Otro aspecto que se comparó en este estudio fue el resultado de la tasa de embarazo al comparar los dos grupos en los que se utilizó antGnRH. En el primero de estos grupos se inició con el antGnRH al momento que el folículo mayor alcanzó 14 mm, mientras en el segundo grupo se inició con 16 mm y se obtuvieron tasas de embarazo de 20.6 y 12.5%, respectivamente ($p = 0.49$), lo cual muestra una tendencia no significativa a mejorar las tasas de embarazo al iniciar el antGnRH con 14 mm.

En los estudios hasta hoy realizados para valorar la eficacia de los antGnRH en cuanto a tasas de embarazo, se han utilizado esquemas con inicio a los 14 y 16 mm; sin embargo, debido a que ninguno ha comparado los dos protocolos en un mismo estudio, nosotros fuimos los primeros en hacerlo, no se ha establecido, por parte de lo hasta ahora conocido por nosotros en la bibliografía, cuál es el mejor protocolo flexible para el uso de los antGnRH.^{6,8,14,15,17,26,27} Nosotros, aunque sin significado estadístico, obtuvimos mejores resultados iniciando el antGnRH cuando el folículo dominante alcanzó 14 mm.

Consideramos que debido a que la tendencia a la mejora de la tasa de embarazo fue importante con antagonistas en general y más específicamente en el grupo 1, quizá al aumentar el tamaño de la muestra en cada grupo se pudiera obtener significado estadístico a favor de los antagonistas o de algún protocolo flexible en particular.

Si el comportamiento de las tasas de embarazo logradas se debió a la acción del antagonista en inhibir el pico de LH o al desarrollo multifolicular que permite lograr o a ambos. Entre los grupos con antGnRH el comportamiento de las tasas de embarazo (20.6 vs 12.5%) para los grupos 1 y 2, respectivamente, parece deberse al beneficio por parte del

antagonista de la inhibición del pico de LH y la LP, ya que en el grupo 1 no hubo casos de ninguno de estos eventos. En cambio, al analizar el comportamiento de las tasas de embarazo entre los grupos con y sin antagonistas (grupo 1 + grupo 2 vs grupo 3), estas tasas parecen haber sido más bien favorecidas por el mayor desarrollo multifolicular logrado en los grupos con antagonistas vs sin antagonista ($p=0.02$); sin embargo, el verdadero significado de la utilidad del antagonista en las tasas de embarazo valdría la pena aclararlo aumentando el tamaño de la muestra en los grupos de estudio.

Se ha relacionado el desarrollo multifolicular con incremento en la tasa de embarazo múltiple.³² Hay autores¹¹ que señalan un aumento significativo en la tasa de embarazo múltiple al comparar el desarrollo de tres o más folículos vs el desarrollo monofolicular (OR 2.8 IC 99% 1.2 - 6.4) lo cual representa un riesgo absoluto de 2.8% de embarazo múltiple con el crecimiento multifolicular. En nuestro estudio se identificaron dos embarazos dobles; uno de ellos en una paciente que desarrolló tres folículos maduros y el otro en una paciente que desarrolló cinco folículos maduros (tasa de embarazo múltiple 14.2%). No se detectó ningún embarazo de alto orden fetal.

Con base en la consideración de que el promedio de días de aplicación de antagonista fue 2.8 para el grupo uno y 3.3 días para el grupo dos, el incremento en el costo en la Institución representó un gasto adicional de aproximadamente 980 a 1,200 pesos, respectivamente, para los grupos 1 y 2 con respecto al grupo sin antagonista.

CONCLUSIONES

Contrario a lo que ha sucedido con los ciclos de fertilización *in vitro*, donde las tasas de embarazo han aumentado en los últimos años, las tasas de embarazo con "U han permanecido casi constantes, a pesar del uso de las gonadotropinas como coadyuvantes para la hiperestimulación ovárica. Las causas por las cuales esto sucede no están definidas.

En apariencia, la planeación adecuada del momento exacto para la realización de la inseminación artificial parece ser la clave; sin embargo, no siempre es posible. Al parecer, la ocurrencia del pico de LH, con la consecuente luteinización y los efectos sobre el óvulo, son los principales problemas a resolver; sin embargo, existen resultados contradictorios al respecto. Otro aspecto impor-

tante para aumentar la tasa de embarazo con inseminación artificial sería lograr el desarrollo multifolicular en lugar del monofolicular, pero para ello sería necesario evitar el pico de LH.

Por todo lo anterior se ideó el uso de los antGnRH, con el fin de evitar el pico de LH. De esta manera se logró el desarrollo multifolicular y aumentar las tasas de embarazo.

En este estudio se evaluó la eficacia de dos esquemas flexibles de uso de antGnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina. Se encontró que los antagonistas son efectivos para inhibir el pico de LH y la luteinización cuando se inician con folículo dominante de 14 mm. Por lo que se refiere a las tasas de embarazo, se apreció una tendencia no significativa a aumentarlas en los grupos en los que se usó el antagonista, especialmente en el grupo con inicio a los 14 mm *versus* el grupo sin antagonista. Por lo anterior, parece ser mejor el esquema flexible con inicio de antagonista cuando el folículo dominante alcanza 14 mm.

Hasta la fecha, por nuestros resultados y lo que se encuentra publicado, no es posible recomendar el uso rutinario de antGnRH en ciclos de hiperestimulación ovárica más inseminación intrauterina; sin embargo, debido al tamaño de la muestra de este estudio, se requieren estudios con muestras más amplias para establecer recomendaciones definitivas.

REFERENCIAS

1. The ESHRE Capri Workshop Group. Intrauterine Insemination. Hum Reprod Update 2009;15(3):265-277.
2. Sánchez I, Amorós D, Lucco F, González S, y col. Inseminación artificial. En: Bellver J, Domingo J, ed. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. Madrid: McGraw-Hill, 2008;p:23-40.
3. Barros JC, Rojas JC, Molina AC, Villalobos S, y col. Factores pronósticos de embarazo en inseminación intrauterina. Ginecol Obstet Mex 2006;74:611-625.
4. Bendsdorp J, Cohlen BJ, Heineman MJ, et al. Inseminación intrauterina para la subfertilidad masculina. Biblioteca Cochrane Plus, 2008, num. 2 <http://www.update-software.com>
5. Cantineau AEP, Cohlen BJ, Heineman MJ. Ovarian stimulations protocols (antioestrogens, gonadotrophins with and without GnRH agonists/antagonists) for intrauterine insemination (IUI) in women with subfertility. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2, Art. No CD005356 DOI.
6. Gómez P, Juliá B, Acevedo M, Martínez M, et al. Timing ovulation for intrauterine insemination with GnRH antagonist Hum Reprod 2005;20(2):368-372.
7. Kosmas I, Tatsioni A, Kolibianakis E, Verpoest W, et al. Effects and clinical significance of GnRH antagonist administration for IUI timing in FSH superovulated cycles: a metaanalysis. Fertil Steril 2008;90:367-372.
8. Allegra A, Marino A, Coffaro F, Scaglione P, et al. GnRH antagonists-induced inhibition of the premature LH surge increases pregnancy rates in IUI-stimulated cycles. A prospective randomized trial. Hum Reprod 2007;22:101-108.
9. Cantineau AE, Cohlen BJ. The prevalence and influence of luteinizing hormone surges in stimulation cycles combined with intrauterine insemination during a prospective cohort study. Fertil Steril 2007;88:107-112.
10. Van Rumste MME, Custers LM, van der Veen F, van Wely, et al. The influence of the number of follicles on pregnancy rates in intrauterine insemination with ovarian stimulation: a metaanalysis. Hum Reprod Update 2008;14:563-570.
11. Al-Inany HG, About-Setta AM, Aboulghar M. Antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropina para la concepción asistida. En: Biblioteca Cochrane Plus 2008, No 2 <http://www.update-software.com>.
12. Ludwig M, Katalinic A, Banz C, Schroeder A, et al. Tailoring the GnRH antagonist cetrorelix acetate to individual patient's needs in ovarian stimulation for IVF: results of a prospective, randomized study. Hum Reprod 2002;17(11):2842-2845.
13. Ragni G, Alagna F, Brigante C, Riccaboni A, et al. GnRH antagonists and mild ovarian stimulation for intrauterine insemination: a randomized study comparing different gonadotrophin dosages. Hum Reprod 2004;19:1;54-58.
14. Lambalk CB, Leader A, Olivennes F, Fluker MR, et al. Treatment with the GnRH antagonist ganirelix prevents premature LH rises and luteinization in stimulated intrauterine insemination: results of a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. Hum Reprod 2006;21:3:632-639.
15. Crosignani PG, Somigliana E. On behalf of the Intrauterine Insemination Study Group. Effect of GnRH antagonists in FSH mildly stimulated intrauterine insemination cycles: a multicentre randomized trial. Hum Reprod 2007;22(2):500-505.
16. Lee Tsung-Hsien, Lin YuHung, Seow Kok-Min, Hwang Jiann-Loung. Effectiveness of cetrorelix for the prevention of premature luteinizing hormone during controlled ovarian stimulation using letrozole and gonadotropins a randomized trial. Fertil Steril 2008;90(1):113-120.
17. Gomez P, Acevedo B, Chavez M, Manzanares M, et al. Multifollicular recruitment in combination with gonadotropin-releasing hormone antagonist increased pregnancy rates in intrauterine insemination cycles. Fertil Steril 2008;89:620-624.
18. OMS. Manual de laboratorio para el examen del semen humano y de la interacción entre el semen y el moco cervical. 4ª ed. Buenos Aires: Panamericana, 2001.
19. Revised American Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis 1996. Fertil Steril 1997;67:817-821.
20. Merviel P, Heraud M, Grenier N, Lourdel E, et al. Predictive factors for pregnancy after intrauterine insemination (IUI): An analysis of 1038 cycles and a review of the literature. Fertil Steril 2008 published on line november 2008.
21. Iberico G, Vioque J, Ariza N, Lozano J, et al. Analysis of factors influencing pregnancy rates in homologous intrauterine insemination. 2004;81(5):1308-1313.
22. Rohi M, Rasmussen P, Erb K, Broch S, Rex S. Homologous intrauterine insemination. An evaluation of prognostic factors

- based on a review of 2473 cycles. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:74-81.
23. Goverde AJ, Lambalk CB, McDonnell J, Schats R, et al. Further considerations on natural or mild hyperstimulation cycles for intrauterine insemination treatment: effects on pregnancy and multiple pregnancy rates. *Hum Reprod* 2005;20(11):3141-3146.
 24. Steures P, van der Steeg J, Mol BW, Eijkemans M, et al. CECERM (Collaborative Effort in Clinical Evaluation in Reproductive Medicine) Prediction of an ongoing pregnancy after intrauterine insemination. *Fertil Steril* 2004;82(1):45-51.
 25. Zikopoulos K, Kaponis A, Adonakis G, Sotiriadis A, et al. A prospective randomized study comparing gonadotropin-releasing hormone agonists or gonadotropin-releasing hormone antagonists in couples with unexplained infertility and/or mild oligozoospermia. *Fertil Steril* 2005;83(5):1354-1362.
 26. Williams S, Hillard J, De Vane G, Yeko I, et al. A randomized, multicenter study comparing the efficacy of recombinant FSH vs recombinant FSH with Ganirelix during superovulation IUI therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;191(2):648-653.
 27. Checa M, Prat M, Robles A, Carreras R. Use of gonadotropin-releasing hormone antagonists to overcome the drawbacks of intrauterine insemination on weekends. *Fertil Steril* 2006;85(3):573-577.
 28. Cunha-Filho J. Premature LH and progesterone rise in premature insemination cycles: analysis of related factors. *Reproductive BioMedicine Online*. www.rbmonline.com/Article 89.
 29. Ragni G, Veggetti W, Baroni E, Colombo M, et al. Comparison of luteal phase profile in gonadotrophin stimulated cycles with or without gonadotrophin releasing hormone antagonists. *Hum Reprod* 2001;16:2258-2262.
 30. Ragni G, Caliani L, Nicolosi A, Arnoldi M, et al. Preventing highorder multiple pregnancies during controlled ovarian hyperstimulation and intrauterine insemination: 3 year's experience using low dose recombinant follicle-stimulating hormone and gonadotropin-releasing hormone antagonists. *Fertil Steril* 2006;85(3):619-624.
 31. Ertunc D, Tok E, Savas A, Ozturk LL, Dilek S. Gonadotropin-releasing hormone antagonist use in controlled ovarian stimulation and intrauterine insemination cycles in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2009. Published on line February 2009.
 32. Palmer R. Strategies to reduce multiple pregnancy due to ovulation stimulation *Fertil Steril* 2009;91:1-17.

Tratamiento potencial de la infertilidad con segundo eyaculado*

Armando Juárez-Bengoa,** Laura Fabiola Guadarrama-García,** María de los Ángeles Díaz-Pérez**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: para que un hombre sea fértil se requiere una cantidad mínima de espermatozoides; sin embargo, hay embarazos espontáneos con menor cantidad de espermatozoides que la referida por la Organización Mundial de la Salud.

Objetivo: comparar los cambios seminales entre el primero y segundo eyaculado obtenido en los primeros 60 minutos en pacientes con diferente calidad seminal.

Material y método: se analizaron los parámetros de las muestras seminales de 161 pacientes atendidos en el servicio de Andrología del Instituto Nacional de Perinatología por infertilidad. Todos los pacientes habían reportado cantidades espermáticas disminuidas en el primer eyaculado, por efecto del volumen, concentración, movilidad o total de células móviles. El grupo de pacientes se subdividió en subgrupos con hipospermia (n=75), oligospermia (n=46), astenospermia (n=111) y teratospermia (n=157).

Resultados: se observó un efecto benéfico del segundo eyaculado en los pacientes con la primera muestra seminal con astenospermia, oligospermia y cantidad de células móviles menor a 10 millones ($p < 0.05$).

Conclusiones: el segundo eyaculado puede ser una alternativa en parejas de pacientes que buscan un embarazo espontáneo y de reproducción asistida por valores seminales disminuidos.

Palabras clave: doble eyaculado, periodo corto, oligospermia, astenospermia, teratospermia, total de células móviles.

ABSTRACT

Objective: To compare the changes that occurs in the spermatoc parameters when a second ejaculate is obtained in the first 60 minutes in patients with a different seminal quality.

Material and method: Infertile patient from andrology service were asked to provide a second sample within 1 hours of the first. All the patients had poor semen characteristics in volumen, density, motility or total motile cells.

Results: The patients were divided in subgroup; hipospermia (n=75), oligospermic (n=46), asthenospermic (n=111) and teratospermic (n=157). A benefic effect from a second ejaculate sample was observed in patients with asthenospermia, oligospermic and a total motile sperm count less than 10 million ($p < 0.05$).

Conclusions: the second ejaculate must be considered as an alternative in some infertile patients that are looking for an spontaneous pregnancy or in patients that will require an assisted reproductive techniques and have poor seminal parameters.

Key words: second ejaculate, short period, oligospermia, asthenospermia, teratospermia, total motile cells.

RÉSUMÉ

Objectif: comparer les changements fécond entre le premier et le deuxième éjaculat obtenu dans les 60 premières minutes chez les patients ayant la qualité du sperme différentes.

Matériel et méthode: Nous avons analysé les paramètres des échantillons de sperme provenant de 161 patients fréquentant le Service d'andrologie, pour l'infertilité. Tous les patients ont signalé une diminution des quantités de sperme dans la première éjaculation, l'effet de volume, de concentration, la mobilité ou totale des cellules mobiles.

Résultats: Le groupe de patients a été subdivisé en sousgroupes avec hypospermie (n = 75), oligospermie (n = 46), asthénospermie (n = 111) et tératospermie (n = 157). Il ya eu un effet bénéfique de l'éjaculat secondes chez les patients présentant le premier échantillon asthénospermie séminale, une oligospermie et le nombre de cellules mobiles de moins de 10 millions d'euros ($p = < 0,05$).

Conclusions: L'éjaculat seconde est une alternative de paires de patients souhaitant une grossesse spontanée et assistée des valeurs reproduction séminale diminué.

Mots-clés: éjaculat double, courte période, oligospermie, asthénospermie, tératospermie, le total des cellules mobiles.

RESUMO

Objetivo: Comparar as alterações seminais entre a primeira ea segunda ejaculação obtidos nos primeiros 60 minutos, em pacientes com a qualidade do sêmen diferentes.

Material e método: Foram analisados os parâmetros das amostras de sêmen de 161 pacientes atendidos no Serviço de Andrologia, para a infertilidade. Todos os pacientes relataram quantidades de esperma diminuiu na primeira ejaculação, o efeito de volume, concentração, motilidade total ou células móveis.

Resultados: O grupo de pacientes foi subdividida em subsubgrupos com hipospermia (n = 75), oligospermia (n = 46), astenospermia (n = 111) e teratospermia (n = 157). Houve um efeito benéfico do ejaculado segundo em pacientes com a primeira amostra astenospermia seminal, oligospermia e número de células móveis com menos de 10 milhões de euros (p = <0,05).

Conclusão: A ejaculação é uma segunda alternativa pares de pacientes que procuram uma gravidez espontânea e os valores de reprodução assistida seminal diminuiu.

Palavras-chave: double ejacular, curto período, oligospermia, astenospermia, teratospermia, o total de células móveis.

No se ha determinado la cantidad de espermatozoides necesarios para que un hombre sea fértil porque hay diversos estudios que reportan embarazos espontáneos con valores menores a los que marca como referencia la Organización Mundial de la Salud.¹ Las técnicas de reproducción asistida también requieren una cantidad espermática para tener probabilidades de éxito con inseminación intrauterina o fertilización *in vitro*, aunque esa cantidad la establece cada centro reproductivo.

Junto con los valores seminales también es importante la frecuencia coital cuando se busca un embarazo espontáneo. Mientras mayor es la frecuencia coital, mayor es la probabilidad de gestación.² Existe la idea de que el incremento de la frecuencia coital deteriora la calidad seminal, de ahí la recomendación de mantener un periodo de abstinencia cuando se busca un embarazo espontáneo o se aplica una técnica de reproducción asistida.

Sin embargo, se ha observado que ocasionalmente la cuenta espermática móvil total de un segundo eyaculado sucesivo en hombres oligospermicos o astenospermicos

puede ser igual o mejor que el primero.³ Además, puesto que la frecuencia de los coitos es importante para obtener un embarazo, la restricción del coito durante el tiempo de ovulación pudiera tener efectos adversos en el potencial de fertilidad si la abstinencia corta no tiene un efecto adverso en la cuenta espermática de los hombres con estas alteraciones seminales.³

Otros estudios han revelado situaciones parecidas. Por ejemplo, se ha observado una disminución en la concentración espermática después de 24 horas de abstinencia en hombres normoespermicos aunque sin cambios significativos en los hombres con oligospermia.⁴ También se ha descrito un incremento en la movilidad espermática en oligoastenospermia cuando se obtiene una segunda muestra seminal dos horas después de la primera, aunque sin mejoría en otros parámetros seminales.⁵ En relación con la cuenta espermática total, también se ha encontrado un incremento en los pacientes con oligospermia cuando el segundo eyaculado es proporcionado de 1 a 4 horas después, pero hay una disminución en los hombres normoespermicos.⁶ En procedimientos de reproducción asistida se han observado situaciones similares; por ejemplo, en programas de inseminación intrauterina se ha demostrado un incremento en la concentración espermática en el segundo eyaculado de algunos pacientes con oligospermia. En programas de fertilización *in vitro* se ha observado mejoría de la calidad seminal en la segunda muestra espermática obtenida en la primera hora de algunos pacientes con oligoastenoteratospermia.⁸

Puesto que los reportes de la bibliografía no permiten establecer un consenso generalizado de los cambios que produce un segundo eyaculado sobre la calidad seminal, el objetivo de este trabajo es comparar los cambios que ocurren en los parámetros espermáticos cuando el segun-

* Premiado con el tercer lugar a Trabajos Científicos de Investigación Clínica, Premio Dr. Luis Castelazo Ayala, Concurso FEMEGO. 60 Congreso Mexicano de Ginecología y Obstetricia, Cancún, QR, 2009.

** Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, México, DF.

Correspondencia: Dr. Armando Juárez Bengoa. Instituto Nacional de Perinatología. Montes Urales 800. México 11000, DF.
Recibido: enero, 2010. Aceptado: enero, 2010.

Este artículo debe citarse como: Juárez-Bengoa A, Guadarrama-García LF, Díaz-Pérez M de los A. Tratamiento potencial de la infertilidad con segundo eyaculado. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):29-36.

La versión completa de este artículo también se encuentra en: www.nietoeditores.com.mx

do eyaculado se obtiene en los primeros 60 minutos en pacientes con diferente calidad seminal.

MATERIAL Y MÉTODO

Se analizaron los parámetros de las muestras seminales de 161 pacientes atendidos en el servicio de Andrología, por infertilidad, quienes proporcionaron la segunda muestra en los primeros 60 minutos posteriores a la primera. Todos los pacientes tuvieron cuentas espermáticas disminuidas en el primer eyaculado, por efecto del volumen, concentración, movilidad o total de células móviles. Las muestras se obtuvieron de acuerdo con los estándares establecidos por la Organización Mundial de la Salud y los analizaron dos personas expertas con variación interobservador menor a 10%. Se hizo estadística descriptiva y se aplicó una prueba t pareada para comparación de los parámetros seminales entre el primero y el segundo eyaculados; se consideró significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 161 muestras seminales de pacientes que proporcionaron dos eyaculados con una diferencia de tiempo menor a una hora entre el primero y el segundo.

Se observó un volumen de 2.19 ± 1.39 mL, densidad espermática de 43.69 ± 35.46 millones/mL, movilidad progresiva de $35.09 \pm 22.52\%$, morfología normal de $5.80 \pm 4.13\%$, total de células móviles de 30.06 ± 36.13 millones en el primer eyaculado. Los valores respectivos en el segundo eyaculado fueron 1.18 ± 0.87 mL, 42.72 ± 35.39 millones/mL, $37.04 \pm 22.80\%$, $5.95 \pm 4.16\%$, 17.58 ± 21.86 millones. La diferencia en el volumen y el total de células móviles entre el primero y el segundo eyaculado fue significativa. Estos datos se encuentran en el Cuadro 1. En el subgrupo de pacientes con hipospermia ($n=75$) se observó un volumen de 1.06 ± 0.46 mL, densidad espermática de 58.00 ± 39.14 millones/mL, movilidad progresiva de $41.79 \pm 23.19\%$, morfología normal de $6.80 \pm 4.44\%$, total de células móviles de 27.41 ± 28.54 millones en el primer eyaculado. Los valores respectivos en el segundo eyaculado fueron 0.72 ± 0.73 mL, 56.05 ± 39.85 millones/mL, $41.47 \pm 22.56\%$, $6.81 \pm 4.50\%$, 15.48 ± 16.00 millones. La diferencia entre el primero y el segundo eyaculado en el volumen y total de células móviles fue significativa. (Cuadro 1)

En los pacientes con oligospermia ($n=46$) se observó un volumen de 2.99 ± 1.49 mL, densidad espermática de 8.16 ± 6.07 millones/mL, movilidad progresiva de $21.17 \pm 16.94\%$, morfología normal de $4.95\% \pm 4.23\%$, total de células móviles de 5.71 millones ± 10.37 en el primer eyaculado. En el segundo eyaculado los valores respectivos fueron: 1.53 ± 0.79 , 12.15 ± 14.14 millones/mL; $25.41 \pm 21.92\%$, $5.23\% \pm 4.39\%$, 7.36 millones ± 15.90 . La diferencia en el volumen y la concentración espermática entre el primero y el segundo eyaculado fue significativa (Cuadro 1).

En los pacientes con astenospermia ($n=111$) se observó un volumen de 2.40 ± 1.46 mL, densidad espermática de 35.18 ± 35.27 millones/mL, movilidad progresiva de $22.81 \pm 14.30\%$, morfología normal de $4.83 \pm 3.86\%$, total de células móviles de 16.82 ± 20.95 millones en el primer eyaculado. Los valores en el segundo eyaculado fueron: 1.24 ± 1.46 mL, 35.27 ± 29.73 millones/mL, $28.45 \pm 19.83\%$, $5.14 \pm 3.99\%$, 12.29 ± 16.42 millones, respectivamente. La diferencia en el volumen, la movilidad progresiva, morfología normal y total de células móviles entre el primero y el segundo eyaculado fue significativa. (Cuadro 1)

En los casos con teratospermia ($n=157$) hubo un volumen de 2.17 ± 1.35 mL, densidad espermática de 44.27 ± 35.59 millones/mL, movilidad progresiva de $34.24 \pm 22.39\%$, morfología normal $5.35\% \pm 3.54\%$, total de células móviles 30.38 millones ± 36.49 en el primer eyaculado. Los valores en el segundo eyaculado fueron 1.18 ± 0.86 mL, 43.40 ± 35.48 millones/mL, $36.67 \pm 22.70\%$, $5.50\% \pm 3.63\%$, 17.91 millones ± 22.02 respectivamente. La diferencia en el volumen y total de células móviles entre el primero y el segundo eyaculado fue significativa. (Cuadro 1)

El grupo de pacientes con astenospermia ($n=111$) se dividió en tres grupos con diferentes grados de movilidad: uno con menos de 20%, el segundo con menos de 25% y el tercero con menos de 50%. También se incluyó el grupo de pacientes sin astenospermia y se compararon los parámetros seminales. (Cuadro 2)

Los pacientes con movilidad progresiva normal mostraron una disminución significativa en la movilidad de la segunda muestra seminal. En pacientes con astenospermia se observó mejoría en la movilidad del segundo eyaculado. El porcentaje de mejoría fue mayor mientras menor fue la movilidad en el primer eyaculado. (Figura 1)

Cuadro 1. Resultados de los parámetros seminales en pacientes infértiles con doble eyaculado
*p<0.05.

	Volumen (mL±DE)		Concentración (millones/mL±DE)		Movilidad progresiva (%±DE)		Morfología normal(%±DE)		Total de células móviles (millones±DE)	
	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.
Eyaculado										
Todos (n=161)	2.19 ±1.39	1.18± 0.87*	43.69 ±35.46	42.72 ±35.39	35.09 ±22.52	37.04 ±22.80	8.80 ±4.13	5.95 ±4.16	30.06 ±36.13	17.58 ±21.86*
Hipospermia	1.06	0.72	58.00	56.05	41.79	41.47	6.80	6.81	27.41	15.48
Volumen <2 mL n=75	±0.46	±0.73*	±39.14	±39.85	±23.19	±55.56	±4.44	±4.50	±28.54	±16.00
Oligospermia	2.99	1.53	8.16	12.15	21.17	25.41	4.95	5.23	5.71	7.36
Concentración >20 millones/mL n=46	±1.49	±0.79*	±6.07	±14.14*	±16.94	±21.92	±4.23	±4.39	±10.37	±15.92
Astenospermia	2.40	1.24	35.18	35.27	22.81	28.45	4.83	5.14	16.82	12.29
Movilidad <50% n=111	±1.46	±0.82*	±28.89	±29.73	±14.30	±19.83*	±3.86	±3.99*	±20.95	±16.42*
Teratospermia	2.17	1.18	44.27	43.40	34.24	36.67	5.35	5.50	30.38	17.91
Morfología <15% n=157	±1.35	±0.86*	±35.59	±35.48	±22.39	±22.70	±3.54	±3.63	±36.49	±22.02*

Cuadro 2. Valores seminales del primero y segundo eyaculados en diferentes grados de movilidad espermática de pacientes con astenospermia y con movilidad progresiva normal
*p<0.05.

	Volumen (mL±DE)		Concentración (millones/mL±DE)		Movilidad progresiva (%±DE)		Morfología normal(%±DE)		Total de células móviles (millones±DE)	
	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.
Movilidad <20% n=51	2.52 (±1.35)	1.30 (±0.70)*	29.73 (±27.56)	31.33 (±30.13)	9.21 (±5.65)	16.39 (±14.47)*	4.41 (±3.81)	4.82 (±4.05)	6.01 (±8.09)	7.31 (±11.92)
Movilidad <25% n=58	2.57 (±1.39)	1.34 (±0.75)*	29.01 (±27.22)	31.15 (±29.13)	10.86 (±6.96)	18.06 (±15.17)	4.31 (±3.81)	4.79 (±4.00)	6.74 (±8.76)	7.96 (±12.86)
Movilidad <50% n=11	2.40 (±1.46)	1.24 (±0.826)*	35.16 (±28.89)	35.17 (±29.73)	22.81 (±14.30)	28.45 (±19.83)*	4.83 (±3.86)	5.14% (±3.99%)*	16.82 (±20.95)	12.29 (±16.42)
Movilidad ≥50% n=49	1.72 (±1.13)	1.04 (±0.97ml)*	62.60 (±41.26)	59.26 (±41.24)	62.36 (±9.85)	56.14 (±16.59)*	7.94 (±3.91)	7.76 (±3.99)*	59.47 (±44.70)	29.33 (±27.40)

Al analizar el total de células móviles entre el primer y el segundo eyaculado en pacientes con movilidad progresiva normal o con astenospermia se observó que en quienes tenían movilidad mayor de 50% se redujo 49.2% el total de células móviles en la segunda muestra seminal (p<0.05). Al subdividir el grupo de pacientes con astenospermia, con movilidad progresiva menor de 50%, presentaron una reducción de 26.9% en el segundo eyaculado (p<0.05). Los que tuvieron movilidad menor de 25%, el 20% tuvo un incremento en el total de células móviles de 15.3% y 17.8%, respectivamente. Aunque estos valores no fueron significativos se observó un incremento del total de células móviles en el segundo eyaculado. En la figura 2 se muestra el total de células móviles del primero y segundo

eyaculados en relación con la movilidad progresiva (≥50%, <50%, <25%, <20%). En la figura3 se indica el porcentaje de cambio para cada uno de los grupos mencionados.

Los pacientes se dividieron según el total de células móviles: el primer subgrupo con total de células móviles de 10 a 20 millones (n=23), el segundo con menos de 10 millones (n=61) y el tercero menos de 5 millones (n=45). Los parámetros seminales de cada uno de estos subgrupos, junto con el total de pacientes, se muestran en el Cuadro 3.

En el total de pacientes se observó una reducción del total de células móviles en el segundo eyaculado de 42.5%. Cuando el total de células móviles fue de 10 a 20 millones hubo una disminución no significativa de 3.6%. En los

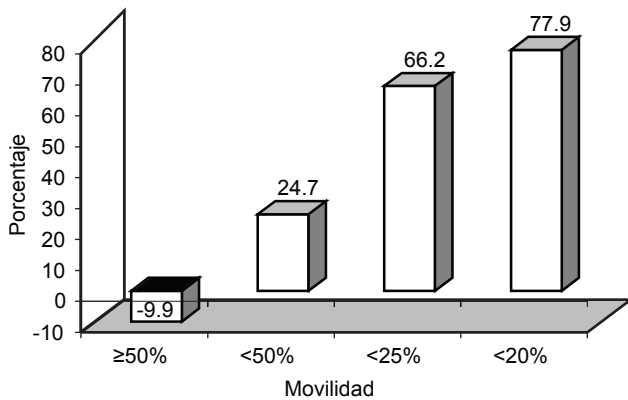


Figura 1. Cambio en el porcentaje de la movilidad progresiva entre el primer y segundo eyaculado en pacientes con movilidad progresiva normal y en pacientes con diferente grado de astenospermia.

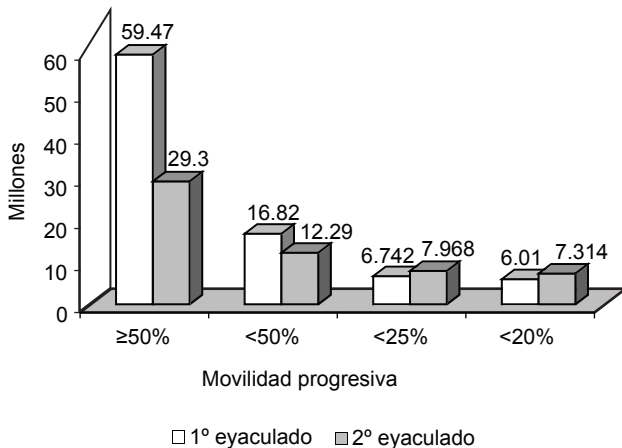


Figura 2. Cambio en el total de células móviles entre el primer y segundo eyaculado en pacientes con movilidad progresiva mayor de 50% y astenospermicos.

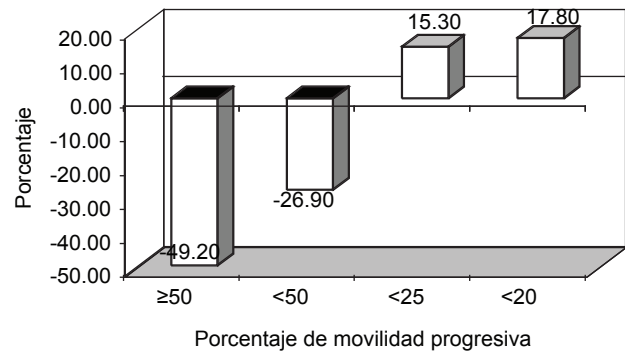


Figura 3. Porcentaje de cambio del total de células móviles entre el primer y segundo eyaculado en pacientes con movilidad progresiva mayor de 50% y astenospermicos.

sujetos con total de células móviles <10 millones hubo un incremento de 92.1% en células móviles en el segundo eyaculado. En pacientes con total de células móviles menor de 5 millones en el primer eyaculado se observó un incremento de células de 125% en la segunda muestra seminal. Aunque no fue significativo el cambio, se observó una tendencia al incremento en el total de células móviles en el segundo eyaculado. (Figura 4)

DISCUSIÓN

El efecto del segundo eyaculado en hombres infértiles ha demostrado mejoría en los parámetros seminales de algunos pacientes y deterioro en otros, sin tener en la actualidad un consenso que permita establecer en qué tipo de alteración seminal resulta útil. Tratándose de la búsqueda de un embarazo espontáneo es importante definir si un segundo

Cuadro 3. Valores seminales del primer y segundo eyaculados con diferentes valores del total de células móviles (TCM) en el primer eyaculado en el grupo de pacientes con infertilidad.

*p<0.05. DE=desviación estándar.

	Volumen (mL±DE)		Concentración (millones/mL±DE)		Movilidad progresiva (%±DE)		Morfología normal (%±DE)		Total de células móviles (millones±DE)	
	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.	1º.	2º.
Total de pacientes n=161	2.19 (±1.39)	1.18 (±0.87)*	43.69 (±35.46)	42.47 (±35.39)	35.09 (±22.52)	37.04 (±22.80)	5.80 (±4.13)	5.95 (±4.16)	30.06 (±36.13)	17.58 (±21.86)*
TCM 10-20 millones n=23	1.73 (±1.02)	1.08 (±0.68)	47.86 (±32.06)	48.26 (±30.72)	32.91 (±16.03)	35.73 (±16.45)	5.00 (±4.17)	5.26 (±4.02)	15.51 (±2.76)	14.95 (±13.67)
TCM <10 millones n=61	2.36 (±1.58)	1.33 (±0.98)*	19.00 (±20.43)	22.83 (±26.38)	17.19 (±15.69)	22.00 (±18.84)*	5.08% (±4.32)	5.40 (±4.48)	3.18 (±2.69)	6.11 (±12.93)
TCM <5 millones n=45	2.45 (±1.62)	1.30 (±0.79)*	16.56 (±21.03)	20.24 (±26.8)*	14.08 (±13.59)	19.42 (±17.98)*	4.86 (±4.25%)	5.24 (±4.37)	1.85 (±1.49)	4.17 (±9.59)

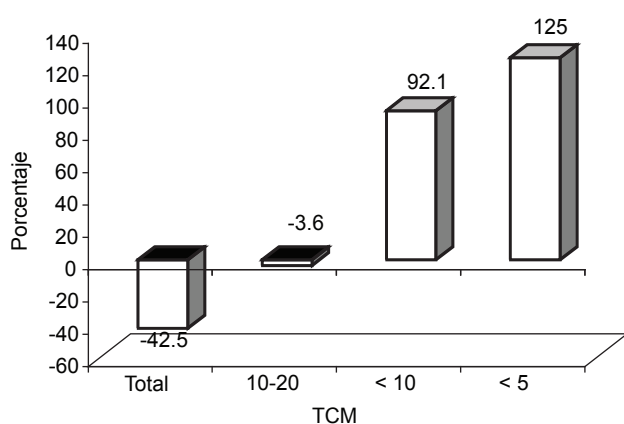


Figura 4. Cambio del total de células móviles entre el primer y segundo eyaculado de acuerdo con el total de células móviles (TCM).

eyaculado mejora los parámetros seminales que permitan establecer la probabilidad de gestación y proporcionar consejo a la pareja sobre su frecuencia de coitos.

Aunque se menciona poco al volumen seminal, éste es importante en la probabilidad de embarazo. En general, los estudios reportan una disminución del volumen en el segundo eyaculado.^{5,9} En este estudio se observó el mismo efecto, incluso cuando se formaron grupos de pacientes con hipospermia, oligospermia, astenospermia y teratospermia. También cuando se dividió a los pacientes por movilidad o por el total de células móviles. Esto significa que el efecto de la disminución del volumen en el segundo eyaculado es un fenómeno prácticamente generalizado. Esto es de importancia, especialmente en los pacientes con hipospermia en quienes el bajo volumen pudiera condicionar mayor riesgo de pérdidas espermáticas al encontrarse con el pH vaginal ácido¹⁰ y con un insuficiente volumen que permita amortiguar la acidez.

La concentración espermática se ha considerado un parámetro importante para pronosticar fertilidad; por eso los pacientes con oligospermia se verían beneficiados con el incremento de este parámetro. Se ha reportado una mejoría en la concentración espermática en el segundo eyaculado de pacientes con oligospermia,⁷⁻¹¹ aunque hay estudios que mencionan disminución de este valor. Nosotros no encontramos incremento de la concentración espermática en el grupo total; sin embargo, en el grupo de pacientes con oligospermia hubo un incremento significativo, lo mismo en el grupo de pacientes con total de células móviles menor de 5 millones/mL. Esto sugiere que en pacientes

con un conteo celular bajo pudiera existir mejoría con el segundo eyaculado. Las diferencias en los resultados de otros estudios pueden deberse a una selección distinta de pacientes o a la variabilidad que se observa en los parámetros de las muestras espermáticas.

En relación con la movilidad espermática se ha reportado una mejoría en el segundo eyaculado,¹¹ en oligoastenoteratospermia, y en oligoastenospermias.^{5,13} También se ha reportado una disminución de la movilidad en el segundo eyaculado.⁹ En nuestro estudio no se observa diferencia en el grupo completo de pacientes. Sin embargo, en los pacientes astenospermicos hubo una mejoría en la movilidad espermática, lo que sugiere que este tipo de pacientes pudieran beneficiarse con el segundo eyaculado. Los resultados distintos de otros estudios pueden deberse al tiempo de colección de la segunda muestra, ya que en nuestro estudio el tiempo fue menor de una hora, en tanto que en el otro fue de 24 horas.⁹

La morfología espermática se considera un factor predictivo de embarazo en fertilización *in vitro*.¹⁴ Sin embargo, su validez no se ha demostrado en embarazos espontáneos o en inseminación intrauterina. Se ha reportado disminución no significativa de la morfología espermática e incremento no significativo.⁵ Nosotros no observamos cambio en la morfología normal en el grupo total de pacientes, pero hubo un incremento significativo en el grupo de pacientes con astenospermia, aunque este efecto no es significativo en los astenospermicos con movilidad progresiva menor de 20%. Esta mejoría puede representar, potencialmente, un factor favorable, aunque queda por probar si hay un efecto benéfico por este incremento cuando se busca un embarazo espontáneo.

En relación con el total de células móviles del segundo eyaculado se ha reportado un incremento en pacientes con astenospermia y oligoastenospermia.^{3,5,6,15} Otro estudio menciona incremento en el total de células móviles en pacientes con oligospermia severa, pero disminución en oligospermia moderada.⁴ Nosotros observamos una disminución del total de células móviles en el grupo total, también en los grupos con astenospermia y teratospermia. Sin embargo, hubo mejoría, aunque no significativa, en los pacientes que tuvieron un total de células móviles menor de 10 millones en el primer eyaculado. Esto sugiere un efecto benéfico con el segundo eyaculado en relación con el total de células móviles en pacientes cuyo contenido celular total es bajo.

Si bien es cierto que se han asignado a los diferentes parámetros seminales capacidades predictivas de gestación, en realidad el que pareciera tener mayor peso es el total de células móviles, ya que de este valor depende la búsqueda de un embarazo espontáneo o de una técnica reproductiva. En general, mientras mayor es este valor, mejora la oportunidad de elección de una técnica reproductiva, incluso la búsqueda de un embarazo espontáneo, lo que da la oportunidad de aconsejar un segundo eyaculado durante la etapa ovulatoria.

El segundo eyaculado también es útil en técnicas de reproducción asistida cuando se requiere un número determinado de espermatozoides si la muestra seminal contiene una cantidad reducida de espermatozoides. Mientras mayor es el número de espermatozoides mayor es la posibilidad de elegir alternativas terapéuticas que disminuyan el costo del tratamiento. También es importante el segundo eyaculado en los pacientes beneficiados con los parámetros seminales y que requieren la congelación de semen para la aplicación de futuras técnicas reproductivas.

En general, el efecto benéfico del segundo eyaculado en nuestro estudio fue en los pacientes que en la primera muestra seminal denotaban astenospermia, oligospermia y total de células móviles menor de 10 millones. Los eyaculados secuenciales son una forma simple y de bajo costo que permite incrementar significativamente las cuentas espermáticas totales disponibles para las técnicas de reproducción asistida. El semen del segundo eyaculado podría asociarse con mejoría del potencial reproductivo comparado con el semen del eyaculado inicial.

CONCLUSIONES

No hay un acuerdo en relación con los cambios que produce un segundo eyaculado sobre los parámetros seminales obtenido en un intervalo corto de tiempo. En este estudio observamos una disminución de todos los parámetros seminales en el segundo eyaculado cuando se analizó el grupo total de pacientes. El cambio más constante fue la disminución del volumen seminal en el segundo eyaculado, hecho que se registró en el grupo total de pacientes y en los subgrupos de pacientes con hipospermia, oligospermia, astenospermia y teratospermia. La concentración espermática se incrementó significativamente en el segundo eyaculado de los pacientes oligospermicos, así como en los que tuvieron un total de células móviles menor de cinco

millones en el eyaculado inicial. La movilidad progresiva aumentó significativamente en el segundo eyaculado del grupo de pacientes con astenospermia, así como en los que tuvieron un total de células móviles menor de 10 millones. En relación con la morfología espermática normal, se observó un incremento significativo en el grupo de pacientes con astenospermia, así como en los que tuvieron total de células móviles menor de 10 millones. El total de células móviles disminuyó en el grupo total de pacientes, pero tuvo incremento en el grupo con total de células móviles menor de 10 millones. Debe considerarse el segundo eyaculado como alternativa en algunos pacientes que buscan un embarazo espontáneo, en quienes van a requerir técnicas de reproducción asistida y tienen valores seminales disminuidos, así como en los pacientes que solicitan congelación de semen para técnicas reproductivas futuras.

REFERENCIAS

1. Manual de Laboratorio de la OMS para el examen del semen humano y de la interacción entre el semen y el moco cervical. 4ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2000.
2. MacLeod M, Gold R. The male factor in fertility and infertility, semen quality and certain other factors in relation to base of conception. *Fertil Steril* 1953;4(1):10.
3. Tur Kaspas I, Maor Y, Levran D, et al. How often should infertile men have intercourse to achieve conception? *Fertil Steril* 1994;62(2):370-375.
4. Matilsky M, Battino S, Ben Ami M, Geslevich Y, et al. The effect of ejaculatory frequency on semen characteristics of normozoospermic and oligozoospermic men from an infertile population. *Human Reproduction* 1993;8(1):71-73.
5. Barash A, Lurie S, Weissman A, et al. Comparison of sperm parameters, in vitro fertilization results, and subsequent pregnancy rates using sequential ejaculates, collected two hours apart, from oligoasthenoazoospermic men. *Fert Steril* 1996;64(5):1008-1011.
6. Tur Kaspas I, Dudkiewics A, Confino E, et al. Pooled sequential ejaculates: a way to increase the total number of motile sperm from oligozoospermic men. *Fertil Steril* 1990;54(5):906-909.
7. Check JH, Chase JS. Improved semen quality after a short-interval second ejaculation. *Fertil Steril* 1985;44(3):416-418.
8. Bar-Hava I, Perri T, Ashkenazi J, et al. The rationale for requesting a second consecutive sperm ejaculate for assisted reproductive technology. *Gynecol Endocrinol* 2000;14:433-436.
9. Hornstein MD, Gleason RE, Cohen IN. The effect of consecutive day insemination on semen characteristics in an intrauterine insemination program. *Fertil Steril* 1992;58:433-435.
10. Scot JR. Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth. 8ª ed. México: McGraw Hill-Interamericana, 2000.

11. Bar-Hava I, Perri T, Ashkenazi J, et al. The rationale for requesting a second consecutive sperm ejaculate for assisted reproductive technology. *Gynecol Endocrinol* 2000;14:433-436.
12. Levin RM, Latimore J, Wein AJ. Correlation of sperm count with frequency of ejaculation. *Fertil Steril* 1986;4S:732-734.
13. Brown SE, Montgomery V, Stewart MA. Effect of consecutive ejaculation on the total number of motile sperm inseminated. *Fertil Steril* 1997;S1:4S-46.
14. Franken DR, Barendsen R, Kruger T. A continuous quality control program for strict sperm morphology. *Fertil Steril* 2000;74:721-724.
15. Tansu K, Sosen E, Buluc B. Intrauterine insemination with double ejaculate compared with single ejaculate in male factor infertility: a pilot study. *Journal of Andrology* 2008;29:404-407.
16. Rowe PJ. WHO Manual for the Standardized Investigation: diagnosis and management of the infertile male. Cambridge: Cambridge University Press for World Health Organization, 2000.
17. Check JH, Epstein R, Long R. Effect of time interval between ejaculations on semen parameters. *Arch Androl* 1991;27:93-S.
18. López G. Oligospermia, azospermia and other semen; analysis terminology: the need for better science. *Fertil Steril* 2007;88(6):1491-1494.
19. Levine BA, Jamie AG. Intrauterine insemination and male subfertility. *Urol Clin N Am* 2008;3S:271-276.

La eficacia de la estimulación eléctrica sobre la incontinencia urinaria de esfuerzo es difícil de establecer debido a la diversidad de protocolos existentes; está indicada cuando se tienen músculos pélvicos muy débiles. En dos estudios clínicos controlados que compararon la estimulación eléctrica funcional con ejercicios del piso pélvico y terapia conductual, se encontró que ambos disminuyeron significativamente los síntomas, comparado solo con la instrucción verbal de la realización de ejercicios. Nivel de evidencia IIa, Grado de recomendación B.

Tomado de: Guía: Velázquez-Sánchez MP, Iris de la Cruz S y col. Diagnóstico y manejo de la incontinencia urinaria de esfuerzo. Guías de práctica clínica. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2008;p:270.



Anticoncepción con hormonales combinados en ciclos extendidos artificialmente

Edgardo Bustillos-Alamilla,* J Zepeda-Zaragoza,** MA Hernández-Ruiz,*** Carlos Humberto Briones-Landa****

Nivel de evidencia: II-1

RESUMEN

Antecedentes: en el transcurso de la última década el progreso en anticoncepción hormonal consiguió preparaciones farmacéuticas en dosis bajas y nuevas áreas de administración, con alta efectividad.

Objetivo: describir y comparar las características de la menstruación, síntomas acompañantes, aceptación y tolerabilidad de la administración de ciclos extendidos de tres diferentes hormonales combinados en pacientes del servicio de Planificación Familiar del Hospital Central Norte de PEMEX.

Material y método: estudio abierto, prospectivo, observacional y comparativo en el que se incluyeron mujeres sanas con deseo de anticoncepción de por lo menos un año con alguno de los tres métodos disponibles; se dividieron en tres brazos de 40 pacientes cada uno: grupo 1 anticonceptivo oral monofásico de drospirenona/etinilestradiol, grupo 2 parche transdérmico de norelgestromina/etinilestradiol y grupo 3 anillo vaginal de etonogestrel/etinilestradiol. Se indicaron ciclos extendidos de 42 días continuos del método y una semana libre de hormonas para privación. Las consultas y las revisiones se realizaron al inicio, al mes y a los tres, seis y 12 meses. Las pacientes llenaron formatos de características menstruales, eventos adversos seleccionados y cuestionarios de satisfacción.

Resultados: el uso de ciclos extendidos con los tres métodos resultó en disminución de los días de sangrado (66.6%, 55% y 58.3% $P = 0.0024$ cada grupo), y en reducción de la mastalgia y dismenorrea. Las pacientes refirieron alto grado de satisfacción (93.3%, 93.3% y 96.6% $P = 0.0421$). No se reportaron efectos adversos mayores, aunque se detectó incremento en el reporte de manchado intermenstrual. La eficacia y la seguridad obtenidas fueron similares a las encontradas en usuarias con ciclos tradicionales.

Conclusiones: los ciclos extendidos de forma artificial disminuyen el sangrado y retrasan la menstruación, un perfil de tratamiento que puede ser deseado por las mujeres que buscan flexibilidad en su método anticonceptivo.

Palabras clave: ciclos extendidos, hormonales combinados, eficacia, seguridad.

ABSTRACT

Objective: To compare the bleeding patterns, satisfaction and tolerability of 3 different contraceptive in an extended regimens in the service of Family Planning of the North Central Hospital of PEMEX.

Material and methods: Healthy, adult women with desire of contraception for one year (N 120) were randomly assigned to receive oral contraceptive drospirenone/ethinyl E2 (group1), the norelgestromin/ethinyl E2 transdermal patch (group 2) and vaginal ring etonogestrel/ethinyl E2 (group 3) in an extended regimen (42 consecutive days, 1 hormone-free week). Study assessments were conducted at scheduled visits at the time of initial screening, at baseline after 1, 3, 6, and 12 months. Subjects recorded menstrual associated symptoms bleeding data and completed satisfaction questionnaires. Subjects and investigators provided overall assessments of the regimens.

Results: Extended use of 3 different contraceptive resulted in fewer bleeding days in every group (66.6%, 55% and 58.3% $P 0.0024$), and less mastalgia and menstrual pain. Subjects were highly satisfied with three regimens (93.3%, 96.6% and 91.6% $P 0.00421$). Although not mayor adverse events were reported with this regimen, there was an increase in spotting days; it decreased with each successive cycle of therapy. Efficacy and safety were similar to those reported for traditional cycle.

Conclusion: Extended-contraceptive regimen delays menses and reduces bleeding, a profile that may be preferred by women who seek flexibility with their contraceptive method.

Key words: extended cycle, combined contraceptive, efficacy, safety.

RÉSUMÉ

Antédents: Au cours de la dernière décennie, les progrès de la contraception hormonale obtenu faible pharmaceutiques dose et de nouvelles voies d'administration, avec une efficacité élevée.

Objectif: décrire et comparer les caractéristiques des menstruations, des symptômes d'accompagnement, de l'acceptation et la tolérance de l'administration à cycle prolongé de trois combinaison d'hormones différentes dans le service de planification familiale du Nord de l'hôpital central de Pemex.

Matériel et méthode: nous avons inclus des femmes en bonne santé désirant une contraception pendant au moins un an avec l'une des trois méthodes, ont été divisés en trois bras de 40 patients chacun: le groupe 1 de contraceptifs oraux monophasiques drospirénone / éthinyl estradiol, groupe 2 norelgestromine patch transdermique / éthinyl estradiol anneau vaginal et le groupe 3 de etonorgestrel / éthinyl estradiol. Il a été étendu cycles de 42 jours méthode continue et une hormone de semaine libre pour le retrait. Les consultations et les examens ont été réalisés au départ, un à un et trois, six et 12 mois. Les patients ont terminé formats cycle menstruel, certains effets indésirables et des questionnaires de satisfaction.

Résultats: L'utilisation de cycles étendu avec les 3 méthodes a entraîné une diminution du temps de saignement (66,6%, 55% et 58,3% de P 0,0024 chacun), et la réduction de la mastalgie et de la dysménorrhée. Les patients ont signalé de satisfaction élevée (93,3%, 96,6% et 91,6% de P 0,00421). Pas d'effets indésirables majeurs ont été signalés, mais aucune augmentation de spotting rapport. L'efficacité et la sécurité obtenues sont similaires à celles constatées chez les utilisateurs traditionnels avec des boucles.

Conclusions: Les cycles prolongée artificiellement réduit les saignements et retard de règles, un mode de traitement qui mai être désiré par les femmes cherchant de souplesse dans leur méthode de contraception.

Mots-clés: cycles étendus, hormonales combinées, efficacité, sécurité.

RESUMO

Antecedentes: durante a última década, o progresso na anticoncepção hormonal tem baixa farmacêuticos dose e novas vias de administração, com alta eficácia.

Objetivo: descrever e comparar as características da menstruação, sintomas de acompanhamento, aceitação e tolerabilidade da administração do prolongado-ciclo de três combinação hormonal diferente no Serviço de Planejamento Familiar do Hospital Central da Pemex.

Material e método: Foram inscritos mulheres saudáveis que desejam contracepção por pelo menos um ano com um dos três métodos, foram divididos em três braços de 40 pacientes cada: grupo 1 drospironona contraceptivo oral monofásico / etinilestradiol, grupo 2 norelgestromina transdérmico / etinilestradiol anel vaginal e grupo 3 do etonorgestrel / etinilestradiol. Ele disse prorrogado ciclos de 42 dias e um método contínuo de hormônio-semana livre para a retirada. As consultas e exames foram realizados no início do estudo, em um e três, seis e 12 meses. Os pacientes completaram formatos padrão menstrual, selecionados eventos adversos e questionários de satisfação.

Resultados: O uso prolongado de ciclos com os 3 métodos resultou em uma diminuição nos dias de sangramento (66,6%, 55% e 58,3% de P 0,0024 cada), redução e mastalgie e dismenorréia. Os pacientes relataram satisfação elevada (93,3%, 96,6% e 91,6% de P 0,00421). No maiores efeitos adversos foram relatados, embora não haja aumento da mancha relatórios. A eficácia e segurança obtidos são semelhantes aos encontrados em usuários tradicional com loops.

Conclusões: Os ciclos estendido artificialmente reduz o sangramento e menstruação atrasada, um perfil de tratamento que pode ser desejado por mulheres que procuram flexibilidade em seu método de contracepção.

Palavras-chave: ciclos prorrogado, hormonais combinados, eficácia, segurança.

La anticoncepción con hormonales es uno de los métodos de planificación más eficaces y usados.^{1,2} Durante la última década hemos presenciado múltiples avances, como la disponibilidad de dosis bajas, nuevas vías de administración y alta efectividad. Esto ha hecho posible que las pacientes individualicen sus deseos y necesidades, a fin de disminuir la tasa de embarazos no deseados.

Por motivos históricos la indicación de hormonales se programa en régimen de 28 días a fin de simular la natura-

leza; sin embargo, durante años los médicos y las pacientes han desatendido la indicación a fin de manipular los días de hemorragia o para tratar el síndrome premenstrual o la endometriosis.^{1,3-5} En 2003, la *Food and Drug Administration* (FDA) de Estados Unidos aprobó la presentación oral para ciclos alargados (0.03 mg de etinilestradiol con 0.15 mg de levonorgestrel por 84 días y una semana de tabletas inertes) y desde entonces en múltiples reportes se ha demostrado un alto grado de eficacia y seguridad.^{1,3-5}

Sin embargo, para algunas mujeres la amenorrea continúa siendo “un estado no natural” en donde el endometrio “se volverá grueso” o temen que aumente el riesgo de embarazo debido a “menstruaciones perdidas”; el rechazo más prevalente es en la población de raza negra.^{3,6} Cuando las pacientes son informadas acerca de la seguridad en países desarrollados, aumenta su grado de aceptación.⁶⁻⁹

El conocimiento actual de la fisiología de la administración de hormonales combinados y su efecto en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario sustentan la seguridad de los ciclos extendidos artificialmente. La administración inin-

* Médico adscrito al Servicio de Ginecología.

** Subdirector Médico.

*** Ginecoobstetra.

**** Ginecoobstetra.

Hospital Central Norte PEMEX.

Este artículo debe citarse como: Bustillos-Alamilla E, Zepeda-Zaragoza J, Hernández-Ruiz MA, Briones-Landa CH. Anticoncepción con hormonales combinados en ciclos extendidos artificialmente. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(1):37-45.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

terrumpida de progestina mantiene el endometrio delgado, y la supresión continua hipofisaria parece ser más eficiente para suprimir la ovulación que la administración cíclica mensual.¹⁰ Los efectos secundarios se han reportados sin diferencias entre ambos regímenes,^{1,6,8-12} excepto en el manchado intermenstrual, que durante el ciclo extendido fue hasta de 65% durante el primer trimestre y disminuyó a 38% con el siguiente ciclo extendido.^{1,12,13,14}

En Estados Unidos, muchas pacientes prefieren la anticoncepción en ciclos extendidos por sobre los ciclos tradicionales porque disminuye los síntomas asociados con la menstruación, así como el volumen y la duración de la misma.^{3,5,7-9} Ante la evidencia estadounidense de eficacia, seguridad y aceptación, decidimos ofrecer a nuestras derechohabientes estas ventajas, alargando sus ciclos de forma artificial con los anticonceptivos a nuestra disposición; el anillo vaginal (2.7 mg etinilestradiol con 11.7 mg de etonogestrel), el parche transdérmico (0.02 mg de etinilestradiol con 0.15 mg de norelgestromina) y un anticonceptivo oral monofásico (etinilestradiol 0.03 mg con 3 mg de drospirenona).

OBJETIVO

Describir las características de la menstruación, los síntomas acompañantes, los efectos secundarios y la aceptación de la administración con ciclos extendidos de tres diferentes hormonales combinados en usuarias del servicio de Planificación familiar del Hospital Central Norte de PEMEX.

PACIENTES Y MÉTODO

El protocolo para un estudio abierto, prospectivo, observacional y comparativo fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Central Norte, Servicios de Salud de PEMEX, basado en la Declaración de Helsinki. El universo incluyó a todas las derechohabientes de PEMEX que usaran un hormonal combinado como anticonceptivo, y que llevaran seguimiento y control en la consulta externa de planificación familiar. Se incluyeron pacientes mayores de edad con deseo de anticoncepción de por lo menos un año con alguno de los tres métodos disponibles, y que no contaran con alguna contraindicación, según las recomendaciones de la Norma Oficial Mexicana de los Servicios de Planificación Familiar (NOM-005-

SSA2-1993) y del *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG). En caso de mudanza, embarazo o complicaciones se finalizaría su participación. El reclutamiento se realizó durante el primer semestre de 2007 y las pacientes iniciaron el uso de uno de los tres métodos anticonceptivos con indicación tradicional. Como se trató de un muestreo que necesitaba casos consecutivos, se completaron los tres brazos y se inició con la indicación de ciclos extendidos desde el primero de agosto de 2007 hasta el 30 de julio de 2008. Todas las pacientes fueron captadas en la consulta externa por un ginecólogo acompañado de un médico residente, quienes consignaron la información en el expediente electrónico según la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico -168—SSA1-1998. A las pacientes se les capacitó de forma amplia y clara, ofreciéndoles la indicación de un ciclo extendido, que consistió en el uso del método por 42 días continuos y una semana libre de hormonas. La indicación precisa para cada método se describe a continuación: en el grupo 1, el anticonceptivo oral se administró como una tableta cada 24 horas por 42 días y siete días libres, lo que significó la toma de dos cajas de forma continua. En el grupo 2, se colocó un parche transdérmico a la semana por seis semanas, lo que representó el uso de dos cajas de forma continua. En el grupo 3 la inserción del anillo vaginal consistió en la colocación consecutiva de un anillo nuevo después de los 21 días de uso del primero, lo anterior representa el uso de dos cajas de la presentación comercial. Se firmó consentimiento informado y se dieron indicaciones verbales y escritas explicando los beneficios, los riesgos, el reporte de síntomas acompañantes, los posibles eventos adversos seleccionados, y se otorgó el teléfono del consultorio de planificación familiar para la notificación de eventos, comentarios o preguntas.

Las pacientes se dividieron en los tres grupos de anticoncepción mediante asignación al azar simple (cartas cerradas en el momento del reclutamiento), y se asignaron a uno de los tres brazos: grupo 1 con anticonceptivo oral monofásico, grupo 2 con parche transdérmico y grupo 3 con anillo vaginal. Se les instruyó en la administración continua de cada uno de los métodos con las indicaciones mencionadas. El seguimiento se hizo a través de la consulta externa, la primera consulta a los 30 días de uso, después a los 60 días y trimestralmente tres consultas más. En el formulario inicial quedaron asentadas sus características demográficas, como: edad, índice de masa corporal, nu-

ligravidad, nuliparidad, tabaquismo, antecedente del uso frecuente de método de planificación familiar; características de la menstruación descrita como: escasa (una toalla al día), moderada (dos toallas al día), abundante (más de tres toallas por día) y la duración expresada en días. El volumen y la duración de la menstruación se evaluaron con una escala intrínseca de tres grados: mayor, igual o menor a lo habitual. Así mismo, las pacientes recibieron instrucción para elaborar un calendario con las características de su menstruación y establecer su respuesta final en la escala de duración y volumen en ese trimestre. La aceptación del método se evaluó a los 6 y 12 meses. La escala de aceptación consistía en un cuestionario que se llenó de forma directa como entrevista, en donde se asignaba una sola respuesta a las afirmaciones de “Aceptación del método y al esquema anticonceptivo”, se interrogaron sus “Preferencias de sangrado menstrual” e incluimos afirmaciones categóricas acerca de su experiencia durante el uso del ciclo extendido, de acuerdo con la escala de respuestas de: *a)* De acuerdo, *b)* En desacuerdo y *c)* Ni de acuerdo ni en desacuerdo.

Se usó el programa estadístico SPSS versión 15 utilizando media y desviación estándar para las variables demográficas, las proporciones se describieron como porcentajes, a un intervalo de confianza de 95%, comparadas con la prueba de la *t* de Student para medias y ji al cuadrado de Pearson para proporciones. Un valor de *P* menor de 0.05 se tomó como significativo para la evaluación de la hipótesis.

RESULTADOS

El 66% de las pacientes de nuevo ingreso al programa de planificación familiar temporal que solicitaron hormonales combinados aceptó su ingreso al protocolo con ciclos extendidos. El estudio duró 343 días para completar un total de siete ciclos (un ciclo completo fue de 42 días más siete días libres de hormonas) y cinco consultas ginecológicas. Participaron 120 pacientes de 18 a 38 años de edad, con una media de edad de 26.3 años (± 2.45), quienes se distribuyeron de forma simple al azar para conformar tres brazos de 40 pacientes. El 78% de las pacientes inició la administración tradicional de su anticonceptivo previo al inicio del protocolo, esta situación debido a que el reclutamiento tomó seis meses hasta completar el número de pacientes para cada brazo. Todas iniciaron la administra-

ción de ciclos extendidos en el mismo mes. Se describe la distribución de las variables demográficas en el cuadro 1 sin diferencia significativa entre los tres grupos. Tampoco hubo diferencias significativas entre las proporciones de las características iniciales (cuadro 2); la mayoría de nuestra muestra era nulípara (correspondiente al grupo 1: 56.6%, grupo 2: 63.3% y grupo 3: 58.3%), con flujo menstrual moderado (grupo 1: 46.6%, grupo 2: 63.3% y grupo 3: 51.6%), y con el antecedente del uso en el pasado de algún hormonal como anticonceptivo (58%, 73%, 82% respectivamente). La diferencia fue significativa para la prevalencia del tabaquismo, y fue más frecuente en el grupo 3, el que usó el anillo vaginal.

Durante la primera consulta de planificación familiar, 96% de las participantes continuaba con el método; sin embargo, el abandono del mismo aumentó conforme fueron pasando las citas (Figura 1). La principal causa fue deseo de embarazo (36%), intolerancia al método (23%) y otros (41% que incluyeron cambio a planificación familiar definitiva, no mantener relaciones sexuales, eventos médicos adversos no relacionados y el uso de fármacos que interferían con el método). El grupo que mostró mayor apego al protocolo fue el del anticonceptivo oral monofásico, y el de menor proporción fue el grupo 3, con una permanencia de 62.5% al final del estudio.

El cuestionario para eventos adversos seleccionados y características menstruales se llenó en cada cita (Cuadro 3). Las pacientes elaboraron un calendario de características menstruales y, respaldadas por sus anotaciones, transmitieron toda la información al médico; sin embargo, a pesar de haber recibido capacitación para notificar de forma inmediata la aparición de cualquier evento, no se documentó ningún caso por vía telefónica y todos fueron reportados hasta la consulta.

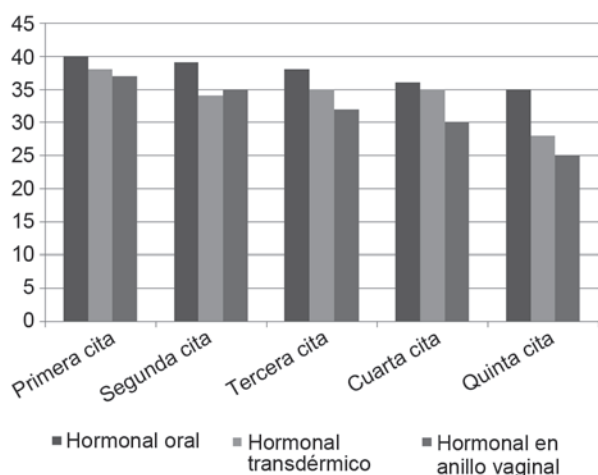
Durante el primer trimestre se presentaron en 12.5% de las pacientes los eventos adversos seleccionados: para las pacientes que continuaron en el protocolo hubo cese total de casi todos los síntomas reportados, pero persistió la mastalgia en el grupo 2. En el grupo 1 se reportó 5% con cefalea durante el primer trimestre, goteo intermenstrual en tres pacientes en el primer abordaje, cese en el segundo trimestre y sangrado menor al final del estudio de 74.28% con una duración igual o menor en 94.27% de las usuarias. En el grupo 2 hubo dos pacientes con mastalgia, síntoma que persistió hasta el final del estudio y disminución del

Cuadro 1. Características seleccionadas de las mujeres participantes en el estudio de régimen extendido de 42 días

	Grupo 1 <i>Anticonceptivos orales</i>	Grupo 2 <i>Anticonceptivos transdérmicos</i>	Grupo 3 <i>Anticonceptivos en anillo vaginal</i>	<i>P</i>
Edad (años)	27.4 ± 2.66 (18-38)	25 ± 2.15 (18-34)	26.7 ± 2.52 (21-32)	0.070
IMC (kg/m ²)	26.1 ± 2.5 (23.4-28.7)	25.8 ± 2.47 (21.2-27.6)	25.9 ± 2.55 (21.3-27.4)	0.087

Cuadro 2. Proporción de las características preliminares en las mujeres participantes en el estudio de régimen extendido de 42 días

	Grupo 1 <i>Anticonceptivos orales (%)</i>	Grupo 2 <i>Anticonceptivos transdérmicos (%)</i>	Grupo 3 <i>Anticonceptivos en anillo vaginal (%)</i>	<i>P</i>
Nuligravidad	48.3	55	45	0.057
Nuliparidad	56.6	63.3	58.3	0.029
Fumadora	6.3	7.8	15.3	0.03
Uso previo de hormonales combinados	58	73	82	0.0078
Flujo menstrual				
Escaso	34.3	23.3	30	0.079
Moderado	46.6	63.3	51.6	0.028
Abundante	19	13.3	18.3	0.058

**Figura 1.** Cantidad de mujeres de régimen anticonceptivo extendido de 42 días que permanecieron en el estudio según visitas de seguimiento.

volumen del sangrado menstrual de forma progresiva (menor en 82.14%), y también duración igual o menor en 96.42% al final del estudio. En el grupo 3 hubo goteo intermenstrual en una paciente, con volumen de sangrado igual o menor a 80% y duración igual o menor a 92% de los casos. Fue el grupo con mayor abandono del método,

una paciente refirió resequedad vaginal en el segundo semestre y posteriormente suspendió el método.

Durante el estudio, ocho mujeres fueron sometidas a procedimientos quirúrgicos mayores. Tres de ellas a apendicectomía, dos a colecistectomía, una a laparotomía de urgencia por traumatismo, otra a laparoscopia diagnóstica por dolor pélvico crónico y una más a ooforectomía por un quiste de ovario complicado. Ninguna de ellas regresó al protocolo. Dos pacientes del grupo 1 comenzaron a recibir tratamiento neuroléptico en el servicio de Psiquiatría y fue necesario revalorar su método de planificación familiar, una decidió el uso de implante cornual y la otra suspendió el método “por no tener relaciones sexuales”. No hubo ningún otro efecto adverso mayor. Entre las pacientes que continuaron con el uso del anticonceptivo por 12 meses, no hubo ningún embarazo diagnosticado.

El formato final fue analizado al año de uso comparando los tres grupos (Cuadro 4). La mayor parte de las usuarias que llegaron al final se mostraron satisfechas con el uso del método y con el régimen utilizado. El anticonceptivo que demostró mayor aceptación en las usuarias que concluyeron el estudio fue el parche transdérmico con 96.6%. La mayoría de las pacientes (rango del 93.3% al 96.6%) se refirió

Cuadro 3. Características menstruales y eventos seleccionados, según trimestre de observación, de las mujeres con régimen anticonceptivo extendido de 42 días (continúa en la siguiente página)

	<i>Grupo 1</i> <i>Anticonceptivos orales</i> % (n)	<i>Grupo 2</i> <i>Anticonceptivos</i> <i>transdérmicos % (n)</i>	<i>Grupo 3</i> <i>Anticonceptivos en anillo</i> <i>vaginal % (n)</i>	P
Primer trimestre				
<i>Usuarías</i>	100 (40)	95 (38)	92.5 (37)	0.089
<i>Volumen menstrual</i>				
Menor	55 (22)	60.5 (23)	62.16 (23)	0.068
Igual	27.5 (11)	26.35 (10)	21.62 (8)	0.056
Mayor	17.5 (7)	13.15 (5)	16.22 (6)	0.057
<i>Días de menstruación</i>				
Menor	60 (24)	52.63 (20)	64.86 (24)	0.091
Igual	37.5 (15)	26.31 (10)	26.31 (10)	0.078
Mayor	2.5 (1)	21.05 (8)	8.10 (3)	0.067
<i>Eventos seleccionados</i>				
Cefalea	5 (2)	10.5 (4)	0	0.023
Goteo intermenstrual	7.5 (3)	2.6 (1)	2.70 (1)	0.016
Mastalgia	2.5 (1)	5.26 (2)	2.70 (1)	0.035
Otros	0	0	0	
Segundo trimestre				
<i>Usuarías</i>	95 (38)	92.5 (35)	90 (32)	0.037
<i>Volumen menstrual</i>				
Menor	63.15 (24)	62.85 (22)	68.75 (22)	0.047
Igual	26.31 (10)	24.32 (9)	18.75 (6)	0.098
Mayor	10.52 (4)	11.42 (4)	12.5 (4)	0.065
<i>Días de menstruación</i>				
Menor	57.89 (22)	71.4 (25)	71.87 (23)	0.008
Igual	31.57 (12)	22.8 (8)	21.87 (7)	0.034
Mayor	10.52 (4)	5.71 (2)	6.25 (2)	0.069
<i>Eventos seleccionados</i>				
Cefalea	0	0	0	
Goteo intermenstrual	0	2.85 (1)	2.70 (1)	0.178
Mastalgia	0	2.85 (1)	2.70 (1)	0.059
Otros	0	0	2.70 (1)	0.005
Tercer trimestre				
<i>Usuarías</i>	90 (36)	87.5 (35)	70 (30)	0.008
<i>Volumen menstrual</i>				
Menor	69.44 (25)	65.71 (23)	80 (24)	0.0076
Igual	27.77 (10)	28.57 (10)	16.66 (5)	0.0037
Mayor	2.77 (1)	5.71 (2)	3.33 (1)	0.098
<i>Días de menstruación</i>				
Menor	61.11 (22)	71.4 (25)	70 (21)	0.037
Igual	33.33 (12)	25.71 (9)	26.66 (8)	0.076
Mayor	5.55 (2)	2.85 (1)	3.33 (1)	0.67
<i>Eventos seleccionados</i>				
Cefalea	0	0	0	
Goteo intermenstrual	0	0	0	
Mastalgia	0	2.85 (1)	0	0.006
Otros	0	0	0	
Cuarto trimestre				
<i>Usuarías</i>	87.5 (35)	70 (28)	62.5 (25)	0.007

Cuadro 3. Características menstruales y eventos seleccionados, según trimestre de observación, de las mujeres con régimen anticonceptivo extendido de 42 días (continuación)

	Grupo 1 Anticonceptivos orales % (n)	Grupo 2 Anticonceptivos transdérmicos % (n)	Grupo 3 Anticonceptivos en anillo vaginal % (n)	P
<i>Volumen menstrual</i>				
Menor	74.28 (26)	82.14 (23)	88 (22)	0.036
Igual	22.8 (8)	10.71 (3)	12 (3)	0.024
Mayor	2.8 (1)	7.14 (2)	0	0.043
<i>Días de menstruación</i>				
Menor	62.85 (22)	82.14 (23)	80 (20)	0.048
Igual	31.42 (11)	14.28 (4)	12 (3)	0.046
Mayor	5.71 (2)	3.57 (1)	8 (2)	0.033
<i>Eventos seleccionados</i>				
Cefalea	0	0	0	
Goteo intermenstrual	2	0	0	0.01
Mastalgia	0	3.57 (1)	0	0.009
Otros	0	0	0	

Cuadro 4. Valoración subjetiva del régimen anticonceptivo extendido de 42 días, por las mujeres que completaron 12 meses de uso

	Grupo 1 Anticonceptivos orales (%)	Grupo 2 Anticonceptivos transdérmicos (%)	Grupo 3 Anticonceptivos en anillo vaginal (%)	P
<i>Aceptación</i>				
Satisfecha con el uso del método	95	96.6	91.6	0.034
Satisfecha con el esquema utilizado	93.3	93.3	96.6	0.0421
<i>Percepción categórica del ciclo extendido</i>				
El sangrado fue menor que antes de usarlo	66.6	55	58.3	0.0024
El dolor menstrual fue menor que antes de usarlo	71.6	48.33	45	0.0092
Los síntomas premenstruales fueron menores que antes de usarlo	68.3	60	48.3	0.00837
<i>Preferencia del sangrado</i>				
Cada mes	20	6.6	10	0.046
Cada tres meses	41.6	45	46.6	0.0489
Cada 12 meses	5	5	5	0.97

satisfecha con el esquema de ciclos extendidos; el grupo 3 del anillo vaginal fue el que reportó mayor satisfacción. Acerca de su preferencia en caso de que pudieran extender el ciclo a mayor número de días, 44.4% preferiría un esquema de tres meses. Respecto a la percepción categórica después de un año de uso del ciclo extendido, la evaluación mostró que 59.9% del total de las pacientes opinaba que su menstruación había disminuido, 32.1% no estuvo de acuerdo con esta afirmación y 8% no estaba de acuerdo ni en desacuerdo. Acerca de la afirmación de los eventos premenstruales, 58.8% de las pacientes revelaron que fue-

ron menores. El 41.4% del total de las pacientes estuvo de acuerdo en que el dolor menstrual fue menor que antes del uso del ciclo extendido, y fue más clara la afirmación en el grupo de hormonales orales, pues 71.6% de las pacientes estuvo de acuerdo.

DISCUSIÓN

Así como se encuentra reportado en la bibliografía mundial,^{1,13,14} en nuestras pacientes los ciclos extendidos con hormonales combinados disminuyen la menstruación

con pocos efectos adversos y adecuada tolerancia. Sin embargo, conocemos algunas circunstancias que limitaron nuestro análisis. Por ejemplo, al tratarse de un muestreo de casos consecutivos con asignación al azar por grupo, no es posible controlar todas las variables confusoras asociadas con cefalea, goteo intermenstrual o mastalgia, pero se ha reportado que la incidencia de las mismas disminuye al iniciar uno o dos ciclos de forma convencional y continuar con el ciclo extendido.¹⁵

En el caso de ensayos clínicos controlados se ha reportado que la tasa de permanencia y aceptación varía de 40 a 89%.^{1,14,16} Estas diferencias se explican porque en esos reportes previos la extensión de los ciclos varía (de 49 a 364 días) y ello aumenta el rango de percepción de riesgo-beneficio de los ciclos extendidos. Para nuestro protocolo se optó por la duración de 42 días, misma que ya había sido descrita con pocos efectos adversos y baja tasa de deserción.^{1,14,16}

A diferencia de los reportes previos, nuestra deserción fue alta, de 26.6%, y resultó mayor en el grupo 3 (anillo vaginal con 37.5%). A pesar de ello no se trata de pérdidas en el seguimiento, pues en 100% de los casos conocemos las causas del abandono: sólo 6.11% del total lo hizo por efectos adversos o intolerancia al método, por lo que una manera de conocer la magnitud de las pérdidas sería asignarles el peor desenlace; y al realizar el análisis del peor escenario, nos encontramos aún dentro del 10% de pérdida aceptable y no se compromete al menos la validez interna.¹⁷ A fin de conocer el efecto verdadero de la deserción para nuestras variables, se deberá diseñar una cohorte más grande con objetivos de intención de tratamiento para aumentar la validez externa.

Se ha descrito que la deserción esperada en métodos de administración vaginal después de un año de uso es de 32.6%,^{15,16} situación que obedece a múltiples factores, entre ellos la falta de adiestramiento y alta prevalencia de desconfianza por amenorrea o manchado intermenstrual.^{15,16} Nuestra tasa de abandono del método se atribuyó en 77% de los casos a deseo de embarazo o a condiciones no asociadas con efectos adversos, cifras semejantes a lo descrito en la población integrante de estudios con asignación al azar.¹⁶

En la muestra total, ocho pacientes abandonaron el método por complicaciones médicas graves, con posible asociación sólo en 1.6% de los casos (dos coleditiasis). En algunos ensayos clínicos se ha descrito que los cambios en

lipoproteínas de alta y baja densidad y en concentraciones séricas de triglicéridos y colesterol aumentaron en los ciclos de 91 y 364 días;¹ sin embargo, continúa la controversia acerca de la repercusión fisiopatológica en pacientes previamente sanas. No se reportó ningún caso de trombosis.

Durante las entrevistas de control y en el cuestionario final, las pacientes reportaron disminución del volumen de la menstruación en 81.4% y menos días en 74.9%. En nuestro caso, la información se recabó a partir de entrevista directa con la guía de un diario de menstruación: a pesar de los sesgos potenciales, ésta ha sido la forma estándar en la que se obtiene la información acerca del patrón menstrual.^{1,14,16} Establecer medidas más rigurosas, como el peso de un apósito femenino o la verificación directa, son estrategias que mejorarán la fuerza de un diseño posterior.

La manipulación de los ciclos menstruales es una ventaja para gran parte de las mujeres, ya que facilita actividades personales y sociales, disminuye gastos en apósitos y tampones, y porque existen algunas condiciones médicas en las que las mujeres se benefician con la administración de ciclos extendidos, como pacientes con convulsiones, cefalea relacionada con la menstruación, síndrome premenstrual, dismenorrea y enfermedad mamaria benigna.^{1,2,9,13,15}

En el caso de otras enfermedades asociadas, los estudios no son concluyentes pero se puede extrapolar de la bibliografía para hipotetizar los beneficios en el tratamiento de la endometriosis, quistes ováricos, anemias ferropénicas, acné, prevención de embarazo ectópico y enfermedad inflamatoria pélvica.¹ También se han reportado efectos positivos en calcificación y síndrome climatérico,^{1,13} así como impacto leve o incluso disminución de las dimensiones endometriales.¹

En Estados Unidos, 60% de los embarazos no planeados ocurren durante el uso de algún método anticonceptivo,¹ por lo que asegurar la eficacia de los ciclos extendidos era imperativo; en estudios previos, comparado con el régimen tradicional se ha observado mejoría del índice de *Pearl* y se ha reportado que todos los embarazos no deseados ocurrieron en el grupo cíclico tradicional.^{2,9,11,15} La eficacia en pacientes que continuaron en nuestro protocolo fue excelente; sin embargo, no se realizó escrutinio con pruebas de embarazo. De las 88 mujeres que acudieron a la consulta de planificación familiar al completar el seguimiento, 78.4% aceptó seguir con la indicación de ciclos extendidos.

CONCLUSIONES

Se han estudiado varios regímenes de ciclos extendidos y, en general, ninguno ha demostrado ser superior a otro. Por ejemplo, las mujeres que desean mayor supresión menstrual, probablemente deberán tolerar mayor cantidad de síntomas intermenstruales (goteo) y, quienes deseen un patrón de sangrado más predecible podrán elegir un ciclo más corto. En nuestro estudio comparamos tres diferentes hormonales combinados y, en general, hubo múltiples ventajas, con pocos efectos secundarios, adecuada tolerabilidad, alta eficacia y son aparentemente seguros. Las mujeres son individuos autónomos, si se les orienta de forma clara y completa pueden decidir, de acuerdo con sus necesidades, deseos y expectativas, el ciclo y tipo de anticonceptivo adecuado para cada una de ellas.

REFERENCIAS

- Steinauer J, Autry M. Extended cycle combined hormonal contraception. Obstetrics and gynecology clinics. Philadelphia: WB Saunders, 2007.
- Villanueva EL, Pichardo CL. Adelantos en anticoncepción hormonal. Ginecol Obstet Mex 2007;75:35-42.
- Clarke A, Miller S. The debate regarding continuous use of oral contraceptives. Ann Pharmacother 2001;35:1480-1484.
- Loudon N, Foxwell M, Potts D, Guild A, et al. Acceptability of an oral contraceptive that reduces the frequency of menstruation: the tri-cycle pill regimen. BMJ 1977;2:487-490.
- Thomas S, Ellertson C. Nuisance or natural and healthy: should monthly menstruation be optional for women? Lancet 2000;355:922-924.
- Glasier A, Smith K, Van Der SZ, et al. Amenorrhea associated with contraception-an International Study on acceptability. Contraception 2003;67:1-8.
- Den TI, Oddens B. Preferred frequency and characteristics of menstrual bleeding in relation to reproductive status, oral contraceptive use, and hormone replacement therapy use. Contraception 1999;59:357-362.
- Sulak P, Cressman B, Waldrop E, Holleman S, et al. Extending the duration of active oral contraceptive pills to manage hormone withdrawal symptoms. Obstet Gynecol 1997;89:179-183.
- Sulak P, Buckley T, Kuehl T. Attitudes and prescribing preferences of health care professionals in the United States regarding use of extended-cycle oral contraceptives. Contraception 2006;73:41-45.
- Baerwald A, Olatunbosun O, Pierson R. Ovarian follicular development is initiated during the hormone-free interval of oral contraceptive use. Contraception 2004;70 :371-377.
- Bachman G, Sulak P, Sampson-Landers C, et al. Efficacy and safety of a low-dose 24-day combined oral contraceptive containing 20 mcg ethinylestradiol and 3 mg drospirenone. Contraception 2004;70:191-198.
- Anderson F, Hait H. A multicenter, randomized study of an extended cycle oral contraceptive. Contraception 2003;68:89-96.
- Anderson F, Gibbins W, Portman D. Long-term safety of an extended-cycle oral contraceptive (Seasonale): a 2-year multicenter open-label extension trial. Am J Obstet Gynecol 2006;196:92-96.
- Kwiecien M, Edelman A, Nichols M, et al. Bleeding patterns and patient acceptability of standard or continuous dosing regimens of a low-dose oral contraceptive: a randomized trial. Contraception 2003;67:9-13.
- Edelman A, Gallo M, Jensen J, et al. Continuous or extended cycle vs cyclic use of combined oral contraceptives for contraception. Cochrane Database Syst Rev 3. 2005;CD004695.
- Miller L, Verhoeven C, Hout J. Extended regimens of the contraceptive vaginal ring: a randomized trial. Obstet Gynecol 2005;106:473-482.
- Hollis S, Campbell F. What is meant by intention to treat analysis? Survey of published randomized controlled trials. BMJ 1999;319:670-674.



Efecto del intervalo intergenésico postaborto en los resultados obstétricos y perinatales

Fred Morgan-Ortiz,* Jairo Muñoz-Acosta,** Roberto Valdez-Quevedo,*** Everardo Quevedo-Castro,** Josefina Báez-Barraza**

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: el intervalo entre embarazos es importante porque permite a la madre recuperarse luego de un evento obstétrico.

Objetivo: evaluar la repercusión del intervalo intergenésico postaborto menor o igual a seis meses en los resultados obstétricos y perinatales.

Material y método: estudio de casos y controles efectuado en 858 pacientes con antecedente de pérdida gestacional temprana en el embarazo previo, de las que 286 tuvieron un intervalo intergenésico corto ≤ 6 meses (casos) y 572 un intervalo intergenésico mayor de seis meses (controles). Se evaluó como resultado obstétrico la frecuencia del aborto y el nacimiento pretérmino y como resultados perinatales: $\text{apgar} \leq 7$, morbilidad y mortalidad perinatales y peso del recién nacido.

Resultados: la frecuencia de aborto fue similar entre los grupos con 16.6% en los casos y 13.2% en los controles (RM: 1.12; IC 95%: 0.75-1.69; $p = 0.6486$); no hubo diferencias en la frecuencia de nacimiento pretérmino, que se presentó en 5.59% de los casos y en 8.21% de los controles (RM: 0.66; IC 95%: 0.37-1.19; $p = 0.2115$). El apgar a los cinco minutos fue menor o igual a siete y similar entre los grupos (RM: 1.18; IC 95%: 0.70-2.00; $p = 0.6335$). La morbilidad (RM: 0.77; IC 95%: 0.27-2.17; $p = 0.8005$) y mortalidad (RM: 1.14; IC 95%: 0.33-3.94; $p = 0.9145$) perinatales y el peso de los recién nacidos al nacimiento fueron similares entre los grupos.

Conclusión: un intervalo intergenésico corto postaborto menor o igual a seis meses no es un factor de riesgo para un resultado obstétrico y perinatal adverso.

Palabras clave: intervalo postaborto, resultado obstétrico, resultado perinatal, nacimiento pretérmino, aborto.

ABSTRACT

Background: The interval between pregnancies is important because it allows the mother to recover after an obstetric event.

Objective: To evaluate if postabortion short interpregnancy intervals affect the obstetrics and perinatal outcome.

Material and Methods: A cases and controls study was carried out. We studied 858 patients with a history of early pregnancy loss in the previous pregnancy, of which 286 were cases (interval postabortion ≤ 6 months) and 572 controls (interval postabortion > 6 months). Abortion, preterm birth and perinatal outcomes: $\text{apgar} \leq 7$, morbidity, mortality, and weight of newborns were analyzed.

Results: The risk of abortion was similar in both groups (14.68% and 13.28%, for the cases and controls respectively (OR: 1.12; IC 95%: 0.75-1.69), and there were no differences in preterm birth (5.59% vs 8.21%; OR: 0.66; IC 95%: 0.37-1.19). Apgar was similar between the groups; there were not differences in the perinatal morbidity (RM: 0.77; IC 95%: 0.27-2.17; $p = 0.8005$), mortality (RM: 1.14; IC 95%: 0.33-3.94; $p = 0.9145$) and weight of the newborns between cases and control group.

Conclusions: A short interpregnancy interval less than or equal to six months is not a risk factor for adverse obstetrical and perinatal outcome.

Key words: interpregnancy interval, obstetric outcome, perinatal outcome, preterm birth, abortion.

RÉSUMÉ

Antécédents: L'intervalle entre les grossesses est important car il permet à la mère pour récupérer après un événement d'obstétrique.

Objectif: évaluer l'impact de la post-intervalle de intergénétiq ue avortement inférieure ou égale à six mois dans les actes obstétricaux et périnatale.

Matériel et méthode: Case-étude de contrôle menée en 858 patients ayant des antécédents de fausses couches au début de la grossesse précédente, dont 286 avaient un intervalle de naissance court < 6 mois (cas) et 572 intervalles entre les naissances de six mois (contrôles). Obstétriques résultat a été évaluée comme la fréquence des avortements et naissances prématurées et les résultats périnataux en tant que: score d'Apgar < 7 , la morbidité et la mortalité périnatale et poids de naissance.

Résultats: La fréquence de l'avortement a été similaire entre les groupes, avec 16,6% des cas et 13,2% chez les témoins (OR: 1.12, 95% CI: 0.75-1.69, $p = 0,6486$) il n'y avait aucune différence dans la fréquence des naissances prématurées, a paru dans 5,59% des cas et 8,21% des contrôles (OR: 0.66, 95% CI: 0.37-1.19, $p = 0,2115$). Les scores d'Apgar à cinq minutes était inférieure ou égale à sept et semblable entre les groupes (OR: 1.18, 95% CI: 0.70-2.00, $p = 0,6335$). La morbidité (OR: 0.77, 95% CI: 0.27-2.17, $p = 0,8005$), la mortalité (OR: 1.14, 95% CI: 0.33-3.94, $p = 0,9145$) poids périnatale et néonatale à la naissance étaient similaires entre les groupes.

Conclusion: Un message court-intervalle intergénétique avortement inférieure ou égale à six mois, il ya un facteur de risque pour les résultats négatifs d'obstétrique et de périnatalité.

Mots-clés: post-intervalle de l'avortement, l'issue obstétricale, issue périnatale, la prématurité, l'avortement.

RESUMO

Antecedentes: O intervalo entre as gestações é importante porque permite que a mãe a se recuperar depois de um evento de obstetria.

Objetivo: avaliar o impacto da pós-intervalo aborto interpregnancy igual ou inferior a seis meses de resultados obstétricos e perinatais.

Materiais e Métodos: Caso-estudo controle realizado em 858 pacientes com história de perda de gravidez precoce na gestação anterior, dos quais 286 tinham um curto intervalo de nascimento <6 meses (casos) e 572 intervalos entre partos de seis meses (controles). Obstétrica resultado foi avaliado como a frequência de aborto e parto prematuro e resultados perinatais como: índice de Apgar <7, morbidade e mortalidade perinatal e peso ao nascer.

Resultados: A frequência de aborto foi semelhante entre os grupos com 16,6% nos casos e 13,2% nos controles (OR: 1,12, 95% CI: 0,75-1,69, P = 0,6486) não houve diferença na frequência de parto prematuro, apareceu em 5,59% dos casos e 8,21% dos controles (OR: 0,66, 95% CI: 0,37-1,19, P = 0,2115). O índice de Apgar de cinco minutos foi inferior ou igual a sete e semelhante entre os grupos (OR: 1,18, 95% CI: 0,70-2,00, P = 0,6335). A morbidade (OR: 0,77, 95% CI: 0,27-2,17, P = 0,8005), mortalidade (OR: 1,14, 95% CI: 0,33-3,94, P = 0,9145) perinatal e neonatal peso ao nascer foram semelhantes entre os grupos.

Conclusão: Um post curto-intervalo aborto interpregnancy igual ou inferior a seis meses, há um fator de risco para resultados obstétricos e perinatais adversos.

Palavras-chave: pós-intervalo de aborto, o resultado obstétrico, os resultados perinatais, prematuridade, aborto.

El intervalo intergenésico es el lapso entre un embarazo y otro y se considera un periodo de recuperación menor de seis meses después de un evento obstétrico (parto o aborto).

El intervalo entre embarazos es importante porque permite a la madre recuperarse después de un evento obstétrico (aborto, nacimiento pretérmino o a término). Existen varios reportes de que un intervalo intergenésico corto (menor de seis meses) o muy largo (mayor de 59 meses) posterior a un embarazo a término, aumenta el riesgo de complicaciones obstétricas (sangrados del tercer trimestre, rotura prematura de membranas, endometritis puerperal, preeclampsia-eclampsia y anemia), así como incremento de complicaciones perinatales como bajo peso al naci-

miento, nacimiento pretérmino comparado con mujeres de periodo intergenésico de 18 a 23 meses.¹⁻⁵

La información relacionada con la repercusión del intervalo entre embarazos posterior a una pérdida gestacional es escasa, y la mayor parte de las recomendaciones que se hacen acerca del tiempo necesario de espera para un nuevo embarazo posterior al aborto no cuenta con un sustento científico que la soporte.

Las mujeres que han abortado corren un riesgo importante de tener un hijo con bajo peso al nacimiento si el periodo intergenésico es de siete meses o menor, y en el caso de más de un aborto, el riesgo se incrementa sólo si el intervalo es menor a 12 meses.²

En una serie retrospectiva de casos, los resultados obstétricos y neonatales posteriores a una concepción inmediata (antes de tres meses) en comparación con una concepción retardada (mayor de tres meses) después de un aborto espontáneo, fueron similares en ambos grupos respecto al aborto espontáneo, nacimiento pretérmino, peso al nacimiento, puntuaciones de apgar menores de siete e ingresos a la unidad de cuidados intensivos.⁶

En cuanto al riesgo de un nuevo aborto existen estudios que reportan una frecuencia de 16 a 20% sin diferencias entre grupos con intervalos menores a tres meses comparados con uno mayor.^{7,8}

Con base en que la bibliografía sobre el intervalo entre embarazos posteriores a un aborto es escasa, el propósito del presente estudio fue evaluar si un intervalo intergenésico postaborto igual o menor a seis meses afecta los resultados obstétricos y perinatales.

* Especialidad en Ginecología y Obstetricia, Profesor e Investigador de Tiempo Completo Titular "B".

** Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

*** Residente de cuarto año de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia.
Coordinación Universitaria del Hospital Civil, Universidad Autónoma de Sinaloa.

Correspondencia: Fred Morgan Ortiz, Eustaquio Buelna 91, colonia Gabriel Leyva, CP 80030, Culiacán, Sinaloa. Correo electrónico: fmorganortiz@hotmail.com

Recibido: marzo, 2009. Aceptado: septiembre, 2009.

Este artículo debe citarse como: Morgan-Ortiz F, Muñoz-Acosta J, Valdez-Quevedo R, Quevedo-Castro E, Báez-Barraza J. Efecto del intervalo intergenésico postaborto en los resultados obstétricos y perinatales. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):46-52

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, comparativo, longitudinal y observacional en el que se analizaron los registros clínicos de 858 pacientes atendidas en el Hospital Civil de Culiacán Sinaloa, México. De estos registros, 286 correspondieron a pacientes con intervalo intergenésico postaborto menor o igual a seis meses (casos) y 572 correspondieron a pacientes con intervalo intergenésico postaborto mayor a seis meses (controles); se tomaron dos controles por cada caso.

Los criterios de inclusión fueron: expedientes clínicos completos de pacientes embarazadas con dos o más gestaciones previas y que tuvieron como resultado obstétrico una pérdida gestacional temprana en el embarazo previo. La variable de interés primario fue el resultado del embarazo definido como pérdida gestacional temprana (terminación del embarazo espontáneo antes de la vigésima semana o con un feto de peso inferior a los 500 g), parto pretérmino (terminación del embarazo espontáneo entre la semana 20 y la 37 de gestación), o bien nacimiento a término (fin del embarazo después de las 37 semanas de gestación). Los resultados perinatales analizados fueron vitalidad y peso del feto al nacimiento, apgar al minuto y a los cinco minutos.

Además, en cada registro se analizó la edad en años cumplidos, ocupación (ama de casa, técnico, profesional), medio socioeconómico definido como bajo, medio y alto de acuerdo con las tablas de clasificación utilizadas por trabajo social, tabaquismo (consumo de al menos un cigarrillo al día), alcoholismo, inicio de vida sexual activa, cantidad de parejas sexuales, embarazos, partos, abortos, cesáreas, método anticonceptivo previo al embarazo, si tuvieron o no control prenatal, presencia o ausencia de anemia determinada por las concentraciones de hemoglobina en el momento de ingresar a la sala de tococirugía para atención en el embarazo índice, así como la vía de terminación del embarazo.

El cálculo del tamaño de la muestra se estimó con el paquete estadístico Epi-Info versión 6.04, con una probabilidad de cometer error tipo I del 0.05 (alfa), y una probabilidad de cometer error tipo II del 0.20 (beta), con una frecuencia estimada de resultado obstétrico adverso de 8% en el grupo control.

El análisis estadístico se hizo mediante la utilización de estadística descriptiva y cálculo de medias y proporciones como medidas de tendencia central; desviación

estándar y rango como medidas de dispersión. Para evaluar la asociación de variables categóricas se utilizó la prueba de la ji al cuadrado de Mantel-Haenzel y razón de momios (RM) para medir la fuerza de asociación entre variables. Se calcularon, además, los intervalos de confianza del 95%. Se consideró estadísticamente significativo un valor de p igual o menor a 0.05. El análisis estadístico también se efectuó con el paquete estadístico Epi-Info versión 6.04.

RESULTADOS

La edad promedio para los casos fue de 25.22 años (DE: ± 6.4) y de 25.6 años (DE: ± 6.9) para los controles ($p = 0.4410$). Respecto a las características generales de la población, como: estado civil, ocupación, escolaridad, tabaquismo y alcoholismo fueron similares entre los grupos (Cuadro 1). Los antecedentes ginecoobstétricos que incluyen: embarazos, partos, abortos, cesáreas, método anticonceptivo, inicio de vida sexual y cantidad de parejas sexuales fueron similares en ambos grupos (Cuadro 2). Se encontró una frecuencia de anemia (hemoglobina menor de 11 g/dL) en 7.34% ($n = 21$) de los casos y 8.21% ($n = 47$) de los controles, sin diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (RM: 0.89; IC 95%: 0.52-1.51; $p = 0.7544$).

El riesgo de aborto no fue significativo porque éste se dio en 14.68% de los casos y en 13.28% de los controles (RM: 1.12; IC 95%: 0.75-1.69; $p = 0.6486$). La frecuencia de nacimiento pretérmino entre los casos (5.59%) y los controles (8.21%) fue similar en ambos grupos (RM: 0.66; IC 95%: 0.37-1.19; $p = 0.2115$). El 79.7% ($n = 228$) de los casos y 78.49% ($n = 449$) de los controles finalizaron su embarazo a término (RM: 1.08; IC 95%: 0.76-1.53; $p = 0.7448$) (Cuadro 3).

La frecuencia de cesárea fue similar en ambos grupos con 33.9% ($n = 97$) para los casos y 29.72% ($n = 170$) para los controles ($p = 0.2407$); el peso promedio de los recién nacidos fue de 3,464 g (DE: 475.8) para los casos y 3,380 g (DE: 576.4) para los controles sin diferencias entre los grupos ($p = 0.2047$). El apgar a los cinco minutos menor o igual a siete en los productos que se obtuvieron por parto o cesárea fue de 8.39% ($n = 24$) en los casos, y de 7.34% ($n = 42$) en los controles; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (RM: 1.18; IC 95%: 0.70-2.00; $p = 0.6335$).

Cuadro 1. Características generales de la población

<i>Características</i>	<i>Casos (n = 286)</i>		<i>Controles (n = 572)</i>		<i>Valor P</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
<i>Edad* (años)</i>	25.22 (6.4)		25.6 (6.9)		0.4410
<i>Estado civil</i>					0.3195
Casada	149	52.1	286	50.0	
Unión libre	107	37.41	205	35.83	
Soltera	30	10.49	81	14.16	
<i>Ocupación</i>					0.1115
Ama de casa	215	75.17	411	71.85	
Técnico	51	17.83	95	16.6	
Profesional	20	6.99	66	11.53	
<i>Medio socioeconómico</i>					0.5523
Bajo	175	61.18	337	58.91	
Medio	111	38.81	235	41.08	
<i>Tabaquismo</i>	9	3.14	22	3.84	0.6048
<i>Alcoholismo</i>	5	1.74	17	2.97	0.2850

* Media y desviación estándar.

Cuadro 2. Antecedentes gineco-obstétricos

<i>Antecedentes</i>	<i>Casos (n = 286)</i>		<i>Controles (n = 572)</i>		<i>Valor P</i>
	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	
Inicio de vida sexual activa*	18.11 años (3.04)		17.83 años (3.01)		0.2014
<i>Parejas sexuales</i>					0.4435
Una pareja sexual	194	67.83	373	65.2	
Dos o más parejas	92	32.17	199	34.8	
<i>Embarazos</i>					0.7329
Dos	165	57.69	323	56.5	
Tres o más	121	42.3	249	43.53	
<i>Partos</i>					0.8622
Ninguno	176	61.43	341	59.61	
Un parto	96	33.56	202	35.31	
Dos o más partos	14	4.89	29	5.07	
<i>Abortos</i>					0.2569
Un aborto	273	95.46	535	97.83	
Dos o más abortos	13	4.54	37	6.46	
<i>Cesáreas</i>					0.1835
Ninguna	248	86.71	476	83.21	
Una o más cesáreas	38	13.28	96	16.78	
Control prenatal	239	83.56	470	82.16	0.6101
<i>Método anticonceptivo previo</i>					0.5296
Hormonal oral	48	16.78	105	18.35	
Hormonal inyectable	14	4.89	39	6.81	
DIU	28	9.79	49	8.56	
Preservativo	31	10.83	47	8.21	
Ninguno	165	57.69	332	58.04	

* Media y desviación estándar.

Cuadro 3. Resultado obstétrico por grupo de estudio

<i>Resultado</i>	Casos (n = 286)		Controles (n = 572)		<i>RM (IC 95%)</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Pérdida gestacional temprana	42	14.68	76	13.28	1.12 (0.75-1.69)
Nacimiento pretérmino	16	5.59	47	8.21	0.66 (0.37-1.19)
Nacimiento a término	228	79.7	449	78.49	1.08 (0.76-1.53)

Cuadro 4. Vía de terminación del embarazo y resultados perinatales

<i>Vía de resolución</i>	Casos (n = 286)		Controles (n = 572)		<i>Valor p</i>
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Parto	147	51.39	326	56.99	0.1387
Cesárea	97	33.9	170	29.72	0.2407
Aborto	42	14.69	76	13.28	0.6486
Apgar*					
≤ 7	24	8.39	42	7.34	0.6335
8 o mayor	262	91.6	530	92.66	
Morbilidad perinatal	5	1.74	13	2.27	0.8005
Insuficiencia respiratoria	4		10		
Sepsis	1		3		
Mortalidad perinatal	4	1.4	7	1.22	0.9145
Peso (g)*	3,464 (DE: 375.8)		3,380 (DE: 476.4)		0.2047

* Incluyen los resultados de las pacientes con parto y cesárea.

La morbilidad perinatal fue de 1.74% (n = 5; cuatro casos de insuficiencia respiratoria y uno de sepsis) y de 2.27% (n = 13; 10 casos de insuficiencia respiratoria y tres de sepsis); no hubo diferencias significativas en ambos grupos (RM: 0.77; IC 95%: 0.27-2.17; p = 0.8005). La mortalidad perinatal fue similar entre los grupos con 1.4% (n = 4) en los casos y de 1.22% (n = 7) en los controles (RM: 1.14; IC 95%: 0.33-3.94; p = 0.9145) (Cuadro 4).

DISCUSIÓN

Durante mucho tiempo en la práctica de la medicina se ha recomendado a las pacientes con pérdida gestacional temprana tener un intervalo de espera no determinado entre

la pérdida gestacional temprana y la nueva concepción, con la finalidad de que se recuperen las modificaciones anatómicas, fisiológicas y de consumo de nutrientes (principalmente folatos) ocasionadas por el embarazo; así como la afectación psicológica consecutiva a la pérdida gestacional. Aunque carece de justificación el consumo de folatos después de una pérdida gestacional temprana porque se ha demostrado que las reservas de folatos empiezan a disminuir a partir de las 20 semanas de gestación,⁹ ello sería importante en caso de embarazos pretérmino o a término.

La frecuencia similar de nacimiento pretérmino entre pacientes con intervalo menor y mayor de seis meses observada en este estudio coincide con lo reportado en la bibliografía.⁶

No se pudo demostrar el incremento en la frecuencia de abortos espontáneos en embarazos concebidos en los primeros seis meses después del último embarazo terminado en aborto, comparado con el grupo control (27.8% en los casos y 27.45% en los controles), lo cual coincide con lo reportado en un estudio donde se comparó la concepción inmediata (≤ 3 meses) y retardada (> 3 meses).⁶ Aunque esto difiere de lo reportado en otro estudio en el antecedente de un aborto y embarazo posterior antes de siete meses se incrementaba el riesgo de un nuevo aborto espontáneo.² Así mismo, se ha notificado que un periodo intergenésico de cinco meses o menor posterior a un embarazo mayor de 19 semanas de gestación con producto único, se ha relacionado en la población latina con aumento en el riesgo de muerte materna y anemia.² En este trabajo sobre intervalo intergenésico corto no hubo ninguna muerte materna; en cuanto al riesgo de anemia materna la frecuencia fue similar entre los casos y los controles (11.76% vs 15.68%). No se registró ninguna otra complicación obstétrica para la madre en uno u otro grupo de estudio.

Los resultados perinatales adversos del presente estudio difieren de lo reportado en un trabajo⁶ en el cual hubo más resultados adversos en el grupo de intervalo más largo entre embarazos que en el grupo con intervalo corto.

En este trabajo, los neonatos del grupo de casos (intervalo menor o igual a seis meses) y controles (intervalo mayor de seis meses) tuvieron un riesgo similar de resultado neonatal adverso. Las puntuaciones de apgar menores a siete a los cinco minutos fueron similares en ambos grupos, lo que sugiere que el intervalo no afecta este tipo de resultados adversos. La frecuencia de ingreso de los neonatos a la unidad de cuidados intensivos neonatales fue similar entre los grupos; las causas más frecuentes de ingreso a la unidad de cuidados intensivos neonatales fueron la insuficiencia respiratoria y la sepsis, en los niños nacidos antes de las 34 semanas. Esto sugiere que el intervalo entre embarazos posterior a un aborto no influye en la morbilidad y mortalidad perinatales, como se ha sugerido para intervalos cortos o muy largos entre embarazos a término,³ donde se ha reportado que la muerte fetal temprana y tardía se asocia con este tipo de intervalos, aun después de ajustar las variables al peso y edad gestacional de los fetos.

Los mecanismos causales más plausibles que se han propuesto para el aumento del riesgo perinatal en pacientes

con intervalos cortos entre embarazos a término, no tienen relación con los casos de intervalos cortos posteriores a una pérdida gestacional, como la alteración en el equilibrio hormonal del nuevo embarazo y el envejecimiento preovulatorio del ovocito producido por una fase folicular prolongada en el primer ciclo menstrual posterior al embarazo,¹⁰ deterioro nutricional materno (principalmente de folatos),^{2,11} estrés materno inducido por el nuevo embarazo,¹² etcétera.

Los resultados obstétricos y perinatales adversos asociados con un intervalo corto entre embarazos persisten aun después de controlar los factores relacionados con mayor riesgo reproductivo que incrementan esta clase de resultados, como el nivel socioeconómico bajo, resultado adverso en el embarazo previo, estilo de vida inestable, falta de uso o uso inadecuado de los servicios de salud y otros determinantes sociales y de comportamiento.⁵ Al analizar los resultados de este estudio en lo que respecta a las características generales de la población, como: edad, estado civil, ocupación, medio socioeconómico y uso de drogas lícitas fueron similares en ambos grupos. Así mismo, el historial obstétrico de las pacientes en los dos grupos fue similar en cuanto a número de gestaciones, paridad, abortos previos, cesáreas, control prenatal y método anticonceptivo utilizado antes del embarazo, por lo que no influyeron en los resultados del estudio.

Probablemente el que no haya diferencias entre ambos grupos en los resultados adversos obstétricos y perinatales puede deberse a que la duración del embarazo en la pérdida gestacional temprana no altera el estado fisiológico, anatómico ni hormonal de las pacientes y pueden llevar a buen término, aun con complicaciones, un embarazo independientemente del tiempo transcurrido entre la pérdida del embarazo previo y un nuevo embarazo. Entre más pronto se logre un nuevo embarazo, puede mejorar el estado psicológico de las pacientes. Una de las limitaciones potenciales de este estudio es que es observacional y retrospectivo, por lo que habría que considerar la posibilidad de un estudio prospectivo donde se controlaran las variables confusoras para corroborar los hallazgos de este trabajo.

Con base en los resultados obtenidos en esta investigación puede concluirse que un periodo intergenésico corto postaborto no puede considerarse un factor de riesgo para aborto, parto pretérmino ni resultados perinatales adversos.

REFERENCIAS

1. Smith GCS, Pell JP, Dobbie R. Interpregnancy interval and risk of preterm birth and neonatal death: retrospective cohort study. *BMJ* 2003;327:1-6.
2. Conde AA, Belizán JM. Maternal morbidity and mortality associated with interpregnancy interval: cross sectional study. *BJM* 2000;321:1255-1259.
3. Conde AA, Belizán JM, Norton MH, Rosas BA. Effect o the interval interpregnancy on perinatal outcomes in Latin America. *Obstet Gynecol* 2005;106:359-366.
4. Fedrick J, Adelstein P. Influence of pregnancy spacing on outcome of pregnancy. *BMJ* 1973;4:753-756.
5. Zhu BP, Rolfs RT, Nangle BE, Horan JM. Effect of interval between pregnancies on perinatal outcomes. *N Engl J Med* 1999;340:589-594.
6. Goldstein RRP, Croughan MS, Robertson PA. Neonatal outcomes in immediate versus delayed conceptions after spontaneous abortus. A retrospective case series. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1230-1236.
7. Vlaanderen W, Fabriek LM, van Tuyll van Serooskerken C. Abortion risk and pregnancy interval. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1988;67:139-140.
8. Rud B, Klunder K. The course of pregnancy following spontaneous abortion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64:277-278.
9. Smits LJM, Essed GGM. Short interpregnancy intervals and unfavourable pregnancy outcome: role of folate depletion. *Lancet* 2001;358:2074-2077.
10. Basso O, Olsen J, Knudsen LB, Christensen K. Low birth weight and preterm birth after short interpregnancy interval. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:259-263.
11. Winkvist A, Rasmussen KM, Habicht JP. A new definition of maternal depletion syndrome. *Am J Public Health* 1992;82:691-694.
12. Khoshnood B, Lee KS, Wall S, Hsieh HL, et al. Short interpregnancy intervals and the risk of adverse birth outcomes among five racial/ethnic groups in the US. *Am J Epidemiol* 1998;148:798-805.



Prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados

Gustavo Romero-Gutiérrez,* Erika Marcela Dueñas-de la Rosa,** Claudia Araceli Regalado-Cedillo,***
Ana Lilia Ponce-Ponce de León****

Nivel de evidencia: II-3

RESUMEN

Antecedentes: durante el embarazo y el puerperio son frecuentes los cambios emocionales que pueden ocasionar sentimientos de tristeza, ansiedad o temor. En la mayoría de las mujeres, estos sentimientos denominados "tristeza materna" o *baby blues* desaparecen rápidamente, si no ocurre así o empeoran se catalogan como depresión postparto.

Objetivo: determinar la prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados.

Material y método: estudio transversal en el que se captaron mujeres durante el puerperio inmediato. Mediante interrogatorio directo se aplicó la escala de Edimburgo para determinar tristeza materna. Otros datos registrados fueron: edad, escolaridad, embarazos, hijos muertos, episodios de depresión, antecedentes de alteraciones del sueño y si el embarazo fue planeado. El análisis estadístico incluyó media aritmética, valores porcentuales, prueba de la ji al cuadrado y de la t de Student; y análisis de regresión logística para determinar los factores asociados con la tristeza materna. Se asignó un valor alfa de 0.05.

Resultados: de 1,134 mujeres, 21 (1.8%) tuvieron diagnóstico de tristeza materna. Los factores significativos relacionados con ésta fueron: el antecedente de hijos muertos, $p < 0.002$; episodios de depresión, $p < 0.001$; y alteraciones en el sueño, $p < 0.003$.

Conclusiones: la frecuencia de tristeza materna es baja en nuestra población. Los factores asociados con este padecimiento pueden identificarse durante el control prenatal para proporcionar atención especial a estas mujeres, y así prevenir las complicaciones resultantes.

Palabras clave: tristeza materna, depresión postparto, embarazo.

ABSTRACT

Background: Frequently occur emotional changes during pregnancy and postpartum. These changes can produce feelings of sadness, anxiety, or fear. In most women, these feelings called "maternity blues" or "baby blues" disappear quickly, if they do not disappear or worsen, they are catalogued as postpartum depression.

Objective: To determine the prevalence of maternity blues and the associated factors.

Material and method: In a cross-sectional study, women at immediate postpartum were recruited. It was applied face-to-face the Edinburgh test for determining maternity blues. Other registered data were: maternal age, education level, parity, death sons, history of depressive episodes, sleeping disorders, and if the pregnancy was planned or unplanned. The statistical analysis included arithmetic mean, percentages, Chi², Student t test; and logistic regression analysis for determining the associated factors with the maternity blues. An alpha value was set at 0.05.

Results: Overall 1,134 women, 21 of them (1.8%) were diagnosed as maternity blues. The significant factors associated with maternity blues were: the history of death sons, $p < 0.002$; depressive episodes, $p < 0.001$; and sleeping disorders, $p < 0.003$.

Conclusion: The frequency of maternity blues is low in our population. The associated factors with this disease should be identified during antenatal care in order to offer special care to these women, in order to avoid the complications associated with this entity.

Key words: maternity blues, postpartum depression, pregnancy.

RÉSUMÉ

Antécédents: Au cours de la grossesse et après l'accouchement est commun changements émotionnels qui peuvent provoquer des sentiments de tristesse, d'anxiété ou de peur. Dans la plupart des femmes, ces sentiments appelée "baby blues" ou "blues Baby" disparaissent rapidement, si elle n'est pas vraie ou pire encore, sont classés comme la dépression post-partum.

Objectif: déterminer la prévalence de la tristesse de la mère et facteurs associés.

Matériel et méthode: Cross-études transversales ont été recrutés pendant les femmes post-partum immédiat. Par l'examen direct du barème a été appliqué pour déterminer baby blues Edimbourg. D'autres données enregistrées sont: l'âge, l'éducation, les grossesses, les enfants morts, des épisodes de dépression, des antécédents de troubles du sommeil et si la grossesse était planifiée. L'analyse statistique comprenait que la moyenne arithmétique des valeurs en pourcentage, test de chi-carré et t de Student et l'analyse de régression logistique pour déterminer les facteurs associés avec le baby blues. A été attribuée une valeur alpha de 0,05.

Résultats: 1.134 femmes, 21 (1,8%) ont été diagnostiqués avec une profonde tristesse du sein. Facteurs importants qui s'y rapportent ont été: une histoire d'enfants morts, $p < 0,002$; épisodes de dépression, $p < 0,001$; et troubles du sommeil, $p < 0,003$.

Conclusions: La fréquence des baby blues est faible dans notre population. Les facteurs associés à cette condition ne peut être identifié au cours des soins prénatals pour leur apporter une attention particulière à ces femmes, à prévenir les complications qui en résultent.

Mots-clés: baby blues, dépression post-partum, la grossesse.

RESUMO

Antecedentes: Durante a gravidez e após o parto é comum as alterações emocionais que podem provocar sentimentos de tristeza, ansiedade ou medo. Na maioria das mulheres, estes sentimentos blues chamado "baby" ou blues "baby desaparecer rapidamente, se não é verdade ou, pior ainda são classificados como depressão pós-parto.

Objetivo: determinar a prevalência da tristeza materna e fatores associados.

Material e método: Cross-estudo transversal foram recrutados durante a mulheres pós-parto imediato. Pelo exame direto da escala foi aplicada para determinar baby blues Edimburgo. Outros dados registrados foram: idade, escolaridade, gravidez, crianças mortas, episódios de depressão, uma história de distúrbios do sono e se a gravidez foi planejada. Análise estatística, a média aritmética, valores percentuais, teste do qui-quadrado e t de Student e análise de regressão logística para determinar os fatores associados com o baby blues. Foi atribuído um valor alfa de 0,05.

Resultados: 1,134 mulheres, 21 (1.8%) foram diagnosticados com a tristeza do peito. Fatores significativos relacionados a ela foram: uma história de crianças mortas, $p < 0,002$; episódios de depressão, $p < 0,001$ e distúrbios do sono, $p < 0,003$.

Conclusões: A frequência de baby blues é baixa na nossa população. Fatores associados a esta condição pode ser identificada no pré-natal para prestar uma atenção especial a essas mulheres, para evitar as complicações decorrentes.

Palavras-chave: baby blues, depressão pós-parto, gravidez.

Aunque los obstetras están en contacto con diversos eventos psicológicos que afectan a las mujeres durante el periodo prenatal y el postparto, no fue sino hasta el decenio de 1960 cuando se identificó un tipo leve de depresión atípica¹ que se manifiesta entre la primera y la segunda semana después del parto. Para diferenciarla de la depresión postparto se le denominó tristeza materna.

La tristeza materna, también conocida como *maternity blues* o *baby blues*, se había considerado una complicación temporal y de evolución benigna. Sin embargo, la tristeza materna grave se identifica como un factor de riesgo asociado con la depresión postparto.² En un estudio prospectivo longitudinal realizado en Japón³ se concluyó que la tristeza materna es un fuerte predictor de depresión postparto, y se evidenció una correlación directa entre la gravedad de la tristeza materna y el riesgo de sufrir este

tipo de depresión. La prevalencia de la tristeza materna varía dependiendo de la población estudiada, por ejemplo, en Japón, Murata y col.⁴ refieren una prevalencia de 15.3%, en tanto que en Alemania, Reck y col.⁵ reportaron recientemente una prevalencia de 55.2%.

Los principales factores asociados con la tristeza materna son: internamientos previos, cambios en la autoestima y eventos estresantes durante el embarazo; tener un hijo del género femenino;⁶ terminación del embarazo por cesárea; sentimientos de depresión durante el mes previo al parto; ansiedad el día del nacimiento del niño; hipocondrias;⁷ vivir en unión libre y el tabaquismo.⁸

Aunque la tristeza materna se considera un estado de depresión leve y pasajero, algunos estudios refieren que puede ser la primera etapa de un estado depresivo grave e incluso de psicosis puerperal.⁹ Debido a esta asociación clínica es necesario conocer la prevalencia de la tristeza materna en nuestro medio e identificar los factores relacionados.

En nuestro país no existen estudios que refieran la frecuencia de la tristeza materna ni sus factores asociados, por lo que se diseñó esta investigación.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal efectuado en el Hospital de Gineco-Pediatría núm. 48 del Instituto Mexicano del Seguro Social, León, Guanajuato. Las pacientes se captaron, previo consentimiento informado, mediante muestreo de

* Ginecoobstetra perinatólogo. Director de educación e investigación.

** Residente de cuarto año de Ginecología y Obstetricia.

*** Pasante de Psicología.

**** Maestría en Epidemiología y Administración en Salud. Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Gineco-Pediatría 48, León, Guanajuato. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia: Dr. Gustavo Romero Gutiérrez. UMAE. Hospital de Gineco-Pediatría 48, primer piso, Instituto Mexicano del Seguro Social. Fuego 216, colonia Jardines del Moral, CP 37160, León, Guanajuato. Correo electrónico: gustavo.romerog@imss.gob.mx
Recibido: julio, 2009. Aceptado: agosto, 2009

Este artículo debe citarse como: Romero-Gutiérrez G, Dueñas-de la Rosa EM, Regalado-Cedillo CA, Ponce-Ponce de León AL. Prevalencia de tristeza materna y sus factores asociados. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(1):53-57.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

casos consecutivos en el piso de hospitalización durante su puerperio inmediato ya fuera fisiológico o quirúrgico.

El criterio de inclusión fue tener recién nacido sano; no se incluyeron pacientes con feto muerto, con malformaciones congénitas, o bien que decidieron no participar. Los criterios de eliminación fueron: pacientes con datos incompletos o que durante el interrogatorio se rehusaron a contestar todas las preguntas.

Se realizó una entrevista mediante interrogatorio directo aplicada sólo por un investigador, para evitar discrepancia en la interpretación de las respuestas. En la hoja de recolección de datos se incluyeron: edad (en años), escolaridad (en años), embarazos, hijos muertos, episodios de depresión, antecedentes de alteraciones del sueño y si el embarazo fue planeado.

Para evaluar la tristeza materna se utilizó la escala de Edimburgo,¹⁰ validada para aplicarse en la población mexicana desde la semana cuatro hasta la semana 13 después del parto. La escala cuenta con 10 preguntas en las que se ofrecen cuatro posibles respuestas, y se da una puntuación de 0-3 para cada parámetro. Se toma como estado de tristeza materna una puntuación de 10 o mayor.

Los datos se anotaron en hojas especiales y se registraron en una base de datos para su tabulación y análisis. El análisis estadístico se realizó con media aritmética, valores porcentuales, y para comparar los grupos se utilizó ji al cuadrado y t de Student; y análisis de regresión logística para determinar los factores asociados con la tristeza materna. Se asignó un valor alfa de 0.05.

RESULTADOS

De un total de 1,134 mujeres entrevistadas, 21 (1.8%) tuvieron una puntuación mayor de 10 de la escala de Edimburgo, por lo tanto, cumplieron el criterio para diagnosticarse con tristeza materna.

En el análisis univariado el promedio de edad de las pacientes con tristeza materna fue 26.4 años y de las pacientes sanas fue 27.2, $p = 0.736$. De las 21 pacientes con tristeza materna, tres (100%) eran primigestas. La escolaridad de las mujeres con tristeza fue 9.2 años y de las mujeres sanas 8.5 años, $p = 0.262$. El promedio de embarazos de las mujeres con tristeza materna fue 2.7 y de las mujeres sanas 2.6, $p = 0.921$. (Cuadro 1)

El antecedente de haber tenido hijos muertos lo hubo en tres mujeres con tristeza materna (14.2%), y en 51 mujeres

Cuadro 1. Análisis univariado para comparar los factores entre los grupos

<i>Variable</i>	<i>Casos (n = 21)</i>	<i>Sanas (n = 1,113)</i>	<i>P</i>
Edad (media)	26.4	27.2	0.736
Escolaridad (media)	9.2	8.5	0.262
Embarazos (media)	2.7	2.6	0.921
Antecedente de hijos muertos	3 (14.2%)	51 (4.5%)	0.145
Episodios de depresión	7 (33.3%)	60 (5.3%)	0.001
Embarazo planeado	0 (0%)	34 (3.0%)	0.867
Alteraciones del sueño	10 (47.6%)	463 (41.5%)	0.741

sanas (4.5%), $p = 0.145$. Hubo siete mujeres con tristeza materna (33.3%), y 60 mujeres sanas (5.3%), $p = 0.001$ con antecedentes de episodios depresivos. En relación con la variable de si el embarazo fue planeado no hubo casos en las mujeres con tristeza (0.0%), y 34 en las mujeres sanas (3.0%), $p = 0.867$. Las alteraciones del sueño se observaron en 10 de las mujeres con tristeza (47.6%) y en 463 de las mujeres sanas (41.5%), $p = 0.741$. (Cuadro 1)

En el análisis multivariado de regresión logística que incluyó a las 1,134 mujeres, los factores analizados fueron: número de embarazos, antecedente de hijos muertos, episodios de depresión, embarazo planeado y alteraciones del sueño. La variable de desenlace fue la presencia de tristeza materna. Los factores significativos fueron: antecedente de hijos muertos ($p = 0.002$), episodios de depresión ($p = 0.001$) y alteraciones del sueño ($p = 0.003$). El coeficiente de determinación del modelo (r^2) fue 0.026, con un valor de $p = 0.001$. (Cuadro 2)

COMENTARIO

La prevalencia de tristeza materna en nuestras pacientes (1.8%) es baja comparada con la reportada prácticamente por la mayoría de los autores que refieren valores entre 15 a 55%;^{4,5} incluso en poblaciones asiáticas se reportan cifras de 44%.¹¹ Este hecho puede deberse a que la prueba para evaluar la tristeza materna se realizó en las primeras 12 horas del puerperio inmediato; y probablemente en este lapso la primera reacción de las mujeres ante el evento del parto es de alegría y felicidad, y no tienen sentimientos negativos que incluyan rasgos de depresión.

Cuadro 2. Análisis de regresión logística de las 1,134 mujeres para determinar la asociación entre los factores de riesgo y la presencia de tristeza materna

<i>Variable</i>	<i>Coefficiente de regresión</i>	<i>Error estándar</i>	χ^2	<i>P</i>
Embarazos	-0.0187	0.1634	0.01	0.908
Hijos muertos	1.6702	0.5599	8.90	0.002
Episodios de depresión	2.2279	0.5034	19.59	0.001
Embarazo planeado	0.4046	0.4591	0.78	0.378
Alteraciones del sueño	1.5130	0.5245	8.32	0.003

Resumen del modelo				
R^2	<i>Grados de libertad</i>	χ^2	<i>P</i>	
0.026	6	30.38	0.001	

Sin embargo, las 21 pacientes que resultaron con tristeza materna están en muy alto riesgo de manifestar depresión postparto, y es recomendable realizar un seguimiento para evitar que tengan periodos más graves de ansiedad, baja autoestima y tristeza que puedan ser precursores de depresión postparto en el puerperio mediato.

De los factores de riesgo asociados con la tristeza materna, los episodios depresivos previos al parto fueron significativos en el análisis univariado y en el multivariado; este hallazgo concuerda con Gonidakis y col.⁷ que reportan sentimientos de depresión en el mes previo al parto. Este hecho resalta la importancia de la condición emocional de las mujeres antes del parto; durante el control prenatal pueden identificarse a mujeres con rasgos de baja autoestima, ansiedad y tristeza que predisponen a la tristeza materna y, en casos graves, depresión postparto.

Las alteraciones del sueño, variable significativa en los resultados, no se había reportado como factor de riesgo relacionado con la tristeza materna; sin embargo, los episodios estresantes durante el embarazo referidos por M'bailara y col.⁹ relacionados con la tristeza materna, pudieran ser precursores de las alteraciones del sueño y, en conjunto, producir un desequilibrio emocional que desencadene en último término la tristeza materna.

El antecedente de hijos muertos fue un factor significativo que no se ha referido previamente en la bibliografía, y que resalta la importancia de los eventos obstétricos previos que dejan una huella psicológica trascendental en los subsecuentes embarazos. Para tratar adecuadamente estas complicaciones, se sugiere la intervención de un equipo multidisciplinario coordinado por un psicólogo

y trabajadoras sociales que intervengan en la crisis y el duelo. De esta manera, la mujer podrá sobrellevar esta situación y reincorporarse lo más pronto posible a sus actividades cotidianas.

Es importante evaluar integralmente a las mujeres embarazadas durante el control prenatal para identificar tempranamente alteraciones psicológicas como: baja autoestima, ansiedad, altos niveles de estrés o trastornos del sueño que, en conjunto, tienden a manifestar tristeza materna en forma inicial y, en caso de ser muy grave y persistente, transformarse en depresión postparto.

La detección de la tristeza materna durante el puerperio inmediato puede ser una estrategia muy valiosa para identificar mujeres con riesgo de depresión postparto y, de esta manera, evitar que vivan con sufrimiento y miedo en forma silenciosa. El diagnóstico oportuno de la tristeza materna permitirá ofrecer a la madre un tratamiento temprano, lo que influirá favorablemente en la relación madre-hijo y evitará problemas emocionales a largo plazo para el niño.¹²

CONCLUSIONES

La frecuencia de tristeza materna en nuestro medio es menor que la reportada en la bibliografía internacional. Los factores asociados son el antecedente de hijos muertos, alteraciones en el sueño y episodios de depresión antes del parto. La identificación temprana y el tratamiento multidisciplinario oportuno de las mujeres con tristeza materna pueden evitar la depresión postparto o, incluso, cuadros más graves como la psicosis postparto.

REFERENCIAS

1. Fossey L, Papiernik E, Bydlowski M. Postpartum blues: a clinical syndrome and predictor of postnatal depression? *J Psychosom Obstet Gynaecol* 1997;18:17-21.
2. Henshaw C, Foreman D, Cox J. Postnatal blues: a risk factor for postnatal depression. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2004;25:267-272.
3. Watanabe M, Wada K, Sakata Y, Aratake Y, et al. Maternity blues as predictor of postpartum depression: a prospective cohort study among Japanese women. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2008;29:206-212.
4. Murata A, Nadaoka T, Morioka Y, Oiji A, et al. Prevalence and background factors of maternity blues. *Gynecol Obstet Invest* 1998;46:99-104.
5. Reck C, Stehle E, Reinig K, Mundt C. Maternity blues as a predictor of DSM-IV depression and anxiety disorders in the first three months postpartum. *J Affect Disord* 2009;113:77-87.
6. Adewuya AO. The maternity blues in Western Nigerian women: prevalence and risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1522-1525.
7. Gonidakis F, Rabavilas AD, Varsou E, Kreatsas G, et al. Maternity blues in Athens, Greece: a study during the first 3 days after delivery. *J Affect Disord* 2007;99:107-115.
8. Faisal-Cury A, Menezes PR, Tedesco JJ, Kahalle S, et al. Maternity blues: prevalence and risk factors. *Span J Psychol* 2008;11:593-599.
9. M'bailara K, Swendsen J, Glatigny DE, Dallay D, et al. Baby blues: characterization and influence of psycho-social factors. *Encephale* 2005;31:331-336.
10. Alvarado EC, Sifuentes AA, Salas MC, Martínez GS. Validation of the Edinburgh Postpartum Depression Scale in a population of puerperal women in Mexico. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006;2:33.
11. Hau FW, Levy VA. The maternity blues and Hong Kong Chinese women: an exploratory study. *J Affect Disord* 2003;75:197-203.
12. Beck CT. Postpartum depression: it isn't just the blues. *Am J Nurs* 2006;106:40-50.

Vascularización y volumen ovárico ecográfico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con citrato de clomifeno y metformina

Jesús de la Fuente-Valero,* Ignacio Zapardiel-Gutiérrez,** Inmaculada Orensanz-Fernández,*** Pilar Álvarez-Álvarez,**** Virginia Engels-Calvo,* José Manuel Bajo-Arenas**

RESUMEN

Antecedentes: el síndrome de ovario poliquístico es el trastorno endocrino más común y su prevalencia es de 75% en pacientes con problemas de esterilidad, y entre 5 y 10% en mujeres en edad reproductiva. Para restablecer la ovulación, objetivo terapéutico en este síndrome, existen estrategias médicas y quirúrgicas.

Objetivo: medir la vascularización y el volumen ováricos con ecografía tridimensional a mujeres con síndrome de ovario poliquístico, en régimen de estimulación de la ovulación y analizar las diferencias entre los índices vasculares y los volúmenes ováricos de las pacientes tratadas con citrato de clomifeno en monoterapia y las tratadas con citrato de clomifeno y metformina.

Material y método: estudio analítico, prospectivo y controlado efectuado en 30 mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico, provenientes de la consulta de esterilidad del Hospital Universitario Santa Cristina de Madrid, España. Se consiguieron 20 ciclos ovulatorios con citrato de clomifeno y 17 con citrato de clomifeno y metformina (que se añadió en los casos de hiperglucemia-hiperinsulinemia u obesidad). Se estudiaron los volúmenes e índices vasculares tridimensionales ováricos de los 37 ciclos mediante ecografía y se compararon los resultados entre el grupo tratado con metformina y sin ésta.

Resultados: según el tratamiento aplicado no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al volumen ovárico durante el ciclo, aunque sí las hubo entre los ciclos ovulatorios y los anovulatorios (20.36 vs 13.89 mL, $p = 0.026$). Tampoco hubo diferencias respecto a los índices de flujo, vascularización, vascularización-flujo ni la consecución de ovulación o no.

Conclusiones: no hubo diferencias en el volumen ovárico y los índices vasculares medidos con ecografía tridimensional en las pacientes con síndrome de ovario poliquístico, tanto en las que se les indujo la ovulación con citrato de clomifeno aislado como en las que se añadió metformina de modo combinado.

Palabras clave: ecografía tridimensional, índices vasculares, volumen ovárico, inducción de la ovulación, citrato de clomifeno, metformina, síndrome de ovario poliquístico.

ABSTRACT

Objective: To measure the vascularization and ovarian volume with three-dimensional sonography in patients diagnosed of polycystic ovary syndrome with stimulated ovulation treatment, and to analyse the differences between the patients treated with clomiphene citrate versus clomiphene citrate and metformin.

Material and method: Thirty patients were studied. Twenty ovulation cycles were obtained with clomiphene citrate and 17 with clomiphene citrate plus metformin (added in case of obesity or hyperglycemia/hyperinsulinemia). Ovarian volumes and vascular indexes were studied with 3D-sonography and results were analysed by treatment.

Results: There were no statistical differences of ovarian volume by treatment along the cycles, although bigger volume were found in ovulatory cycles compared to non-ovulatory ones (20.36 versus 13.89 mL, $p = 0.026$). No statistical differences were also found concerning vascular indexes, neither by treatment nor by the obtention of ovulation in the cycle.

Conclusions: Ovarian volume and vascular indexes measured with three-dimensional sonography in patients diagnosed of polycystic ovary syndrome do not show different values in patients treated with clomiphene citrate alone versus clomiphene citrate plus metformin.

Key words: three-dimensional sonography, vascular indexes, ovarian volume, stimulated ovulation, clomiphene citrate, metformin, polycystic ovary syndrome.

RÉSUMÉ

Antécédents: Le syndrome des ovaires polykystiques est le trouble endocrinien le plus courant et sa prévalence est de 75% chez les patients ayant des problèmes de fertilité, et entre 5 et 10% chez les femmes en âge de procréer. Pour restaurer l'ovulation cible thérapeutique dans ce syndrome, il existe des stratégies médicales et chirurgicales.

Objectif: mesurer la vascularisation et de trois volumes échographie dimensionnelle de l'ovaire chez les femmes présentant un syndrome des ovaires polykystiques, en vertu de la stimulation de l'ovulation et analyser les différences entre les indices vasculaires et le volume de l'ovaire chez les patients traités par le citrate de clomifène seul et ceux traités par le citrate de clomifène et la metformine.

Matériel et méthode: étude analytique prospective contrôlée menée dans 30 femmes diagnostiquées avec un syndrome des ovaires polykystiques, d'infertilité consultation du University Hospital de Santa Cristina de Madrid, España. Se obtenu 20 cycles ovulatoires avec cictrato clomifène et 17 avec citrate de clomifène et de la metformine (qui a été ajouté dans les cas d'hyperglycémie, hyperinsulinémie ou l'obésité). Nous avons étudié les trois volumes de dimension et de l'ovaire indices vasculaires des 37 cycles par ultrasons et comparé les résultats entre les groupes traités avec la metformine et sans elle.

Résultats: Conformément au traitement n'a trouvé aucune différence statistiquement significative en volume au cours du cycle ovarien, mais il n'existait entre les cycles ovulatoires et anovulatoires (20,36 contre 13,89 mL, $p = 0,026$). Il n'y avait aucune différence dans les débits, vascularización, la vascularisation de flux ou d'atteindre l'ovulation ou non.

Conclusions: Il n'y avait aucune différence dans le volume de l'ovaire et indices vasculaire mesurée avec trois échographie dimensionnelle chez les patients présentant un syndrome des ovaires polykystiques, ou qui ont induit l'ovulation par le citrate de clomifène seul ou dans lesquels la metformine a été ajoutée de manière combinée.

Mots-clés: trois échographie dimensions, les indices vasculaires, le volume de l'ovaire, induction de l'ovulation, le citrate de clomifène, la metformine, un syndrome des ovaires polykystiques.

RESUMO

Antecedentes: Síndrome dos ovários policísticos é a doença endócrina mais comum e sua prevalência é de 75% em pacientes com problemas de fertilidade, e entre 5 e 10% em mulheres em idade reprodutiva. Para restaurar a ovulação alvo terapêutico na síndrome, existem estratégias médicas e cirúrgicas.

Objetivo: medir a vascularização e três-volume ultra-som tridimensional de ovário em mulheres com síndrome dos ovários policísticos, sob a estimulação da ovulação e analisar as diferenças entre os índices vascular eo volume ovariano de pacientes tratados com citrato de clomifeno e sozinho aqueles tratados com citrato de clomifeno e metformina.

Material e método: estudo analítico prospectivo controlado realizado em 30 mulheres com diagnóstico de síndrome dos ovários policísticos, consulta de infertilidade no Hospital Universitario de Santa Cristina de Madrid, España. Se obteve 20 ciclos ovulatórios com cictrato de clomifeno e 17 com citrato de clomifeno e metformina (que foi acrescentado em casos de hiperglicemia, hiperinsulinemia e obesidade). Nós estudamos o três-volumes tridimensionais e ovário índices vasculares do 37 ciclos por ultra-som e compararam os resultados entre os grupos tratados com metformina e sem ela.

Resultados: De acordo com o tratamento não encontraram diferenças estatisticamente significativas em termos de volume durante o ciclo ovariano, mas não existe entre os ciclos ovulatórios e anovulatórios (20,36 vs 13,89 mL, $p = 0,026$). Não houve diferenças nas taxas de fluxo, vascularización, vascularização-fluxo ou alcançar a ovulação ou não.

Conclusões: Não houve diferença no volume ovariano e índices vascular medido com três ultra-som tridimensional em pacientes com síndrome dos ovários policísticos, ou que foram induzidas a ovulação com citrato de clomifeno isoladamente ou em que a metformina foi adicionado de forma combinada.

Palavras-chave: três ultra-som tridimensional, os índices vasculares, volume ovariano, indução da ovulação, citrato de clomifeno, metformina, a síndrome dos ovários policísticos.

* Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Infanta Leonor. Madrid, España.

** Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Santa Cristina. Madrid, España.

*** Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario La Paz. Madrid, España.

**** Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Infanta Sofía. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Ignacio Zapardiel Gutiérrez. Maestro Vives 2. Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Santa Cristina, Madrid 28009 España. Correo electrónico: ignacio-zapardiel@hotmail.com

Recibido: marzo, 2009. Aceptado: agosto, 2009

Este artículo debe citarse como: De la Fuente-Valero J, Zapardiel-Gutiérrez I, Orensanz-Fernández I, Álvarez-Álvarez P, Engels-Calvo V, Bajo-Arenas JM. Vascularización y volumen ovárico ecográfico en mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con citrato de clomifeno y metformina. Ginecol Obstet Mex 2010;78(1):58-64.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.nietoeditores.com.mx

El síndrome de ovario poliquístico es el trastorno endocrino más común. Su prevalencia varía entre 5 y 10% de las mujeres en edad reproductiva. De las pacientes con problemas de esterilidad (no ovuladoras), la incidencia de síndrome de ovario poliquístico es de 75% y también hay alta frecuencia de pacientes con este síndrome y abortos de repetición.^{1,2}

El objetivo terapéutico en el síndrome de ovario poliquístico es restablecer la ovulación y para ello existen diferentes estrategias médicas (pérdida de peso, citrato de clomifeno, inhibidores de aromatasa, metformina, gonadotropinas, agonistas de GnRH, antagonistas de GnRH) y quirúrgicas (*drilling* ovárico diatérmico o fotocoagulación múltiple con láser).³

El citrato de clomifeno es un agente antiestrogénico no esteroide, activo por vía oral, derivado del clorotrianiseno y químicamente similar al dietilestilbestrol, perteneciente al grupo de los SERM. Al competir con el estradiol en su fijación a los receptores estrogénicos anula la retroalimentación negativa ejercida por los estrógenos endógenos sobre el hipotálamo, y éste reconoce la existencia de un estado hipoestrogénico que favorece la secreción de GnRH responsable de la liberación de FSH y LH hipofisarias que ponen en marcha el desarrollo del folículo.

La metformina es una biguanida de administración oral, con una acción sensibilizante a la de la insulina y que no produce hipoglucemia en pacientes euglucémicas. Sus efectos son: reducción de la insulinemia, aumento de la sensibilidad a la insulina, reducción del hiperandrogenismo, descenso de la LH e incremento de la SHBG.⁴ La adición de citrato de clomifeno al tratamiento mejora las tasas de ovulación y embarazo en pacientes con y sin resistencia al citrato de clomifeno aislado.^{5,6}

A pesar de la seguridad actual de los tratamientos para inducir la ovulación, la buena práctica médica recomienda realizar una monitorización de los mismos (clínica, ecográfica y analítica) con tres objetivos: 1) detección de la hiperrespuesta ovárica, 2) prevención del embarazo múltiple y 3) verificación de la eficacia del tratamiento.

La aparición de la ecografía tridimensional abrió múltiples expectativas en todos los campos de la ginecología y de la obstetricia. En los últimos años se han multiplicado las publicaciones al respecto, en donde se insiste en temas como el estudio de malformaciones fetales, la patología tumoral del aparato genital femenino y la medicina de la reproducción. En este último apartado aún debe validarse la ecografía tridimensional para el seguimiento de la estimulación ovárica.

El principal objetivo de este estudio es medir la vascularización y el volumen ováricos con ecografía tridimensional a mujeres en régimen de estimulación de la ovulación, y analizar si existen diferencias en los índices vasculares y volúmenes ováricos entre las pacientes tratadas con citrato de clomifeno en monoterapia y las tratadas con citrato de clomifeno y metformina.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio analítico, prospectivo y controlado efectuado en 30 mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario po-

liquístico provenientes de la consulta de esterilidad del Hospital Universitario Santa Cristina de Madrid, España; a las pacientes se les indicaron ciclos de estimulación e inducción de la ovulación con citrato de clomifeno con y sin metformina entre abril y diciembre de 2007.

El diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico se basa en criterios clínicos, ecográficos y de laboratorio, según el consenso de la ESHRE/ASRM, y el diagnóstico de hiperglucemia e hiperinsulinemia en criterios analíticos: hiperglucemia con glucemia en ayunas mayor a 126 mg/dL o glucemia al azar mayor a 200 mg/dL. Se considera anovulación crónica a la falta de menstruación u oligomenorrea durante un periodo de tres meses consecutivos, con concentración de progesterona sérica menor de 3.0 ng/mL.¹ El hiperandrogenismo es la concentración de testosterona total sérica mayor de 0.6 ng/mL, testosterona libre mayor de 2.5 pg/mL o sulfato de dehidroepiandrosterona mayor de 250 µg/dL. El hirsutismo se define como la condición de pacientes con puntuación mayor a siete según la clasificación de Ferriman-Galwey. Para considerarse con obesidad, según la clasificación de la OMS, se requiere un IMC superior a 25 kg/m².

El estudio lo aprobó un comité de ética y las pacientes firmaron previamente un consentimiento informado.

En total, se estudiaron 45 ciclos de estimulación e inducción de la ovulación con citrato de clomifeno. No se canceló ninguno de estos ciclos ni por baja ni por alta respuesta, y cuatro pacientes decidieron abandonar el tratamiento tras un ciclo de estimulación. Ninguno de estos abandonos fue por efectos secundarios del tratamiento.

Los criterios de inclusión fueron: mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico confirmado mediante clínica, estudios de imagen y análisis de laboratorio; edad mayor a 18 e inferior o igual a 40 años, ausencia de enfermedades o situaciones clínicas concretas previas de alguno de los miembros de la pareja que contraindicaran la inseminación artificial conyugal o la estimulación de la ovulación.

Los criterios de exclusión fueron: mujeres que no cumplieran los criterios de inclusión, mujeres no dispuestas a realizarse un seguimiento y mujeres con diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico tratadas previamente con estos fármacos sin éxito.

La edad de las mujeres del estudio estuvo comprendida entre 22 y 38 años, con un índice de masa corporal entre 20 y 43 kg/m². En total, se trataron 18 pacientes con citrato

de clomifeno en monoterapia, y 12 con la combinación de citrato de clomifeno y metformina (con hiperglucemia e hiperinsulinemia).

Las mujeres se dividieron en dos grupos de tratamiento. Un grupo, de 18 mujeres, sin hiperglucemia, hiperinsulinemia ni obesidad, recibieron de 50 a 100 mg de citrato de clomifeno por vía oral cada 24 horas durante los días 5 al 10 del ciclo. El otro grupo, de 12 mujeres, con hiperglucemia, hiperinsulinemia u obesidad, recibieron además 425 mg cada ocho horas de metformina. Las pacientes de ambos grupos recibieron tratamiento con estrógenos durante los días 5 al 15 del ciclo por vía oral para contrarrestar los efectos antiestrogénicos del clomifeno sobre el moco cervical y el endometrio.

En cada uno de los ciclos se realizaron tres ecografías ováricas con angiografía *power* Doppler. La primera, en ambos ovarios, antes de iniciar el tratamiento (ecografía basal). La segunda, a los 14 días de la basal, únicamente en el ovario con folículos antrales. Y la última, a los 21 días de la basal, sólo en el ovario que contenía el cuerpo lúteo, además de una determinación plasmática de progesterona para evaluar la ovulación. La ecografía del día 14 se repitió unos días más adelante en las mujeres sin folículos dominantes superiores a 18 mm. Al objetivarse uno o más folículos antrales de 18 mm se proponía a la mujer coito dirigido. Las mujeres que no se embarazaron luego de un primer ciclo de estimulación se estudiaron de forma similar en otro ciclo.

Las ecografías se realizaron en el Hospital Universitario Santa Cristina por un mismo explorador experimentado. A las pacientes se les hizo la ecografía en posición supina con las rodillas flexionadas y las piernas separadas. Se usó un ecógrafo Voluson 730 (Kretztechnik Ibérica) equipado con una sonda vaginal multifrecuencia de entre 3 y 9 MHz, ángulo de visión de 146°, frecuencia de repetición de pulsos 600 Hz, filtro de pared 50 Hz y ganancia a -4.0 dB.

Para hacer las ecografías primero se exploraron los ovarios en modo B. A continuación la ventana del *power* Doppler se colocó sobre el diámetro longitudinal máximo del ovario, de manera que lo cubriera por completo. Cuando se obtuvo una señal color adecuada libre de artefactos en 2D, se sobrepuso la ventana 3D para obtener el volumen de la región de interés. El ángulo del sector volumétrico fue predeterminado a 90°. La duración del procedimiento osciló entre 20 y 30 segundos. Se pidió a todas las pacientes que permanecieran sin moverse y se evitaron los movimientos de la sonda durante el tiempo

de adquisición. Si aparecían en el volumen artefactos debidos a movimientos del intestino o de la paciente, el volumen se adquiría de nuevo hasta obtenerse una imagen satisfactoria. Los volúmenes se almacenaron en el disco duro del ecógrafo y después se transfirieron a discos compactos y se estudiaron en una computadora portátil que disponía del programa VOCAL versión 6.0 instalado en su disco duro. El mismo investigador analizó todos los volúmenes. El volumen ovárico se obtuvo gracias al trazado del contorno del mismo en modo manual en los diferentes cortes multiplanares, y se definieron los volúmenes a partir del plano A con un paso de rotación de 15° (en total, 12 cortes para cada ovario). Una vez que el contorno del ovario se definió, el programa VOCAL calculó automáticamente su volumen en mililitros (Figura 1). La señal *Power*-Doppler del folículo se cuantificó mediante la función histograma que genera tres índices de vascularidad tridimensional. El índice de vascularización (IV) mide el número de voxels color en el volumen estudiado, representando de esta manera los vasos en el tejido que se expresó como un porcentaje. El índice de flujo (IF) es el valor promedio del color en todos los voxels color, por lo que representa la intensidad media del flujo en una escala entre 0 y 100. El índice de vascularización flujo (IVF) es el valor promedio del color en todos los voxels grises y color de la esfera estudiada, y representa la vascularización o el flujo en una escala entre el 0 y el 100 (Figura 2). La ovulación se definió como la existencia de valores de progesterona en el día 21 por encima de 10 pg/mL. Con las variables obtenidas, se creó una base de datos en SPSS (*Statistical Package for the Social Science*; versión 11.5, SPSS Inc., Chicago,

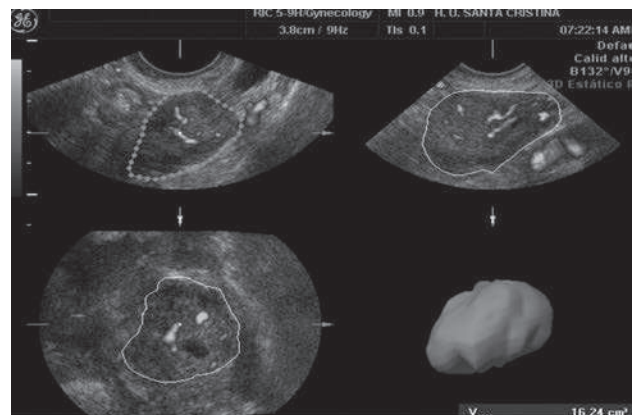


Figura 1. Captura tridimensional del volumen ovárico.

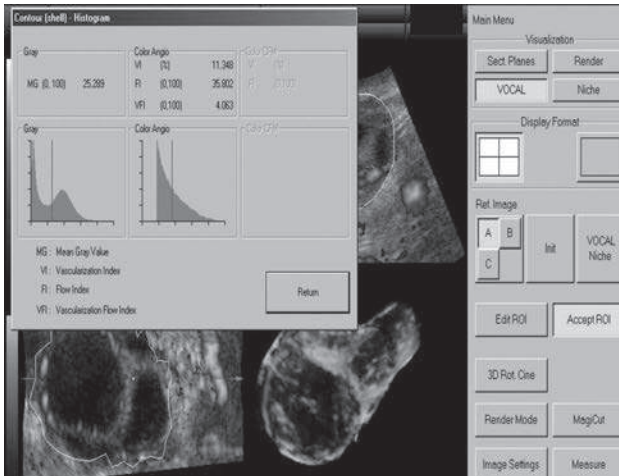


Figura 2. Cálculo de índices de vascularización tridimensional con programa VOCAL.

IL, Estados Unidos). Se halló la media y la desviación estándar de los diferentes parámetros cuantitativos estudiados. Las variables cuantitativas en ambos grupos se analizaron comparando las medias con la prueba de la t de Student, y se estableció la significación estadística con una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se produjo ovulación en 37 ciclos, lo que significa una tasa de ovulación de 82.2%. En 20 ciclos (54.05%) la paciente se trató únicamente con citrato de clomifeno y en 17 (45.95%) con citrato de clomifeno y metformina.

Volumen

El volumen del ovario aumenta a lo largo de la fase folicular hasta el momento de la ovulación, en que alcanza los valores máximos. Después disminuye levemente en la fase mesolútea (Cuadro 1). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el volumen ovárico a lo largo del ciclo en función del tratamiento. Hubo diferencias estadísticamente significativas en los volúmenes ováricos entre los ciclos con ovulación y los ciclos anovulatorios

Cuadro 1. Evolución del volumen ovárico a lo largo del ciclo (en ovarios que ovularon posteriormente)

Volumen del ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	14,67535	19,64976	17,53342
Desviación estándar	6,933230	8,425722	16,94286

siendo la media de este volumen de 2.36 mL para los ovarios que ovularon y 13.89 mL para los que no ($p = 0.026$). (Cuadro 2)

Vascularización

Índice de vascularización

El índice de vascularización del ovario durante el ciclo hasta el momento de la ovulación, y en fase mesolútea disminuye levemente (Cuadro 3).

No se apreciaron diferencias estadísticamente significativas asociadas con el tipo de tratamiento ni con la consecución o no de ovulación.

Índice de flujo

El índice de flujo del ovario crece a lo largo del ciclo, alcanza el máximo en el momento periovulatorio, y en fase mesolútea se mantiene o disminuye levemente (Cuadro 4).

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas relacionadas con el tipo de tratamiento ni con la consecución o no de ovulación.

Índice de vascularización-flujo

El índice de vascularización-flujo del ovario aumenta durante la fase folicular, alcanza su valor máximo en la ovulación y en la fase mesolútea desciende levemente (cuadro 5) evidenciando diferencias estadísticamente

Cuadro 2. Media del volumen ovárico periovulatorio expresada en mililitros (mL), de los ovarios en los que se consiguió ovulación y de los ovarios que no ovularon

	Ovulación	No ovulación
Media del volumen ovárico periovulatorio (mL)	20.36	19.64

Cuadro 3. Evolución del índice de vascularización (IV) del ovario a lo largo del ciclo (en ovarios que ovularon posteriormente)

IV ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	4,36896	6,15623	5,73565
Desviación estándar	4,845675	4,553212	4,245652

Cuadro 4. Evolución del índice de flujo (IF) del ovario a lo largo del ciclo (en ovarios que ovularon posteriormente)

IF ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	36,00946	42,00565	40,46865
Desviación estándar	15,133385	11,790685	15,495012

Cuadro 5. Evolución del índice de vascularización-flujo (IVF) del ovario a lo largo del ciclo (en ovarios que ovularon posteriormente)

IVF ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	2,45346	3,57541	3,13426
Desviación estándar	2,89350	2,752189	2,36544

significativas entre las pacientes que ovularon y las que no, ni entre las que tomaron citrato de clomifeno en monoterapia o combinado con metformina.

COMENTARIO

El síndrome del ovario poliquístico es una alteración endocrina debida a una disfunción ovárica que consiste en anovulación persistente producida por gran variedad de causas y con distintas manifestaciones clínicas, una vez excluidos los trastornos específicos que producen los mismos síntomas. Entre las alteraciones endocrinas se encuentran la resistencia a la insulina, el hiperinsulinismo y el hiperandrogenismo.¹

Según los criterios de consenso ESHRE/ASRM de 2003 para diagnosticar el síndrome de ovario poliquístico se requieren dos de los siguientes factores, en ausencia de otra causa que los justifique:¹

1. Oligomenorrea y anovulación.
2. Hiperandrogenismo e hiperandrogenemia (clínicos o bioquímicos).
3. Cambios típicos ecográficos del síndrome de ovario poliquístico: 12 o más folículos mayores o iguales a 9 nueve mm de diámetro, volumen ovárico mayor a 10 cm³ (la aparición de uno de estos criterios en un único ovario ya es criterio ecográfico).

Del arsenal terapéutico disponible para inducir la ovulación en las mujeres infértiles con síndrome de ovario poliquístico, el citrato de clomifeno es un fármaco con una baja tasa de complicaciones y que combina una buena rentabilidad (costo-beneficio) con la facilidad de utilización. Según Homburg,² la ovulación se restablece en 80% de los casos, cifra similar a la obtenida en este estudio (82.2%). El tratamiento con citrato de clomifeno no precisa una monitorización exhaustiva, pero es aconsejable monitorizar ecográficamente el primer ciclo de tratamiento para verificar la respuesta ovulatoria (desarrollo folicular) y descartar los casos donde se observe una respuesta multifolicular. Entre los efectos secundarios

más frecuentes están las alteraciones vasomotoras (11%) y visuales (1-2%). La incidencia de embarazos múltiples es de 7 a 10%, la mayor parte gemelares. La incidencia de hiperestimulación ovárica de leve a moderada es de 5% y resulta excepcional la hiperestimulación grave.⁷ En este estudio ninguna de las mujeres refirió efectos secundarios y no hubo gestaciones múltiples ni síndrome de hiperestimulación ovárica. En estudios retrospectivos se afirma que el uso prolongado de citrato de clomifeno se asocia con incremento del riesgo de tumores fronterizos o invasivos de ovario,⁸ y de tumores ováricos con el uso de citrato de clomifeno durante más de 12 ciclos (RR 11.1, 95%: CI 1.5-82.1), en mujeres con o sin alteraciones ovulatorias, tanto si eran grávidas como nuligrávidas.

La resistencia a la insulina en algunas mujeres con síndrome de ovario poliquístico, y concretamente la hiperinsulinemia compensadora tiene un papel en la fisiopatología del hiperandrogenismo del síndrome de ovario poliquístico.³ Así, es razonable pensar que los fármacos que producen insulinosensibilización, entre ellos la metformina, favorecen la normalización de los parámetros endocrinológicos, con la restauración de una correcta foliculogénesis y ovulación. El uso de metformina en los tratamientos de esterilidad se ha discutido ampliamente en la bibliografía en los últimos años; los estudios arrojan resultados similares y favorables con metformina para conseguir ovulación, si se compara con placebo o si se añade al tratamiento citrato de clomifeno.^{4,9} La ecografía tridimensional y el uso de programas específicos (VOCAL) se han introducido eficientemente en los últimos años, ofreciendo nuevas posibilidades para el seguimiento, medición y análisis de los ciclos de estimulación ovárica, con parámetros que intentan mejorar el control y la predicción del resultado final de los ciclos. Entre esos parámetros, medidos con VOCAL, se encuentran los índices vasculares *power Doppler*: índice de vascularización, de flujo y de vascularización-flujo, y el cálculo de volúmenes de una forma más exacta que con la clásica fórmula matemática que incluía los diámetros medidos por ecografía bidimensional.¹⁰ Otras ventajas de este tipo de ecografía son la posibilidad de estudiar simultáneamente volúmenes y vascularización, y el estudio *off line* (estudio de los datos posteriormente a su captura). La ecografía tridimensional en el estudio de volúmenes, recuento folicular e índices vasculares ováricos, tiene una excelente reproducibilidad intra e interobservador.¹¹

Respecto al volumen medio del ovario basal, los resultados en este estudio (14.67 mL) son similares a los publicados por Allemand y su grupo en una revisión de 10 pacientes con síndrome de ovario poliquístico y 29 controles,¹² y al igual que en el trabajo publicado por Alcazar y sus colaboradores, el volumen ovárico también aumenta a lo largo del ciclo estimulado con clomifeno.¹³ Allemand afirma que al acceder a un mejor rastreo por múltiples planos con la ecografía tridimensional, se encuentra mayor cantidad de folículos por ovario.¹²

En este estudio, los índices vasculares analizados (IV, IF e IVF) aumentaron en las fases iniciales del ciclo y alcanzaron sus máximos valores en el momento de la ovulación, diferente a lo observado en el ciclo ovárico no estimulado, en el que los máximos valores de los índices vasculares se alcanzan al séptimo día postovulación.¹⁴

Al comparar ambos grupos, muchos de los resultados de este estudio no fueron estadísticamente significativos, lo que puede deberse a la baja cantidad de participantes; sin embargo, puede marcar la línea de futuros estudios para intentar aclarar éste y otros aspectos.

CONCLUSIONES

El citrato de clomifeno es un fármaco eficaz y de baja toxicidad para inducir la ovulación en mujeres con síndrome de ovario poliquístico. El volumen del ovario aumenta durante la fase folicular del ciclo, y posteriormente se mantiene o disminuye levemente tras la ovulación. El volumen ovárico medido en el momento periovulatorio es mayor en las pacientes que ovulan. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el volumen ovárico a lo largo del ciclo en función del tratamiento aplicado. En las mujeres con síndrome de ovario poliquístico tratadas con citrato de clomifeno con y sin metformina, la vascularización del ovario creció en la fase folicular y tras la ovulación se mantuvo estable o disminuyó en pequeña cantidad. No se apreciaron distintos resultados estadísticamente significativos en los índices vasculares medios ováricos en función del tratamiento.

REFERENCIAS

1. Homburg R. Polycystic ovary syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(2):261-274.
2. Homburg R. The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol* 2003;1(1):109.
3. Costello MF, Eden JA. A systematic review of the reproductive system effects of metformin in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2003; 79(1):1-13.
4. Kashyap S, Wells GA, Rosenwaks Z. Insulin-sensitizing agents as primary therapy for patients with polycystic ovarian syndrome. *Hum Reprod* 2004; 19(11):2474-2483.
5. Speroff L, Fritz MA. *Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad*. 2ª ed. Madrid: Wolters kluwer Health España S.A., 2006.
6. 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). *Hum Reprod* 2004;19:41-47.
7. Nasser S, Ledger WL. Clomiphene Citrate in the twenty-first century. *Human Fertil (Camb)* 2001;4:145-151.
8. Rossing MA, Daling JR, Weiss NS, Moore DE, et al. Ovarian tumors in a cohort of infertile women. *N Engl J Med* 1994;331(12):771-776.
9. Lord JM, Flight IH, Norman RJ. Metformin in polycystic ovary syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;327(7421):951-953.
10. Amer A, Hammadeh ME, Kolkailah M, Ghandour AA. Three-dimensional versus two-dimensional ultrasound measurement of follicular volume: are they comparable? *Arch Gynecol Obstet* 2003;268(3):155-157.
11. Mercé LT, Gómez B, Engels V, Bu S, et al. Intra and interobserver reproducibility of ovarian volume, antral follicle count and vascularity indices obtained with transvaginal 3-dimensional ultrasonography, power Doppler angiography and Virtual Organ Computer-Aided image program. *Journal of Ultrasound Medicine* 2005;24:1279-1287.
12. Allemand MC, Tummon IS, Phy JL, Foong SC, et al. Diagnosis of polycystic ovaries by three-dimensional transvaginal ultrasound. *Fertil Steril* 2006;85(1): 214-219.
13. Alcázar JL, Mercé LT, Sabatel R, Troyano JM. Ecografía y angiografía power Doppler tridimensional del ovario normal y patológico. En: Mercé Alberto LT. *Teoría y práctica de la ecografía y angiografía Doppler tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. Madrid: Habe, 2006.
14. Jokubkiene L, Sladkevicius P, Rovas L, Valentin L. Assessment of changes in volume and vascularity of the ovaries during the normal menstrual cycle using three-dimensional power Doppler ultrasound. *Hum Reprod* 2006;21(10):2661-2668.



*Juicio crítico sobre la terapéutica actual de la amenaza de aborto**

FERNANDO NARVÁEZ AGUILAR, ENRIQUE PÉREZ ROCA, CARLOS URZAIS JIMÉNEZ, ANTONIO REYES PÉREZ
Sociedad Yucateca de Ginecología y Obstetricia. Mérida, Yuc.

La amenaza de aborto no es una entidad nosológica. Es la expresión sintomática de uno de tantos estados patológicos generados por múltiples causas. En consecuencia, es ilógico pensar que un solo patrón terapéutico deba ser aplicado en todos los casos.

Como lo sugiere el título, no trataremos en esta pequeña contribución de presentar resultados personales obtenidos con tal o cual terapéutica, sino de exponer un juicio analítico, un concepto filosófico si se quiere, elaborado a la luz de los conocimientos que ahora se poseen de los múltiples y diversos factores etiológicos que originan la amenaza de aborto; y así orientados, considerar entonces el valor que puedan tener, si los tuvieran, los distintos métodos de tratamiento preconizados en la actualidad.

Al considerar las numerosísimas y muchas veces inasequibles causas de aborto, o simplemente de sus pródromos, en relación con las posibilidades diagnósticas, excluimos deliberadamente el cuadro de aborto habitual, porque en éste, siendo posible practicar ciertos exámenes y recurrir a determinados medios de diagnóstico fuera de la gestación, es decir, entre un aborto y otro, las posibilidades de descubrir la causa son evidentemente mayores y ciertas. El problema que enfocamos, y tal como lo vemos en todos sus perfiles, es el de la amenaza de aborto, como caso aislado, sin

conexiones con otros anteriores, el del aborto accidental que puede o no repetirse en la misma mujer, y que somos llamados a conjurar en su periodo de simple amenaza. En tal situación, ante un útero ocupado, frente a una gestación en desarrollo, no podremos emplear muchos de aquellos elementos de diagnóstico aplicables en otras condiciones, en que el útero, por ejemplo, es accesible a ciertos medios de exploración. Colocados frente a esta realidad, valoremos ponderadamente nuestras verdaderas posibilidades de diagnóstico, porque sólo así se explicará la desconsoladora conclusión a que se llega, al juzgar los diversos tratamientos empleados en medio de las tinieblas de nuestra ignorancia etiológica, casi siempre ciega y arbitrariamente.

Al considerar la diversidad de los factores etiológicos del aborto, y en un empeño de expresar nuestro pensamiento en forma más gráfica, imaginémoslos colocados dentro de la superficie de un círculo, distribuyéndolos en sectores cuyo tamaño correspondería a la importancia de cada factor desde el punto de vista de su frecuencia. Pero teniendo en cuenta las realidades clínicas, limitemos el número de sectores al de los factores etiológicos que por su incidencia tienen positivo valor práctico; y reservemos uno sólo, en el que queden agrupados todos aquellos que, sin ninguna afinidad entre sí, son de tal rareza que en la práctica diaria sólo cobran un valor puramente teórico, o aparecen muchas veces como lirismos sin comprobación en la literatura médica.

* Tema oficial presentado en la V Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, San Luis Potosí, SLP, Septiembre 15-18, 1954.

Primer grupo

Anomalías ovulares. Corresponde incuestionablemente el primer lugar al grupo de las anomalías ovulares, que se originan desde los defectos del plasma germinativo, pasando por cualquiera de las alteraciones posibles en el desarrollo del huevo, hasta los trastornos de penetración uterina que pueden sufrir las vellosidades placentarias en su inserción, y que según estudios muy recientes, son causas de aborto en el primer mes, y en un período más avanzado, del tercero al cuarto.

Investigaciones embriológicas recientes concluyen que la responsabilidad de muchos abortos recae en el factor masculino. El factor masculino, por la alteración de la espermatogénesis, es responsable de buen número de casos de aborto, y sobre todo del aborto habitual. (Lane-Roberts y Jeffcotte).

Meyer y Streeter llegan a la conclusión de que en el aborto del primer mes solamente un embrión, de cada cinco, es normal; es decir, *el ochenta por ciento de los embriones del primer mes presentan alguna anomalía congénita*. Colvin, Bartholomeun, Grimes y Fish, tratando de conocer la proporción real de abortos espontáneos que pudieran ser evitados, estudian mil quinientos setenta casos de amenazas de aborto, tratados sólo con el reposo: encontraron cuatrocientos cuarenta casos de aborto inevitable. El estudio embriológico de estos cuatrocientos cuarenta huevos expulsados reveló que en trescientos dieciocho existían lesiones fetoplacentarias tan decisivas, que el embrión estaba fatalmente condenado a su expulsión —el 85.8 por ciento—. Así, pues, quedan sólo 62 casos, es decir, 14.2% de los cuatrocientos cuarenta, que teóricamente serían, concediéndolo, tributarios de un tratamiento hormonal. Hertig y Edmonds han comprobado que el 67% de los huevos abortados presentan lesiones de degeneración molar. Según los investigadores contemporáneos, las lesiones características de la degeneración molar, y que explican la muerte del huevo y su expulsión, son mucho más frecuentes de lo que antes se creía. Williams llegó a decir que "cuando en una amenaza de aborto continúan las pérdidas sanguíneas a pesar de todos los tratamientos, se debe pensar en una anomalía ovular". Según las investigaciones de Torpin, en un trabajo comentado por el Dr. Ramírez Olivella, sobre la clasificación del huevo, basada en su implantación intrauterina, una implantación muy superficial, originaría gran número de abortos ovulares que, en ocasiones, se toman como menstruaciones

retardadas; primer grupo de Torpin. Los grupos 3 y 4 de esta clasificación darían lugar a la formación de la placenta circunvalada y a los abortos del tercero y cuarto mes.

Bastan estas pocas referencias, fundadas en conocimientos histológicos y de embriología, para comprender que la etiopatogenia de la inmensa mayoría de los abortos, está regida por imperfecciones de esta naturaleza.

Segundo grupo

Malformaciones y tumores uterinos. Nuestro concepto personal nos lleva a atribuirle a este factor un valor preponderante después del anterior, y lo debe hacer figurar a continuación de él. Cuántos casos de malformaciones congénitas del útero, como tabicamientos y deformaciones cavitarias originarían condiciones impropias y desfavorables para el desarrollo del huevo. Pero lo que seguramente constituye un elemento importantísimo, mucho más frecuente de lo que comúnmente se cree, es la existencia de procesos fibromatosos, que por distintos mecanismos se oponen al desarrollo ovular, creando por la falta de extensibilidad de la musculatura uterina, defectos de espacio y posiblemente modificando desfavorablemente el endometrio. Muchos de estos procesos pasan sin diagnóstico, porque aún no alcanzan un volumen que los haga perceptibles. Alberto Ravagnan, en su obra "Embarazo Complicado por Tumores del Ovario y Fibromiomas Uterinos", consigna lo siguiente: "bien sabido es que existen muchos úteros fibromiomatosos que escapan al diagnóstico; así es entonces, cómo muchos de los abortos que se imputan a otra causa cualquiera, o en los que no se encuentra nada que los justifique, puedan ser debidos a núcleos miomatosos, submucosos o intramurales ignorados".

El mismo autor trae esta referencia: "Samson haciendo radiografías y cortes seriados sobre cien úteros, encontró mil ciento ocho núcleos fibromatosos, muchos de los cuales ni siquiera habían sido sospechados. Esto demuestra la multiplicidad de los núcleos que se pueden encontrar en un mismo útero". Nosotros tenemos la impresión personal de que estas condiciones creadas por procesos fibromiomatosos, unas veces diagnosticados y otras veces inadvertidos, son causa muy frecuente de aborto y aun de esterilidad.

Tercer grupo

Inserción baja de la placenta. Sin poder exhibir estudios relativos a su frecuencia, ya que este hecho es de diag-

nóstico prácticamente imposible, en el curso mismo de la amenaza de aborto su existencia y su relativa frecuencia son innumerables, porque tenemos en la clínica su comprobación retrospectiva. Hemos podido seguir hasta su término casos de embarazo que en sus primeros meses presentaron pérdidas sanguíneas; es decir, el cuadro típico de la amenaza de aborto y no habiendo ocurrido éste, el embarazo llegó a sus últimos meses, presentando entonces toda la sintomatología de la placenta previa. Estas observaciones nos autorizan a pensar también en aquellos otros casos, seguramente frecuentes, de inserción placentaria baja que, sin ser propiamente previa y sin ofrecer en su último periodo un cuadro sintomático ostensible, ya que sólo se manifiesta por pequeñas pérdidas sanguíneas, se toman, en ocasiones, como ligeras amenazas de parto prematuro y que dieron lugar, en un principio, a pequeñas hemorragias, o lo que es lo mismo, una amenaza de aborto.

Cuarto grupo

Incompatibilidad sanguínea de los cónyuges. Con el descubrimiento del factor Rh y, posteriormente, de sus variantes hasta hoy conocidas, se comienza a descorrer el velo que cubría el misterio de las incompatibilidades sanguíneas. Se está de acuerdo hoy, en que estos factores generan su acción lesiva sobre el producto, en los últimos meses del embarazo: mostrándose estos efectos cada vez más tempranamente en los embarazos sucesivos, a medida que el organismo se va sensibilizando más. Consecuentemente, estos factores rara vez pueden ser inculpadados de originar abortos. Pero puestos los investigadores en esta ruta, parecen haber dado con la explicación de muchos abortos que tienen su origen en la incompatibilidad de los grupos sanguíneos A y B.

Los doctores Peralta Ramos y Miguel A Etcheverri, en una comunicación sobre este tema, formulan, entre otras, las siguientes conclusiones: *1a.* Las manifestaciones clínicas de la incompatibilidad sanguínea materno-fetal A, B, son semejantes a las observadas en la incompatibilidad por los factores Rh y Hr. *2a.* En el 80 a 90 por ciento de los casos de enfermedad hemolítica, fetal o *neonatorum*, está en juego el factor, y sólo en el 10 al 20 por ciento participan los factores A, B, O. *3a.* En más del 50 por ciento del aborto habitual interviene la incompatibilidad de los factores A y B, y los factores Rh, Hr, en un seis o siete por ciento.

Quinto grupo

Defectos de la Nutrición. La más elemental noción de la biología materno-fetal nos hace comprender que cuando el aporte de los elementos nutritivos indispensables está por debajo del umbral de las necesidades primarias del huevo, aún después de que el organismo materno ha dado de sí cuanto ha podido, muchas veces a costa de sus propios requerimientos, el huevo ha de sufrir alteraciones de tal naturaleza, que se hacen incompatibles con su desarrollo. En este sector etiológico tienen cabida todos los estados carenciales, y con más razón el problema de la avitaminosis, que cada día se estudia con más interés. En nuestro servicio del Hospital de Henequeneros, al que acuden las mujeres del campo, cuya alimentación es notoriamente deficiente, particularmente en proteínas, el aborto espontáneo de causas que podríamos llamar indeterminadas, y que sospechamos vinculadas, muchas de ellas, a la pobreza alimenticia, está en la alarmante proporción de uno por cada tres partos.

Sexto grupo

Factores diversos. Hemos querido hacer especial referencia sólo de los factores que a nuestro juicio cubren casi todo el campo etiológico. Aparte del hormonal, que será motivo del último capítulo, nos resta un pequeño sector, incomparablemente mucho más reducido que cualquiera de los enumerados anteriormente, y en el que, empero, pueden caber todas esas causas maternas, endógenas o exógenas, que en número de más de veinte, aparecen en todos los tratados que estudian este tema, cuya repetición consideramos innecesaria. Todas estas causas, sumadas, no obstante su número, en nuestro concepto no cobran, en la lucha diaria de la clínica, un interés especial. Cada una de ellas, aisladamente, por su rareza, tiene sólo un valor que nos atreveríamos a considerar casi teórico, ante el imperativo constante de fijar en cada caso la verdadera causa de una amenaza de aborto. En este grupo podrían ser incluidos los casos en que interviene un factor psicógeno, al cual se le presta en la actualidad gran atención; y ciertos estados patológicos del endometrio.

Séptimo grupo

Factor hormonal. Después de este recorrido que acabamos de hacer por el campo etiológico de la amenaza de aborto, llegamos al factor hormonal, que de propósito dejamos para este último capítulo, dada su apasionante actualidad,

y en torno al cual haremos todas las consideraciones que juzgamos pertinentes, para fundamentar nuestro concepto terapéutico, y justificar las conclusiones que vamos a exponer. Es la doctrina hormonal, aplicada a la etiología del aborto, la que ha alentado tantas esperanzas, y encendido tantos entusiasmos; y también la que ha llevado al uso y al abuso de las hormonas como medio terapéutico. Sus contradicciones, la confusión que se advierte entre las diferentes concepciones que ha inspirado; la falta de bases científicas que las sustenten y justifiquen, porque hasta hoy no se sale del terreno de las especulaciones, son razones que nos han apasionado para enfocar sobre este problema nuestro modesto análisis.

Dos son los derroteros que han seguido los investigadores en su empeño de conocer el verdadero papel funcional de cada una de las hormonas que se supone entran en juego en el proceso del estado patológico que nos ocupa: las dosificaciones hormonales primero, y más recientemente, la trilogía vaginal.

J Paul Pundel y colaboradores dicen en su muy reciente obra lo siguiente: "las dosificaciones hormonales que en un principio eran muy costosas, no han podido ser aplicadas en la práctica con este fin. La mayor parte de ellas permanece aún en estado experimental".

Las determinaciones cuantitativas del pregnandioli y del estrógeno, que se han tomado como un medio indirecto para conocer el balance hormonal durante un cuadro de amenaza de aborto, no se han generalizado, por ser técnicas muy complicadas, que exigen experiencia química y requieren un laboratorio con cierto equipo. No obstante todos esos elementos, la interpretación puede ofrecer dificultades; de ahí que los resultados obtenidos en estas investigaciones no hayan sido hasta hoy uniformes. No siempre corresponden a la realidad; así por ejemplo, un resultado negativo en la dosificación del pregnandioli urinario tiene escaso significado diagnóstico; pues a su pesar, puede haber producción de progesterona. Muy significativas son las conclusiones segunda, tercera y cuarta de JP Pundel y colaboradores. 2a Las cifras de la tasa del pregnandioli urinario pueden ser normales inmediatamente antes que aparezcan los signos de la amenaza de aborto. 3a Las amenazas de aborto y las interrupciones espontáneas del embarazo pueden aparecer cuando las cifras del pregnandioli son enteramente normales. 4a. Parece precisarse que no son los valores absolutos del pregnandioli urinario, sino más bien las variaciones de relación entre los estróge-

nos y la progesterona, las que son la base de la aparición de esos trastornos de evolución del embarazo. Estas cifras pueden, en efecto, variar en sentido inverso. Por lo que se refiere a la dosificación de estrógenos en el plasma y en la orina, se debe tener mucho cuidado en su interpretación y tratar siempre de descartar la posible existencia de un trastorno hepático; ésta es de suma importancia, ya que la "degradación" de esta hormona se efectúa precisamente en el hígado y si la capacidad funcional de este órgano está afectada, los estrógenos circulan en exceso, dando esto, consiguientemente, resultados falsos. Sin duda alguna, de las dosificaciones hormonales, la más sencilla, práctica y fiel en sus resultados es la relativa al nivel de gonadotropinas urinarias o sanguíneas. Por ellas podemos darnos cuenta del estado funcional de la placenta, y saber, frente a una amenaza de aborto, si hay un embarazo en evolución o ha ocurrido la muerte ovular. También es muy valiosa para descubrir la existencia de un embarazo molar. El Dr. Viesca y sus colaboradores, en su comunicación presentada ante la 2a Reunión Nacional de Ginecología y Obstetricia, en la que exponen un criterio con el cual estamos absolutamente contentos, dicen: "desgraciadamente en un buen porcentaje de mujeres con amenaza de aborto, en las que no ha llegado a producirse éste, los niveles de progesterona, calculados a través del pregnandioli urinario, son bajos; y, por otra parte, mujeres hay que abortan con niveles normales. Vemos, pues, que las bases fisiológicas del tratamiento hormonal de la amenaza de aborto no son firmes, y hay contradicciones entre los que la han estudiado".

De una comunicación del Dr. Antonio Reyes Pérez, citólogo, presentada como trabajo de ingreso, en la Sociedad Yucateca de Obstetricia y Ginecología, tomamos las siguientes nociones fundamentales que nos ilustran acerca del estado actual de estas investigaciones, de los resultados obtenidos, y de lo que de ellos cabe esperar. En esta comunicación, después de hacer una descripción de la citología vaginal durante un embarazo en estado normal, nos dice: "estando frente a un embarazo plenamente demostrado, se puede afirmar que un aumento de las células eosinófilas, así como de la picnosis nuclear, rarefacción de las células naviculares, aumento en la cantidad de moco y en la del número de leucocitos y aparición de eritrocitos, son signos patognomónicos que revelan una tendencia al aborto, y que se presentan aun sin signos clínicos evidentes. Esto tiene una gran importancia práctica, pues el estudio rutinario por este método durante el embarazo pone al clínico en

guardia, cuando los frotis vaginales exponen tal desviación. Puede afirmarse, en presencia de los frotis que muestran el aspecto anteriormente dicho, que estamos ante un desequilibrio hormonal que es la causa de tal aspecto citológico. *Pero desgraciadamente carecemos de datos precisos para afirmar, desde el punto de vista citológico, que tal desviación sea debida a la falta o al exceso de tal o cual hormona.* Algunos autores piensan que el aumento de la eosinofilia y de la picnosis puede deberse a un exceso de estrógenos. Lo cierto es que en algunos de estos casos, la misma terapéutica estrogénica, en dosis elevadas, hace retornar a su normalidad el cuadro citológico. Así, pues, si los frotis vaginales carecen de valor para orientarnos hacia el uso de una determinada hormona, por el contrario, son en la actualidad el arma más útil, cómoda y práctica para revelar el efecto de la acción terapéutica de cualquier hormona que se ensaye en un cuadro de amenaza de aborto; y más aún, constituyen un guía fiel para trazar la evolución y el pronóstico de este estado patológico. Por consiguiente, si durante un tratamiento hormonal comprobamos que el aspecto citológico camina hacia la normalidad, es decir, la eosinofilia disminuye, el frotis se limpia de moco, leucocitos y hematíes, y las células naviculares reaparecen en grupos típicos, son datos estos de buen pronóstico; es más, quizá sea la hormona empleada precisamente la que estaba en déficit. Si por el contrario, los hematíes aumentan paralelamente a los leucocitos, el moco se hace profuso, las células naviculares se presentan atípicas, y la eosinofilia se hace más aparente, a pesar de cualquier tratamiento, y por más intensivo que éste sea se puede pronosticar que tal huevo está destinado a sucumbir. Finalmente, siguiendo el curso citológico por los frotis vaginales, si descubrimos que además de los elementos que nos han servido de base para diagnosticar una amenaza de aborto aparecen células del tipo basal superficial, de forma redonda u oval, vacuoladas, de núcleo grande y teñidas de rosado o anaranjado; es decir, identificamos a estas células como del tipo post-partum, el diagnóstico de muerte fetal rotula al frotis, e indica que todo tratamiento será inútil, pues la expulsión del huevo no se hará esperar".

Como se ve, el estudio de los test vaginales representa en estas investigaciones un progreso positivo, una conquista innegable, que pone en nuestras manos un medio más para el diagnóstico de muchos estados normofuncionales o patológicos. En el problema que nos ocupa, nos facilita, desde el diagnóstico del embarazo hasta el

de la muerte del huevo; nos hace la advertencia oportuna de una amenaza de aborto; nos permite seguir el curso de esta amenaza hasta su inminencia o su inevitabilidad.

Pero no justifica, hasta hoy, el optimismo que muchos han cifrado en este medio para el diagnóstico del factor etiológico hormonal de la amenaza de aborto. El que los test vaginales nos permitan constatar por la repercusión que la función hormonal tiene sobre los elementos citológicos de la vagina, la aparición de la amenaza, su evolución, y hasta el resultado aparente de la medicación, esto no constituye una prueba satisfactoria de que se ha dado con los elementos de diagnóstico del factor etiológico hormonal. Nos descubre, sí, un desequilibrio hormonal que es la causa del aspecto citológico; pero de lo cual no podemos inferir "que tal o cual hormona sea la causa del aborto". Pudiera demostrarse, mañana, que son fenómenos coincidentes y tal vez consecutivos al desencadenamiento de un proceso, cuya causa estamos ignorando; es decir, la posibilidad de que sean efectos y no causas de las alteraciones de la vitalidad ovular; repercusiones hormonales, tal vez, de un complicado engranaje puesto en marcha por un factor que permanece oculto e ignorado.

Podemos condensar la apasionada controversia que se ha suscitado en la última etapa de esta evolución terapéutica, diciendo que unos se manifiestan partidarios de los estrógenos, otros de la progesterona, algunos de la asociación de ambos y, por último, otros, escépticos todavía, negando toda acción benéfica a la terapia hormonal, o decepcionados de ésta, continúan tratando a sus enfermas con el reposo y los sedantes. Nuestra personal argumentación, sostenida aquí en la provincia, durante estos mismos años, la podemos expresar diciendo que el factor hormonal ocupa apenas un pequeñísimo sector del inmenso y heterogéneo campo de la etiología del aborto; que el diagnóstico de la causa hormonal de este pequeño porcentaje de casos, es hasta hoy puramente hipotético, y que es insostenible en el terreno científico, que una sola terapéutica, la hormonal, pueda ser provechosa y eficaz, no digamos en la totalidad, ni siquiera en la mayoría de los casos de amenaza de aborto; ya que ésta, como sabemos, obedece a múltiples y diferentes causas que están fuera de la acción de las hormonas. Jack R Pierce y colaboradores lo han dicho con esta precisión: "el término amenaza de aborto no representa una entidad patológica. Es un término descriptivo, aplicable a cada uno de muchos estados

patológicos que pueden afectar al huevo". El Dr. Viesca y colaboradores, en la ponencia ya citada, expresan con igual claridad la misma tesis, y la sintetizan en este concepto: "las diversas causas que pueden ocasionar el aborto indican la necesidad de que su tratamiento corresponda a esta causa, y nunca uno mismo para todas, transformándola en una panacea". Todos reconocen las dificultades que hay y, en buen número de casos, la imposibilidad de hacer durante la amenaza misma del aborto, el diagnóstico etiológico. De ahí que nunca hubiéramos podido explicarnos el exagerado entusiasmo de muchos médicos y hasta de muchos investigadores, por tal o cual tratamiento, generalizado a todos los casos. El Dr. Castelazo Ayala manifiesta el mismo escepticismo cuando dice: "la falta de conocimiento de todos los factores etiológicos que actúan en la producción del aborto, explican que los tratamientos para prevenir y tratar este accidente sean en gran parte empíricos, aun en nuestros días. Conforme las investigaciones aparecen proponiendo tratamientos novedosos en hallazgos histológicos o clínicos, en lotes de pacientes más o menos reducidos, el mundo médico emplea con profusión los recursos descubiertos, sólo para cerciorarse, a la larga, de que poco o nada puede esperarse de ellos". Greenhild, recientemente ha vuelto a hacer válidas sus apreciaciones, comunicadas en años anteriores, y acaba de decir: "hace cinco años expresé mi escepticismo sobre el valor de cualquier hormona en el tratamiento de la amenaza de aborto. Hasta el presente, los estrógenos, la progesterona, los andrógenos, y las preparaciones pituitarias se han usado —nosotros agregaríamos también los extractos tiroideos—. Los resultados son casi los mismos en la mayoría de las series reportadas y son casi idénticos a los de las series en que ninguna terapia hormonal ha sido administrada". Las conclusiones a que ha llegado Arturo G King, de Cincinnati, nos parecen particularmente elocuentes y demostrativas: "ningún método de tratamiento de la amenaza de aborto o del aborto de repetición, ha probado de manera concluyente ser superior a otro. En 1972 casos de amenaza de aborto, reportados por 9 autores, el 67% de los casos llegaron a término sin tener en cuenta el tipo de tratamiento o la falta del mismo. En 1820 embarazos, después de dos o más abortos previos, reportados por 14 autores, el 61% llegaron a término, sin tener en cuenta el tipo de tratamiento o la falta del mismo". Unas cuantas cifras estadísticas que encierran el resultado de las observaciones de 23 autores.

Pero si en el aborto accidental la hormonoterapia, como tratamiento sistematizado no tiene fundamentos científicos, es en el aborto habitual donde nos parece más inexplicable. Considerando como aborto habitual el que presenta la paciente que ha abortado cuando menos tres veces anteriores, y de manera muy especial los casos de infertilidad en los que la enferma no ha logrado ni un hijo. Es de comprenderse que en estos existe una causa invariable y permanente que motiva la muerte del producto. Suponiendo que un desequilibrio hormonal bastara por sí solo para desencadenar un aborto, ¿no se hace difícil aceptar que en la misma enferma se repitieran todas las sutiles contingencias hormonales, que necesariamente tuvieran que culminar con el aborto, cuando muchas veces en un mismo embarazo se comprueban alteraciones hormonales que no determinan la interrupción del mismo? ¿No parece más lógico pensar en una causa constante, siempre la misma, que se manifiesta uniformemente por iguales efectos, y no en factores tan inestables y cambiantes como los que intervienen en el mecanismo hormonal? El Dr. Guerrero dice, que en todo caso de amenaza de aborto pueden usarse los estrógenos, aun cuando no haya indicación, simplemente porque no hay contraindicación. Queremos interpretar este concepto de un modo muy personal, reconociendo que en buen número de casos, por razones psicológicas, el médico se ve constreñido a instituir alguna terapéutica, y en este sentido parece explicable la terapia estrogénica, y quizá también, la progesterónica. Ferguson, apenas el año pasado, manifestó su incredulidad diciendo: "encuentro que el efecto de dosis amplias de estilbestrol, durante el embarazo tienen un efecto similar al de un placebo".

Lo que es incuestionable y evidente, es que en medio de esta vorágine de confusiones y discrepancias, se va reconociendo cada vez más la inutilidad de los tratamientos hormonales, y un mayor empeño en reconocer nuestra ignorancia ante el problema de la etiología del aborto, y como consecuencia de este criterio, palpamos corrientes que tienden a restablecer, entretanto, la clásica conducta de antaño, del reposo y los sedantes. Colvin, citado por el Dr. Guerrero, lo ha dicho magistralmente: "cuando se tiene éxito en el tratamiento de un caso de amenaza de aborto, no se debe al tratamiento mismo, sino al reposo, y es por esto, que lo mejor es no recetar nada."

Finalicemos este juicio crítico con nuestras mismas palabras preliminares, ya que ellas encierran la síntesis de nuestro concepto:

"La amenaza de aborto no es una entidad nosológica. Es la expresión sintomática de uno de tantos estados patológicos generados por múltiples causas. En consecuencia, es ilógico pensar que un solo patrón terapéutico deba aplicarse en todos los casos."

Resumen

De los múltiples estados patológicos que originan la amenaza de aborto, se estudian sólo aquellos que por su preponderancia cubren casi todo el campo etiológico. Se agrupan en un solo sector todas las diversas y numerosas causas que por su rareza tienen en la clínica un valor casi teórico. Se hacen consideraciones detenidas sobre el factor etiológico hormonal, y se manifiesta marcado escepticismo acerca de la amenaza de aborto, no es una entidad nosológica, es la expresión sintomática de uno de tantos estados patológicos generados por múltiples causas. En consecuencia, es ilógico pensar que un sólo patrón terapéutico deba aplicarse en todos los casos".

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Castelzao Ayala Luis. Estudios sobre esterilidad 2,30, 1951.
2. Colvin, Bartholomev, Grimes y Fish. Citados por Pundel y col, 150.
3. Greenhill. Year Book of Obst and Gynec 1953,54,29.
4. Guerrero Carlos D. Obstet y Gynec de Mex 7, 493, Nov. Dic. 1952.
5. Ferguson. Am J Obst and Gynec 65, 592, marzo 1953.
6. Hertig y Edmons. Citados por Pundel y col, 148.
7. King Arthur G. Obst and Gynec 1, 104, Enero 1953.
8. Lane Robert y Jefcoatte. Citados por Pundel y col.
9. Meyer y Steeter. Citados por Pundel y col, 147.
10. Peralta Ramos y Etcheverry. Obst and Gin Lat Am 7, 543, Nov y Dic. 1949.
11. Pierce Jack R. Am J Obst and Gynec 67, 47. En. 1954.
12. Pundel y col. Gestation et Cytologie Vaginale. Masson, 1951.
13. Ravagnan Alberto. Embarazo Complicado por Tumores del Ovario y Fibromas Uterinos. Librería El Ateneo. Buenos Aires 1942, 62.
14. Reyes Pérez Antonio. Trabajo de ingreso a la Soc Yuc de Obst y Gynec 1954.
15. Torpin Richard. Rev Cub de Obst y Gynec 15, 3, 75, 1953.
16. Viesca Benavides y Col. Memoria de la Segunda Reunión Nacional de Gynec y Obs.
17. Williams. Obstetricia. 7a edición norteamericana. UTHEA. Vol. 2, pág. 301.



Tercera revisión del Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Mamario (Primera de tres partes)

Colima, Col. 25 y 26 de enero, 2008

En 1994 se realizó en Colima el primer Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento de Cáncer Mamario y sus conclusiones se difundieron ampliamente, y han sido útiles como guía para oncólogos y otros médicos de especialidades afines.¹ Posteriormente, en 1998, se realizó la Primera Revisión del Consenso, que tomó en cuenta los nuevos conocimientos generados durante esos cuatro años. Los resultados se actualizaron y publicaron en el año 2000.¹

En enero del 2005 se efectuó la Segunda Revisión del Consenso a la que se agregaron importantes temas como: reconstrucción mamaria, cáncer mamario y embarazo y estudios de genética. En esta segunda revisión se integraron otros especialistas, como: epidemiólogos, genetistas y cirujanos plásticos, quienes ampliaron la información apoyando con esto la atención multidisciplinaria que se requiere en las pacientes con cáncer. Las conclusiones se publicaron y difundieron en revistas especializadas, además de haberse puesto a disposición en las distintas paginas Web de diferentes instituciones y sociedades de oncología.³ Las conclusiones formaron parte de la documentación analizada para la integración de la Norma Oficial Mexicana en la materia.⁴

En el mes de enero del 2007 se celebró, en Colima, la Primera Reunión sobre Tratamiento Médico de Cáncer Mamario, que tomó en cuenta que la información en esta área es la que mayores cambios e innovaciones ha tenido en los últimos años. Sus conclusiones se publicaron recientemente con la incorporación del importante tema de la farmacoeconomía.⁵

En enero del 2008 volvió a efectuarse una reunión en Colima para actualizar la información en el campo de la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer mamario. Se convocó a más de 50 médicos con reconocimiento nacional de todas las instituciones y especialidades relacionadas con esta enfermedad, con el propósito de que aportaran sus conocimientos, condensándolos por medio de grupos de trabajo.

Las conclusiones de esta Tercera Revisión servirán de guía para oncólogos, mastólogos y en general a la comunidad médica, para que puedan ofrecerles a las pacientes con esta enfermedad un diagnóstico y tratamiento óptimos.

Esta Tercera Revisión está dedicada a la memoria del doctor Francisco Sandoval Guerrero, Coordinador del Consenso desde su inicio y quien falleció en marzo de 2008. El doctor Sandoval fue pilar fundamental para la convocatoria de los participantes y de los grupos de trabajo, además de entusiasta y convencido promotor de estas reuniones científicas, que no sólo contienen información del campo médico sino mucho de compañerismo y amistad. Descanse en paz nuestro querido e inolvidable amigo.

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER MAMARIO EN MÉXICO

A pesar de los progresos en la oncología moderna del cáncer de mama, en el ámbito mundial esta enfermedad es la primera causa de muerte por neoplasia en la mujer, con más de un millón de casos nuevos cada año, de los cuales aproximadamente la mitad ocurren en países industrializados;¹ sin embargo, es en los países en vías de desarrollo donde ocurren la mayoría de las muertes por esta causa. El riesgo de enfermar es superior en las mujeres de países con nivel socioeconómico alto, pero el riesgo de morir es mayor entre las mujeres que habitan en países pobres debido al menor acceso a los servicios de salud para su detección temprana, tratamiento y control.

En México, el cáncer de mama es un importante problema de salud pública ya que con el tiempo, la mortalidad y el número de casos se han incrementado paulatinamente. A partir de 2006 ocupa el primer lugar como causa de muerte por neoplasia maligna en las mujeres de 25 años en adelante y ha desplazado de esta posición al cáncer cervicouterino. En ese mismo año se registraron 4,440 defunciones con una tasa de mortalidad de 15.8 falleci-

mientos por 100 mil mujeres de 25 y más años, lo que representa un incremento de 9.7% en relación con el año 2000.² (Figura 1)

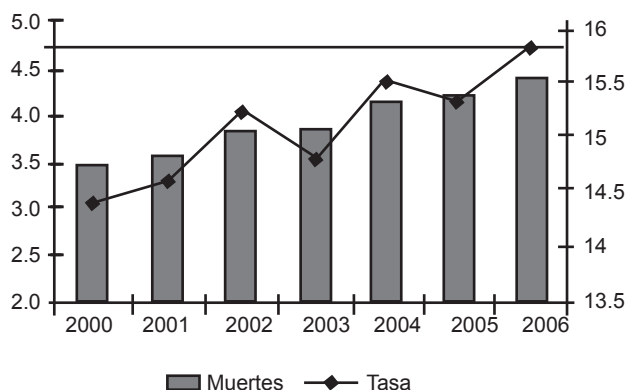


Figura 1. Tendencias de la tasa de mortalidad y de las defunciones por cáncer de mama, 2000-2006.

El análisis de la mortalidad por área geográfica muestra variaciones importantes por entidad federativa. Diez estados concentran 50% de las muertes por esta causa, los cuales se ubican principalmente en el norte del país, además de Jalisco y el Distrito Federal, caracterizándose por tener los mejores niveles socioeconómicos de México.

De las 4,461 muertes que se produjeron en 2006 en todas las edades, 68% ocurrió en mujeres mayores de 50 años, con una edad promedio al morir de 58.3 años. La distribución de muertes, según la institución, muestra que la mayor cantidad de defunciones ocurrió en mujeres derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social (47.7%) mientras que 25% fueron en enfermas sin seguridad social.

Respecto a la incidencia, según los últimos datos del Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas (RHNM), en el año 2003 hubo 12,433 nuevos casos de cáncer de mama,³ 316 más que en el año anterior. La mayor parte en los grupos de 40 a 59 y de 70 años de edad y más, patrón similar al encontrado en 2002.² Ello significa que en el año 2003 las instituciones del Sistema Nacional de Salud diagnosticaron más de 50 casos de cáncer mamario en cada día laborable; la mayoría descubiertos en etapas avanzadas. El porcentaje promedio de diagnósticos, de acuerdo con el estadio clínico, es el siguiente: estadio 0 y I, 7.4%, estadio II, 34.4%, estadio III y IV, 42.1%, no clasificable 16.1%. No se cuenta con reportes más recientes del registro pero los datos por institución parecen indicar

un mayor número de enfermas diagnosticadas en etapas más tempranas. Aun así, ya sea en estadios tempranos o avanzados, esta enfermedad representa un enorme costo emocional, familiar, social y económico.

En resumen, para México esta patología se ha convertido en un problema creciente de salud pública. Tanto la mortalidad como el número de casos nuevos que se presentan cada año se han incrementando paulatinamente y en la actualidad el cáncer de mama ocupa el primer lugar como causa de muerte por neoplasias malignas en las mujeres de 25 años en adelante. Por todo lo anterior se deduce que los servicios de salud del país tienen un gran reto ya que deberán invertir en ampliar la cobertura y mejorar su calidad con la finalidad de ofrecerle a la población mexicana en general una detección, diagnóstico y tratamiento oportunos.

Información y educación

En los últimos años todas las instituciones del sector salud han hecho un esfuerzo particular para informar de manera más amplia a la población acerca de los métodos de prevención y diagnóstico temprano de las diferentes enfermedades. En lo relacionado con el cáncer mamario se ha insistido en la autoexploración mamaria y en el estudio de mamografía para las mujeres con edad superior a los 40 años. Los resultados de estas campañas se están empezando a notar, ya que el número de enfermas diagnosticadas con tumores avanzados comienza a disminuir aumentando quienes están en etapas tempranas, con la consecuente ventaja de mejor pronóstico.

Otro resultado positivo de las campañas educativas en salud, es que la población solicita con mayor frecuencia que la institución de la cual es derechohabiente le ofrezca estudios de detección accesibles y de calidad, lo cual es un reto puesto que la infraestructura necesaria tanto de equipamiento como de personal capacitado, es todavía deficiente.

La participación de la sociedad en su conjunto y en particular de los médicos generales de primer nivel en dichas campañas, hacen que el beneficio de las mismas se alcance en menor tiempo.

Por lo anterior continuamos recomendando lo siguiente:

- Mayor participación de médicos generales, oncólogos y de otras especialidades, además de enfermeras y promotores de salud, en las actividades relacionadas con las campañas educativas de detección temprana de cáncer mamario.

- Interesar a las autoridades de la Secretaría de Educación Pública, así como de las escuelas privadas, para que en la enseñanza media y media superior se informe sobre esta enfermedad y los métodos para su detección oportuna.
- Promover campañas a través de los medios masivos de comunicación que eleven el conocimiento de la población femenina en todo lo relacionado con la detección del cáncer mamario.
- Divulgar los factores de riesgo para padecer esta enfermedad:
 - Mujer mayor de 40 años.
 - Historia familiar de cáncer de mama.
 - No haberse embarazado o tener el primer embarazo a término después de los 30 años.
 - Antecedente de patología mamaria benigna (proceso proliferativo, hiperplasia atípica).
 - Vida menstrual de más de 40 años.
 - Menarquia antes de los 12 y menopausia posterior a los 52 años.
 - Antecedente de terapia hormonal de reemplazo prolongada (más de cinco años).
 - Obesidad.

Por último, se recomienda a las instituciones del sector salud y del medio privado que todas las mujeres con sospecha de patología mamaria se envíen oportunamente para su atención médica especializada.

Prevención primaria del cáncer mamario

En la última revisión del Consenso se actualizó la información sobre la utilización del tamoxifeno como preventivo del cáncer mamario en mujeres sanas con alto riesgo de padecer esta enfermedad. Los resultados con este medicamento indicaron en un metanálisis una reducción de 38% la aparición de tumores invasores e *in situ*.¹

Este tratamiento preventivo originó aumento de los casos de cáncer de endometrio y de eventos vasculares, principalmente en mujeres postmenopáusicas.

A pesar de la información actual y del beneficio esperado, la población que actualmente está en tratamiento preventivo en cualquier parte del mundo es muy baja y su aceptación es aún motivo de controversia.

Hace poco se publicaron los primeros resultados del estudio STAR que comparó el raloxifeno con el tamoxifeno como tratamiento preventivo en mujeres postmenopáusicas de alto riesgo.² Las conclusiones, en general, mostraron

que estos dos medicamentos son igualmente efectivos para reducir los casos de cáncer mamario invasor.

Están en marcha un gran número de estudios prospectivos de quimio-prevención con inhibidores de aromatasa y otros medicamentos cuyos resultados se conocerán en los próximos años.

Todos los estudios publicados de quimio-prevención se efectuaron con pocas pacientes y no son representativos de mujeres hispanas, lo que deja la duda de si las conclusiones a las que se llegó son válidas en nuestra población, razón por la que se propuso realizar un estudio de prevención primaria en nuestro país.

En general, su utilización debe valorarse individualmente tomando en cuenta las siguientes recomendaciones:

Está indicado en los siguientes casos:

- Mujeres con alto riesgo de cáncer mamario.
- Mujeres con antecedente de carcinoma ductal *in situ*, lobulillar *in situ* o hiperplasia ductal atípica.
- Con pocas probabilidades de complicaciones vasculares o de cáncer de endometrio.

Está contraindicado en los siguientes casos:

- Mujeres con bajo riesgo de cáncer mamario.
- Con terapia actual de reemplazo hormonal.
- Con antecedente de hiperplasia atípica del endometrio.
- Con riesgo de eventos tromboembólicos.
- Con cataratas o cirugía de cataratas.
- En mujeres que deseen embarazarse.

Por último, se recomienda que las unidades de oncología cuenten con una guía de manejo para prevención que permita recomendar su uso sólo después de analizar los riesgos y beneficios de cada caso en particular.

Diagnóstico temprano

Recomendaciones

- Autoexamen mamario mensual a partir de los 18 años (siete días después de terminada la menstruación).
- Examen clínico mamario anual, a partir de los 30 años.
- Mastografía anual de tamizaje en mujer asintomática a partir de los 40 años.
- El ultrasonido mamario es el estudio de elección inicial en mujeres menores de 35 años con patología mamaria.¹

Diagnóstico por imagen (mastografía)

El diagnóstico temprano del carcinoma mamario es posible realizarlo por medio de la mastografía, siempre y cuando se haga con la adecuada periodicidad y siguiendo estas recomendaciones:

- Emplear equipo de alta resolución (mastógrafo analógico de baja dosis de radiación).
- Utilizar película especial para mastografía.
- Sistema de revelado exclusivo para mastografía.
- Estricto control de calidad.^{2,3}
- Mastógrafo digital con impresión en cámara en seco.⁴
- Radiólogo con adiestramiento en mastografía.
- Transductores para ultrasonido de 7.5 Mhz o mayor, de tipo lineal.
- Personal técnico capacitado (de preferencia del sexo femenino).^{5,6}

La mastografía tiene dos finalidades:

- Pesquisa o tamizaje.
- Diagnóstica.⁷

La mastografía de pesquisa o tamizaje se realizará en mujeres asintomáticas a partir de los 40 años con fines de detección e incluir dos proyecciones:

- Cefalo-caudal.
- Medio lateral oblicua.

El resultado se reportará con la clasificación de BIRADS.⁸

La mastografía diagnóstica se realizará en la mujer con un estudio radiológico de tamizaje anormal o cuando exista alguna de las siguientes situaciones:

- Antecedente personal de cáncer mamario.
- Masa o tumor palpable.
- Secreción sanguinolenta por el pezón.
- Cambios en la piel del pezón o de la areola.
- Mama densa.
- Densidad asimétrica.
- Distorsión de la arquitectura.
- Microcalcificaciones sospechosas.
- Ectasia ductal asimétrica.

La mastografía diagnóstica incluirá las radiografías rutinarias mencionadas, así como proyecciones adicionales y ultrasonido en caso necesario.

Indicaciones especiales de mastografía

- En la mujer joven en quien exista sospecha clínica de cáncer mamario, independientemente de su edad.

- En la mujer con antecedente familiar de madre o hermana con cáncer mamario se deberá realizar su primer estudio mastográfico diez años antes de la edad en la que tuvo la enfermedad.
- En la mujer mayor de 40 años que vaya a ser sometida a cirugía estética de la glándula mamaria.
- Antes del inicio de terapia hormonal de reemplazo.¹

Reporte de la mastografía

Se recomienda utilizar el reporte del Colegio Americano de Radiología (BIRADS) que se describe a continuación:

Esta categoría implica una técnica radiológica deficiente o cuando se requiere de proyecciones complementarias o estudios adicionales, como: ultrasonido, resonancia magnética, o bien cuando sea indispensable el estudio de imagen mamario previo para emitir una conclusión.

1. Estudio normal.
2. Mastografía con hallazgos benignos.
3. Hallazgos probablemente benignos.
- 4a. Hallazgo con sospecha leve de malignidad.
- 4b. Hallazgo con sospecha intermedia de malignidad.
- 4c. Hallazgo con sospecha moderada de malignidad.
5. Hallazgos con alta sospecha de malignidad.
6. Hallazgo de cáncer mamario, confirmado por biopsia y pendiente de tratamiento definitivo.

* Un resultado de BIRADS 3 debe tener una segunda lectura por parte de un radiólogo diferente al que hizo el diagnóstico inicial. De confirmarse esta categoría se recomienda control con estudios de imagen semestral por tres ocasiones y si continúa sin cambios en el diagnóstico, se pasa a control anual. En caso de cambios está indicada una biopsia de la lesión. Menos de 2% de estas lesiones serán malignas.

La clasificación de BIRADS también puede aplicarse a los estudios ultrasonográficos y de resonancia magnética.⁹

Ultrasonido mamario

El ultrasonido mamario es el método de imagen de elección inicial en el estudio de la mujer con patología mamaria menor de 35 años, o en quienes se sospecha cáncer que curse con embarazo o lactancia.

El ultrasonido es también un complemento del estudio mastográfico en mujeres mayores de 35 años y está indicado cuando existe:

- Mama densa.
- Caracterizar un tumor.
- Densidad asimétrica.
- Paciente con implantes mamarios.
- Masa palpable.
- Datos clínicos de mastitis o abscesos.
- En el estudio de microcalcificaciones.
- Guía de procedimientos intervencionistas.¹⁰

Mastografía digital

Representa un avance tecnológico porque se realiza en un mastógrafo con detectores digitales para la obtención de imágenes, las cuales pueden almacenarse, manipularse y enviarse a otros centros para consulta (telemedicina), lo que además permite la detección asistida por computadora (CAD). Su mayor utilidad es en el estudio de mamas densas y en el análisis de las microcalcificaciones, así como en pacientes con implantes mamarios.¹¹

Resonancia magnética

Los resultados falsos negativos en mastografía ocurren en 25 a 29% de los casos, sobre todo en mamas densas,^{12,13} lo cual ha llevado a desarrollar otras modalidades de imagen que ofrezcan mayor especificidad, como la resonancia magnética, que estará indicada para:

- Estadía de un tumor: multifocalidad, multicentricidad, bilateralidad y evaluación de la axila.
- Valoración de márgenes después de la escisión de un tumor primario.
- Seguimiento de pacientes con cáncer mamario para detectar recurrencia local.
- Evaluar respuesta al tratamiento.
- Búsqueda de tumor mamario oculto con metástasis axilares (primario desconocido).
- Valorar integridad de los implantes mamarios, particularmente en sospecha de rotura intracapsular u otras complicaciones.¹⁴
- Embarazo y sospecha de cáncer mamario.
- Mama densa.
- Tamizaje en paciente de alto riesgo.

Tomografía por emisión de positrones (PET CT)

Es una nueva modalidad de imagen que combina medicina nuclear con tomografía computada, permitiendo simul-

táneamente un estudio funcional y morfológico, con la localización precisa de una lesión.

Está indicado para la etapificación tumoral, valorar recurrencia, metástasis a distancia, evaluar respuesta a tratamientos médicos, así como en seguimiento para pacientes con cáncer. Su alto costo lo hace poco accesible para ser un estudio rutinario y su aplicación como método de detección se encuentra en fase de investigación.¹⁵

Lesión sospechosa no palpable

Es un hallazgo mastográfico, sonográfico o de resonancia magnética sospechoso de malignidad (BIRADS 4 a 5) en una mujer asintomática y en quien el examen físico de las glándulas mamarias es normal.^{16,17}

Indicaciones de biopsia quirúrgica y no quirúrgica en lesión no palpable clasificadas como BIRADS 4-5

1. Tumor o masa con:
 - Forma irregular, con contornos mal definidos, microlobulados o espiculados.
 - De forma redonda y bien definida con o sin microcalcificaciones sospechosas que se asocien o no con:
 - Engrosamiento cutáneo.
 - Dilatación de conducto solitario.
 - Vascularidad regional aumentada.^{18,19}
2. Microcalcificaciones
 - Morfología heterogénea de diferente: forma, tamaño, densidad
 - Distribución: agrupadas, segmentarias, regionales.
 - Número: sin importancia, lo relevante son la diferencia en forma, tamaño y densidad.²⁰
3. Asimetría en la densidad mamaria.
4. Neo-densidad o cambios en una densidad ya existente detectada en el seguimiento mastográfico al compararla con el estudio previo.
5. Distorsión arquitectónica.
 - No es necesario efectuar biopsia de una lesión no palpable que tenga:
 - 1) Aspecto benigno, de contenido graso o mixto como:
 - * Ganglio intramamario
 - * Hamartoma
 - * Lipoma
 - * Galactocele
 - 2) Microcalcificaciones:
 - * Dispersas
 - * Bilaterales

- * Secundarias a necrosis grasa
- * Sebáceas
- * Vasculares
- * Sugerentes de leche de calcio

Cualquiera de los métodos de localización resulta de utilidad y es adecuado, siempre y cuando se cuente con la tecnología y el equipo multidisciplinario de trabajo (patólogo, cirujano y radiólogo).

Biopsia por aspiración en la lesión sospechosa no palpable

La citología por aspiración con aguja fina tiene grandes limitantes pues se requiere de una gran experiencia del radiólogo que la realiza y del citólogo que la interpreta.²¹ Los resultados obtenidos no son equiparables a los de la biopsia por aspiración con aguja fina en la lesión palpable, por lo que se recomienda mejor la extirpación total de la lesión, previo marcaje o bien la biopsia con aguja de corte.

Biopsia mamaria de mínima invasión guiada por imagen de la lesión no palpable

Es el método ideal de diagnóstico de lesiones no palpables. Se realiza en el gabinete de imagen con aguja de corte, automática o de corte asistida por vacío. Requiere de la experiencia del radiólogo y el equipo necesario.

En las lesiones de categoría BIRADS 4, nodulares o microcalcificaciones, si son de menos de un centímetro, la biopsia con equipo de corte asistido de vacío es el procedimiento ideal porque reseca toda la lesión. Las lesiones BIRADS 4 mayores de un centímetro pueden atenderse por cualquiera de los métodos descritos. Si la lesión fue resecada completamente se debe dejar una marca metálica en el sitio de la biopsia.

Es necesaria una biopsia quirúrgica con fines diagnóstico-terapéuticos, cuando el resultado sea hiperplasia ductal atípica, hiperplasia de células columnares con atipia, hiperplasia lobulillar atípica, cicatriz radial, carcinoma lobulillar *in situ*, invasor o carcinoma ductal *in situ*. No es necesaria una biopsia quirúrgica cuando el resultado sea benigno y la correlación de imagen y el estudio histopatológico concuerden. Es necesario efectuar un control radiológico de la mama intervenida en un lapso de 6-8 semanas.

En todos los casos la correlación entre la imagen y los resultados de patología deben ser la pauta del manejo. Los

grupos dedicados al manejo del cáncer mamario deberán tener un método de trabajo sistematizado que permita la correlación del clínico, del radiólogo y del patólogo de manera rutinaria.

Biopsia mamaria quirúrgica de lesión sospechosa no palpable

Es un método útil para el diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las lesiones no palpables y en las mujeres no elegibles para biopsia de mínima invasión (mamas pequeñas, lesiones superficiales o profundas, prótesis o no contar con el recurso o la experiencia).

Es ideal para el abordaje de lesiones estelares categoría BIRADS 5 y altamente sospechosas de cáncer de mama debido a que reseca la lesión completa sin modificar su arquitectura.

Es importante seguir los siguientes lineamientos:

1. Se requiere la colocación de un arpón por un radiólogo experto en el área de imagen.
2. La lesión debe researse en el quirófano.
3. Es recomendable que la pieza quirúrgica sea romboidea y elipsoidal y que sea radiada ya que así facilita el marcaje de los bordes, el lecho y se simplifica el proceso reconstructivo.
4. Se deberá hacer el estudio radiológico con mastógrafo de la pieza operatoria y compararlo con la mamografía previa para verificar si la lesión se resecó completamente.
5. No es recomendable efectuar un estudio histopatológico transoperatorio en lesiones no palpables, sobre todo en caso de microcalcificaciones. Si el caso es de un tumor sólido donde el patólogo pueda establecer el diagnóstico con certeza podrá efectuarse.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Recomendaciones para el reporte histopatológico del carcinoma mamario invasor

- I. Tipo de procedimiento diagnóstico o terapéutico realizado y localización anatómica.^{1,2}
- II. Parámetros macroscópicos:
 - Tamaño del especimen
 - Tamaño del tumor en sus tres dimensiones.
 - Tipo de bordes: infiltrantes y no-infiltrantes.
 - Distancia del tumor con los bordes y el lecho quirúrgico.

III. Parámetros microscópicos:

A. Tipo histológico

- Canalicular infiltrante
- Sin patrón específico
- Tubular
- Medular
- Mucinoso
- Secretor
- Papilar infiltrante
- Adenoideo quístico
- Metaplásico
- Cribiforme infiltrante
- Apocrino
- Otros
- Lobulillar
- Clásico (especificar porcentaje de células en anillo de sello)
- Alveolar, sólido, pleomórfico, túbulo-lobular pleomórfico.

En caso de encontrar diferentes patrones especificar el porcentaje de cada uno de ellos.

B. Grado histológico

El carcinoma canalicular infiltrante y todas sus variantes, con excepción del carcinoma medular, deberán graduarse con el esquema de Scarff-Bloom-Richarson modificado que se describe a continuación:³

Formación de túbulos:

Calificación de 1: 75% a más del tumor compuesto por túbulos.

Calificación de 2 : de 10 a 75 % del tumor compuesto por túbulos.

Calificación de 3: menos de 10% del tumor compuesto por túbulos.

Grado nuclear.

Calificación de 1: núcleo pequeño, uniforme, cromatina densa.

Calificación de 2: núcleo con moderada variación en tamaño y forma, puede observarse nucleolo prominente.

Calificación de 3: núcleo con marcado incremento en tamaño, forma y contornos irregulares, dos o más nucleolos prominentes, cromatina gruesa.

Número de mitosis:

Calificación de 1: menos de 10 mitosis en diez campos consecutivos a gran aumento en el área de mayor actividad mitótica.

Calificación de 2: de 10 a 20 mitosis en diez campos consecutivos a gran aumento en el área de mayor actividad mitótica.

Calificación de 3: más de 20 mitosis en diez campos de gran aumento.

Deberán reportarse por separado cada uno de los parámetros mencionados y el puntaje final para determinar el grado histológico, el cual será como sigue:

Grado I: 3 a 5 puntos

Grado II: 6 a 7 puntos

Grado III: 8 a 9 puntos

Nota: en el carcinoma lobulillar sólo se mencionará el grado nuclear.

C. Ante un carcinoma canalicular *in situ* o neoplasia intralobulillar, mencionar el tipo y porcentaje que ocupa en la totalidad de los cortes observados (componente de extensión intraductal).⁴

D. Permeación vascular y linfática valorada en el tejido peri-tumoral.

E. Fibrosis y necrosis expresada en porcentaje, sobre todo en pacientes que hayan recibido radio y quimioterapia.

F. Infiltración a piel músculo o pezón.

G. Otros padecimientos asociados (mastopatía, hiperplasia, etc.).

H. Disección axilar.

- Especificar el total de ganglios disecados.
- Cantidad de ganglios con metástasis.
- Tamaño de los ganglios disecados.
- Reportar la presencia o ausencia de infiltración por células neoplásicas en los tejidos blandos periganglionares.

Clasificación de cáncer de mama por inmunohistoquímica

1. RE y RP positivos o negativos.
2. Her2neu (0, ⁺, ⁺⁺ o ⁺⁺⁺)
3. Triple negativo (RE, RP Y HER2 negativos).^{5,6}

RECOMENDACIONES PARA EL REPORTE HISTOPATOLÓGICO DEL CARCINOMA MAMARIO *IN SITU*

Correlación anátomo-radiológica

Mastografía del espécimen (microcalcificaciones, alteración en la densidad).

I. Tamaño del tumor

- Multiplicar el número de laminillas con tumor por 2 ó 3 mm.
- Si coexiste en una sola laminilla, medir el diámetro mayor.

Tipo mucocèle
Células en anillo de sello
Células pequeñas
Tipo escamoso

II. Grado cito-nuclear

Grado nuclear.

Necrosis.

Polarización.

Grado nuclear bajo (GN I):

Núcleos monótonos.

De 1.5 a 2 veces el tamaño de un eritrocito o el núcleo de una célula epitelial.

Cromatina difusa.

Núcleolos y mitosis ocasionales.

Polarización celular.

Grado nuclear alto (GN III):

Marcado pleomorfismo.

Más de dos veces el tamaño de un eritrocito.

Distribución irregular de cromatina.

Núcleolos prominentes.

Abundantes mitosis.

Pérdida de la polaridad.

Grado nuclear intermedio (GN II)

Comparte características de ambos grupos.

Nota: cuando haya más de un grado, el porcentaje de cada uno de ellos deberá consignarse.

Lesiones papilares

Papiloma complicado con carcinoma

Carcinoma papilar

Carcinoma papilar encapsulado

V. Márgenes quirúrgicos

Especificar la distancia entre el foco más próximo de CDIS y el margen entintado. En caso de ser positivos reportar si son focales o difusos.

VI. Microcalcificaciones

Asociadas con carcinoma *in situ*.

Adyacentes al área de carcinoma *in situ*.

VII. Factores pronósticos

- Tamaño
- Márgenes
- Grado histológico^{7-9,11}

VIII. Otros parámetros

Determinación de receptores hormonales y Her 2neu.

IX. Carcinoma microinvasor

El término de carcinoma microinvasor se refiere a la presencia de un CDIS en el que existe rotura de la membrana basal y un foco microscópico de infiltración hasta de 1 milímetro, foco único de carcinoma invasor de menos de 2 mm o bien tres focos de invasión cada uno con menos de 1 milímetro.¹¹

RECOMENDACIONES PARA EL REPORTE HISTOPATOLÓGICO DEL GANGLIO CENTINELA

La evaluación del ganglio centinela incluye:

a. Sala de transoperatorio.

1. Cortes seriados longitudinales, cada 2 mm.

2. Evaluación citológica por aposición o impronta.

b. Diez cortes definitivos en parafina, seriados, con intervalo de 200 micras e IHQ (citoqueratinas AE1/AE3) en el corte número 5, sólo en casos seleccionados o con carcinoma lobulillar.

Necrosis

Comedonecrosis: necrosis de la zona central del conducto. Habitualmente presenta un patrón lineal en las secciones longitudinales.

III. Presencia y características de la multicentricidad

La multicentricidad tiene varias definiciones, por lo general focos separados en una distancia de 4 a 5 cm. Actualmente se considera que es parte del crecimiento tumoral a través de los conductos.

IV. Patrones arquitecturales comedo

Cribiforme

Papilar

Micropapilar

Sólido

Variantes poco frecuentes:

Células apocrinas quístico hipersecretor

c. Informe histopatológico:

- 1) Ganglio negativo a metástasis por hematoxilina-eosina y por inmunohistoquímica.
- 2) Ganglio positivo con macrometástasis (metástasis mayores de 2 mm).
- 3) Ganglio positivo con micrometástasis de 0.2 mm, hasta 2 mm de dimensión mayor. Consignar si fueron detectadas por hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica.
- 4) Ganglio positivo con células tumorales aisladas (células solas o pequeños nidos no mayores de 0.2 mm. Consignar si fueron detectadas por hematoxilina-eosina o inmunohistoquímica.^{12,13}

RECOMENDACIONES PARA EL REPORTE DE BIOPSIA POR ASPIRACIÓN FINA (BAAF) DE TUMOR MAMARIO

- a) Benigna.
- b) Indeterminada (los hallazgos celulares no son concluyentes).
- c) Sospechosa, quizá maligna (los hallazgos citológicos son altamente sospechosos de malignidad). Se recomienda la biopsia para establecer un diagnóstico definitivo.
- d) Maligna (se deberá especificar el tipo histológico del tumor cuando esto sea posible).
- e) No satisfactoria (debido a escasa celularidad, artificios por mala fijación, limitada por sangre o proceso inflamatorio, otros).

Inmunohistoquímica y biología molecular

Los receptores hormonales (de estrógenos y progesterona) y la sobreexpresión de la proteína HER2 son factores pronósticos y predictivos indispensables en cáncer de mama. Estos marcadores deben realizarse en todas las pacientes con cáncer de mama.⁵

I. Recomendaciones para realizar inmunohistoquímica

1. Manejo de tejido mamario neoplásico

- a. Se debe utilizar formol amortiguado al 10%.
- b. El tejido debe colocarse lo más rápido posible en el fijador, máximo una hora después de la cirugía.
- c. El tejido debe estar seccionado en cortes de 0.5 a 1.0 cm de espesor.

d. La relación entre el volumen de la muestra y el fijador debe ser de 20 a 1.

e. Se recomienda la fijación mínima de 6 y máxima de 48 horas.

2. Criterios de interpretación

a. Los siguientes lineamientos disminuyen la probabilidad de interpretaciones equivocadas:

I. Siempre se deben revisar los controles positivos y negativos del tejido, con particular atención en los tejidos que se esperan negativos, para asegurar ausencia de tinción inespecífica.

II. Revisar el control de reactivo negativo que acompaña al caso.

No debe haber tensión inespecífica de fondo.

III. Interpretar cada tinción sólo en áreas de tejido bien conservado.

b. Los receptores de estrógenos son positivos cuando se expresan en más 10% de células neoplásicas.

c. Los receptores de progesterona son positivos cuando se expresan en más de 10%.

d. Sobreexpresión de HER2 (Cuadro 1)

I. Positivo (3+): tinción de membrana intensa y uniforme en más de 30% de células neoplásicas.

II. Indeterminado (2+): tinción de membrana completa, débil en más de 10% de células neoplásicas.

III. Negativo (0-1 +): no se identifica tinción o la tinción es débil e incompleta.

a. En HER2 la clasificación sólo es para carcinoma invasor, no para carcinoma *in situ*.

b. Los casos con positividad de HER2 en conductos y lobulillos normales no son valorables y deben repetirse.

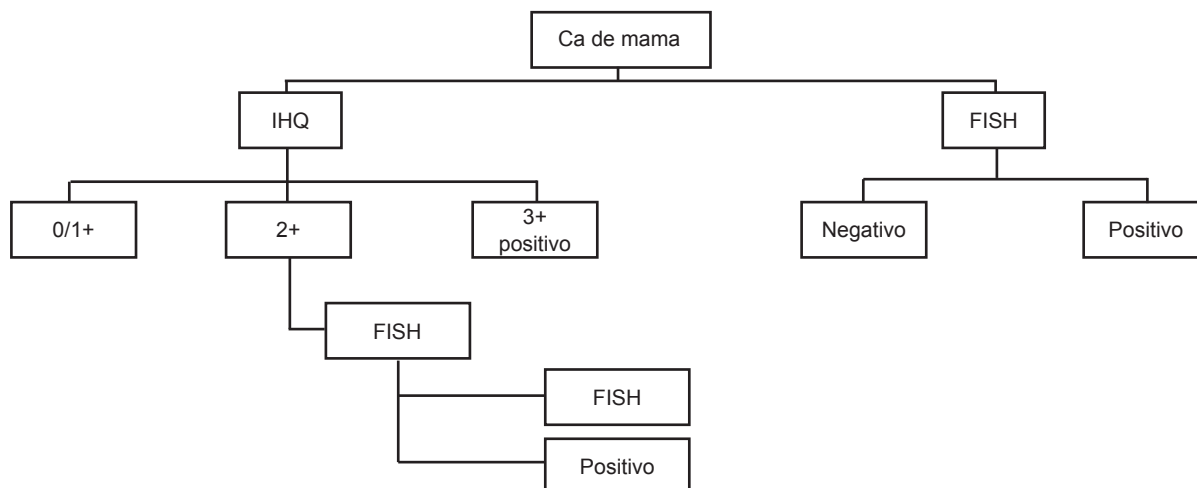
Formato de reporte

El reporte de inmunohistoquímica debe vincularse con el reporte principal de patología para asegurar que los resultados se incorporen al diagnóstico final.

Receptores hormonales. El reporte debe incluir el porcentaje de células neoplásicas positivas, la intensidad de la reacción y la positividad nuclear.

Proteína HER2. Se debe especificar la positividad e intensidad de la tinción.

Nota: para asegurar que los resultados sean reproducibles, el reporte debe incluir la clona, la dilución y la marca del anticuerpo así como los criterios utilizados para determinar un resultado positivo.¹⁴

Cuadro 1. Diagrama de flujo de la prueba HER2**Control de calidad**

El control de calidad de rutina es indispensable para el éxito de la reacción de inmunohistoquímica.

Controles positivos de tejido:

- Se debe incluir un control positivo en la misma laminilla donde se analice el tejido problema. Si el control positivo está en una laminilla separada, se debe asegurar que sea sometido a procedimientos idénticos.
- Para obtener una tinción adecuada es necesario el uso de controles que contengan antígenos en tres niveles (negativo, débil moderadamente positivo, fuertemente positivo).

Controles negativos de tejido:

- Es indispensable contar con un control negativo de tejido.
- El control negativo carece del antígeno blanco.
- Debe ser fijado y procesado de manera idéntica al tejido estudiado y sometido al mismo protocolo de recuperación antigénica e inmunotinción.

Control de calidad externo:

Los laboratorios de patología que realizan pruebas de inmunohistoquímica deben participar en un programa de control de calidad externo.

Se considera que para tener un adecuado control de calidad de inmunohistoquímica, es necesario que el laboratorio procese un mínimo de 200 casos por año.¹⁵

Amplificación de HER2

En la actualidad existen diferentes técnicas para identificar la amplificación del gen HER2, la más utilizada es la hibridación *in situ* fluorescente (FISH). Otras variantes de la técnica son la hibridación *in situ* cromogénica (CISH) y la hibridación *in situ* con plata (SISH).

Recomendaciones para la realización de FISH**Indicaciones**

Se debe realizar amplificación de HER2 en los casos que resulten indeterminados (positivo 2+) por inmunohistoquímica. (Cuadro 1)⁵

Criterios de interpretación

1) Los siguientes lineamientos disminuyen la probabilidad de errores en la interpretación:

- En el corte del tumor con hematoxilina y eosina se debe seleccionar la zona de carcinoma invasor; el estudio no debe realizarse en áreas de carcinoma *in situ*.
- Inicialmente se evalúa el control, si no es adecuado, se debe repetir la prueba.
- Debe contarse con un mínimo de 20 células neoplásicas en dos campos diferentes de carcinoma invasor.

2) Criterios de amplificación

- Positivo: razón HER2-CEP 17 mayor de 2.2 ó menos de seis copias por núcleo.
- Indeterminado: razón HER2-CEP 1.8-2.2 ó menos de seis copias por núcleo.

- c. Negativo: razón HER2-CEP 17 menos de 1.80 ó menos de cuatro copias por núcleo.

La nueva etapificación válida a partir del año 2003 introduce cambios respecto de la versión previa en algunos aspectos importantes y se basa principalmente en:

- Diagnóstico más temprano por el empleo de la mastografía de escrutinio.
- El uso cada vez más frecuente de la determinación del ganglio centinela en lugar de la disección ganglionar axilar convencional, acompañada de técnicas de inmunohistoquímica y moleculares para la detección de depósitos celulares metastásicos.
- Mayor conocimiento del significado pronóstico de la localización y la extensión de la afectación ganglionar axilar, mamario interno o supraclavicular.

Los principales cambios en relación con la versión previa son los siguientes:

- 1) En la clasificación patológica las micrometástasis en los ganglios linfáticos se distinguen de las células tumorales aisladas según el tamaño de la lesión histopatológica maligna.
- 2) En la clasificación patológica la identificación de las micrometástasis en el ganglio centinela con técnicas moleculares y de inmunohistoquímica se codifican con nomenclatura especial.
- 3) En la clasificación patológica la cantidad de ganglios linfáticos positivos determinada por hematoxilina y eosina (método preferido) o por inmunohistoquímica se relaciona con aumento en el estadio.
- 4) La afección metastásica a ganglios infraclaviculares se agregó como N3.
- 5) Se reclasificó a las metástasis de la cadena ganglionar mamaria interna, basado en el método de detección y la presencia o ausencia de afección ganglionar.
 - a) Se clasifica como pN 1 a la presencia de micrometástasis en la cadena mamaria interna, con la detección de ganglio centinela mediante linfocentellografía, pero no por estudios de imagen o examen clínico.
 - b) La afección macroscópica de la cadena mamaria interna, detectada por estudios de imagen (excluyendo linfocentellografía) o por examen clínico, se clasifica como N2 en la ausencia de metástasis a ganglios axilares.
- c) N3, si ocurre concomitante con ganglios axilares homolaterales palpables.
- 6) En la clasificación clínica las metástasis a los gan-

glios supraclaviculares se reclasifican como N3 en lugar de M1.

- 7) En la clasificación clínica se adiciona T1 mic para invasión menor a 0.1 cm. (microinvasión).
- 8) En la clasificación clínica se agrega el estadio III-C para cualquier T, N3, MO.

T - Tumor primario

TX El tumor primario no puede ser evaluado.

TO Sin evidencia de tumor.

Tis Carcinoma in situ.

Tis (CDIS) Carcinoma ductal in situ.

Tis (CLIS) Carcinoma lobulillar in situ.

Tis (Paget)* Enfermedad de Paget del pezón no asociada a tumor invasor.

- La enfermedad de Paget asociada con un tumor invasor se clasifica de acuerdo con el tamaño del mismo.

T1 Tumor de 2 cm o menos en su diámetro mayor.

T1 mic Microinvasión de 0.1 cm o menos.

Nota: la micro invasión es la extensión de células tumorales más allá de la membrana basal en un foco no mayor de 0.1 cm. Cuando hay múltiples focos de micro invasión el tamaño del foco mayor es usado para clasificar la micro invasión (no usar la suma de todos los focos individuales). La presencia de múltiples focos de micro invasión debe ser mencionada.

T1 a Mayor a 0.1 cm. pero no mayor a 0.5 cm.

T1 b Mayor a 0.5 cm. pero no mayor a 1 cm.

T1c Mayor a 1 cm. pero no mayor a 2 cm.

T2 Tumor mayor a 2 cm. pero no mayor a 5 cm.

T3 Tumor mayor a 5 cm.

T 4 Tumor de cualquier tamaño que infiltra la pared torácica, la piel, ambas o es de tipo inflamatorio. (*Continuará en la siguiente edición de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO*).

Colegio Mexicano de
Especialistas en Ginecología
y Obstetricia, A.C.



GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

2008



DISFUNCIONES SEXUALES FEMENINAS: INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO

Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia

Fecha de búsqueda de información: febrero 2008

Fecha de elaboración: abril 2008

Fecha de actualización: febrero 2011

Institución responsable: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

COORDINADOR DEL GRUPO

DR. SILVERIO RODOLFO ISLAS CORTÉS

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificado. Adscrito a la especialidad de Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángeles México. Profesor adjunto del Curso de Posgrado en la especialidad de Ginecoobstetricia del Hospital Ángeles México.

AUTORAS

DRA. ANGÉLICA MANCILLA AMADOR

Médica cirujana. Educadora sexual. Sexóloga clínica. Terapeuta psicoanalítica.

DRA. PALOMA DE LA TORRE Y FERNÁNDEZ

Médica cirujana. Especialista en Ginecología y Obstetricia, certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Especialista en Laparoscopia y Colposcopia.

REVISORES INTERNOS

DRA. MIRIAM NEGRIN PÉREZ

Médica cirujana especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificada. Adscrita al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Angeles del Pedregal. Adjunta de Enseñanza de la residencia de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Angeles del Pedregal. Miembro activo de la International Society for Sexual Medicine.

DR. SILVERIO RODOLFO ISLAS CORTÉS

REVISORES EXTERNOS

DR. JULIO MATEOS VIZCAÍNO

Médico cirujano, especialista en Ginecología y Obstetricia. Certificado. Profesor examinador del Consejo. Profesor de Posgrado de la Universidad La Salle. Subespecialidad en Esterilidad.

DRA. ANAMELY MONROY LÓPEZ

Licenciatura en Psicología Clínica y Educativa. Maestría en Ciencias de la Familia. Doctorado en Terapia Psicoanalítica. Certificada por la American Association de Educadores, Consejeros y Terapeutas Sexuales. American University. Asesora de la Secretaría de Salud para el programa de Salud Sexual y Reproductiva. Revisora del libro sobre sexualidad: Un futuro en libertad del Gobierno del Distrito Federal para los adolescentes de la Ciudad de México.

DR. IVÁN ARENGO DE MANTIS

Médico Psiquiatra. Terapeuta sexual, Maestro en Ciencias Médicas y Psicoterapia Analítica. adscrito a la Clínica de Género y Sexualidad del Instituto Nacional de Psiquiatría Dr. Ramón de la Fuente.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno declarado. El financiamiento de esta Guía de Práctica Clínica fue en su totalidad por el COMEGO y con el apoyo de los autores participantes.

ÍNDICE

Resumen estructurado	S394
Resumen de las recomendaciones	S394
Introducción	S395
Objetivos de la guía	S402
Alcance de la guía	S402
Material y métodos	S403
Resultados	S403
Anexos	S409
Referencias bibliográficas	S412

RESUMEN ESTRUCTURADO

Introducción: la respuesta sexual femenina está basada en tres componentes básicos: el deseo, la excitación y el orgasmo. Las disfunciones sexuales femeninas (DSF) se consideran síndromes porque responden a múltiples manifestaciones como consecuencia de diferentes causas, por lo que ameritan que el diagnóstico y tratamiento sea multidisciplinario. El médico Ginecólogo tiene la obligación de conocer estas nosologías, debido a que la frecuencia de estos padecimientos es muy alta, hasta 30% en las mujeres con vida sexual activa; esto lo convierte en un problema que debería considerarse de salud pública, ya que tiene un efecto nocivo en la pareja y, por ende, en la familia.

Objetivos: mejorar la acertividad en el diagnóstico de disfunciones sexuales femeninas.

Material y método: se integró un grupo de expertos en el tema de sexualidad, que por consenso eligieron las preguntas de interés relacionadas con los temas. Se establecieron las palabras clave o MeSH (PubMed) y se efectuó la búsqueda de bases de datos electrónicas de las fuentes de información primaria (artículos) y secundaria (guías clínicas, meta-análisis, revisiones sistemáticas) en las fuentes de Cochrane library, PubMed, SUMSearch, TripDatabase y metabuscadores públicos, sin límite de fecha.

Resultados: no existe evidencia clínica con adecuado nivel de evidencia que apoye la definición, clasificación y manejo de las disfunciones sexuales femeninas. Por lo que sugerimos tomar como base los consensos que hasta hoy existen para poder validar su manejo estructural.

Conclusiones: la falta de evidencia clínica nos lleva a sugerir que debe validarse lo que hasta ahora se ha tomado como base para el diagnóstico y clasificación de las disfunciones sexuales femeninas como el DSM-IV.

RESUMEN DE LAS RECOMENDACIONES

1. En ausencia de pruebas diagnósticas específicas, el DSM-IV señala que es el juicio clínico el que debe aplicarse en el diagnóstico de la disfunción sexual femenina, considerando: la persistencia y la recurrencia, edad y experiencia del individuo, la frecuencia y la cronicidad del síntoma, el malestar subjetivo y el efecto sobre otras áreas de actividad.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

2. En el caso de pacientes hysterectomizadas y en la menopausia, el tratamiento con estrógenos se basa en recomendaciones de expertos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

3. Algunas pacientes en la posmenopausia con disminución del deseo sexual se benefician con la administración de andrógenos. Sin embargo, no hay evidencia suficiente que soporte esta recomendación en todas las mujeres con disfunción sexual.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

4. La utilidad en las intervenciones no hormonales se limita a situaciones clínicas específicas. No existe evidencia de la seguridad y eficacia en la población no seleccionada de mujeres con disfunción sexual.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

5. La utilidad de las intervenciones quirúrgicas debe limitarse a las pacientes con problemas anatómicos específicos, como cistocele, acompañado de incontinencia urinaria o defectos vulvovestibulares.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

6. Algunas pacientes se han beneficiado cuando se usan combinados con psicoterapia y tratamiento médico.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

7. La eficacia de las intervenciones farmacológicas contra las disfunciones sexuales en mujeres sobrevivientes de cáncer apenas inició su valoración, por lo que no pueden emitirse conclusiones adecuadas.

(Nivel de evidencia IIb. Nivel de evidencia C)

INTRODUCCIÓN

La sexualidad femenina es multifactorial, se basa en factores biológicos, psicosexuales y contextuales (dinámica de pareja o la familia), aspectos socioculturales y factores del desarrollo. La respuesta sexual femenina se basa en tres componentes básicos: deseo, excitación y orgasmo.

La sexualidad también es multisistémica porque la respuesta sexual humana requiere de una integridad en los sistemas endocrino, vascular, muscular, inmunológico. La salud sexual femenina requiere de la interacción de tres dimensiones importantes: la identidad sexual, la función sexual y las relaciones sexuales.

Los problemas sexuales pueden ocurrir por "insatisfacción" con integridad potencial de la respuesta fisiológica, pero con frustración emocional afectiva. Así como por "disfunción" con o sin modificaciones patológicas o, bien, por patología originada por problemas biológicos, por ejemplo, enfermedades del piso pélvico.¹

Las disfunciones sexuales femeninas se consideran síndromes porque reaccionan a múltiples manifestaciones como consecuencia de diferentes causas, por lo que ameritan que el diagnóstico y tratamiento sea multidisciplinario. De esta manera, el médico Ginecólogo tiene la obligación de conocer tales nosologías porque estos padecimientos son frecuentes, por ejemplo, el síndrome de anorgasmia femenina lo padecen 30% de las mujeres con vida sexual activa, y lo convierte en un problema que debería considerarse de salud pública por su efecto nocivo en la mujer, la pareja y, por ende, la familia.^{1,2}

DEFINICIÓN

Las disfunciones sexuales femeninas son una serie de síndromes en los que los procesos eróticos de la respuesta sexual resultan no deseables para el individuo o para el grupo social, ya que se presentan en forma persistente o recurrente.³ También se incluyen las alteraciones persistentes o recurrentes de una a varias fases de la respuesta sexual humana que provocan malestias al individuo o a la pareja,⁴ así como todas las alteraciones (sobre todo inhibiciones) que se producen en cualquier fase de la respuesta sexual y que impiden o dificultan el disfrute satisfactorio de la sexualidad.⁵

Si se integran estas tres definiciones, las alteraciones de la respuesta sexual humana pueden ser de origen orgánico o psicógeno, persistentes o recurrentes donde pueden agregarse los factores ambientales y culturales,

Las disfunciones sexuales femeninas se consideran síndromes porque reaccionan a múltiples manifestaciones como consecuencia de diferentes causas, por lo que ameritan que el diagnóstico y tratamiento sea multidisciplinario.

por ejemplo: una mujer en la zona urbana espera tener relaciones sexuales que culminen en orgasmo, mientras que una mujer en la zona rural puede ser que ni siquiera se plantee la posibilidad de que los orgasmos deban existir durante el coito. Asimismo, para algunas mujeres puede ser significativo tener una respuesta sexual adecuada en algún momento de la vida, y en otra etapa no se le da la importancia a la respuesta sexual humana.

Las disfunciones sexuales femeninas son:

1. Síndromes causados por múltiples patologías que causan alteraciones en la respuesta sexual.⁶
2. Son de naturaleza erótica, donde se ven alteradas algunas fases de la respuesta sexual humana.³
3. Son persistentes y recurrentes en una, en varias, o en todas las fases de la respuesta sexual.³
4. Alteraciones no deseables para el individuo, la pareja o el grupo social.⁵

CLASIFICACIÓN

La clasificación más empleada es la recomendada en el DSM-IV⁷ basada en las fases de la respuesta sexual, el modelo trifásico establecido por Masters y Johnson, fortalecido por la Dra. Helen Kaplan, que consiste en deseo, excitación y orgasmo.

Con frecuencia hay una controversia alrededor de la clasificación trifásica, porque se la considera basada en un modelo falocéntrico de la respuesta sexual y no contempla las sensaciones subjetivas de la mujer, la repercusión cultural y el nivel sociocultural.⁸ Sin embargo, por el momento es la mejor herramienta que se tiene para la clasificación y el diagnóstico.

La clasificación de las disfunciones sexuales se localiza en el DSM-IV en el capítulo de trastornos sexuales y de la identidad sexual. La clasificación en el DSM-IV maneja, principalmente, el concepto de inhibición o ausencia; pero olvida los trastornos por aumento, como el deseo excesivo que la OMS sí toma en cuenta, donde podrán inscribirse patrones como la adicción producida por el cybersexo y nuevas conductas que antes no se tomaban en cuenta.

Debido a la especificidad de este capítulo se hará referencia de forma exclusiva a las disfunciones sexuales:

1. Trastornos de deseo
 - Deseo inhibido o hipoactivo
 - Trastorno por aversión al sexo

Una mujer en la zona urbana espera tener relaciones sexuales que culminen en orgasmo, mientras que una mujer en la zona rural puede ser que ni siquiera se plantee la posibilidad de que los orgasmos deban existir durante el coito.

2. Trastornos de excitación
 - Trastorno de erección (en el hombre)
3. Trastornos del orgasmo
 - Disfunción orgásmica femenina
 - Eyaculación precoz masculina
4. Trastornos sexuales por dolor
 - Dispareunia y vaginismo
5. Trastornos sexuales debido a una enfermedad médica
6. Trastorno sexual inducido por sustancias
7. Trastorno sexual no especificado

En el año de 1992, la Organización Mundial de la Salud emitió la propuesta de clasificación sobre las disfunciones sexuales femeninas que muestran paralelismo con la clasificación DSM-IV.⁴⁻⁶

- Impulso sexual excesivo (no contemplado en el DSM-IV)
- Ausencia o pérdida del deseo sexual
- Rechazo y ausencia del placer sexual
- Fracaso en la respuesta genital
- Disfunción orgásmica
- Eyaculación precoz
- Dispareunia no orgánica
- Vaginismo no orgánico
- Otras disfunciones sexuales

Prevalencia

Las investigaciones hasta ahora realizadas no son del todo concluyentes, en varias publicaciones se detalla la falta de nuevas investigaciones que establezcan la real prevalencia, pero la cantidad de sujetos estudiados generalmente es muy baja.⁹⁻¹¹ Además, las existentes tienen diferencia en métodos de valoración debido a las diferencias de definiciones y características de la población estudiada.

Nosotras consideramos que se ha subestimado la importancia del tema en el ámbito del sector salud, afortunadamente contamos con los registros de la Asociación Mexicana para el Estudio de la Salud Sexual (AMSSAC) y del Instituto Nacional de Perinatología (INPer),¹⁻¹⁰ lo cual genera un marco de referencia de la prevalencia en nuestro país, aun cuando ambos estudios se realizaron en la capital de la República. En nuestro entorno, los resultados encontrados muestran que, aproximadamente, 50% de la población femenina con vida sexual activa tiene alguna disfunción sexual.

Aproximadamente, 50% de la población femenina con vida sexual activa tiene alguna disfunción sexual.

La prevalencia de las disfunciones sexuales femeninas¹¹ en una muestra de 384 pacientes señala que 52% de las mujeres tiene alguna disfunción sexual, 23.4% disritmia, 22.6% deseo sexual hipoactivo y 21% inhibición de la excitación.

En otro estudio descriptivo de la AMSSAC en el que se evaluaron 57 mujeres, se documentó anorgasmia mayor de 30%, excitación inhibida en más de 25% y deseo hipoactivo 25%.¹

En otro estudio descriptivo sudamericano que incluyó a 217 mujeres, 67.7% tuvo diagnóstico de disfunción sexual, falla de deseo sexual 52.9%, ausencia de orgasmos 37.3%, falla de lubricación 28.6%, dispareunia 17.9%, falta de excitación 24.8%, y falta de satisfacción sexual 78.8%. Sin embargo, 80.6% de las mujeres consideró que las relaciones sexuales eran importantes en la relación de pareja.^{9,12,13}

De 52 a 67% de las mujeres tiene alguna disfunción sexual con una frecuencia similar a la de disritmia e inhibición de la excitación, y con mayor variabilidad (21-52%) para el sexual hipoactivo.

Así como se tienen pocas referencias para determinar el diagnóstico, también para determinar las causas. Existen múltiples artículos para determinar las causas; sin embargo, no puede determinarse la frecuencia cuando se trata de una causa orgánica, psicógena o mixta, por lo que se recomienda hacer un protocolo de estudio donde se involucre el estudio orgánico, psicógeno, de pareja y sociocultural.

Una vez que se tenga la queja o, bien, después de un análisis de la historia clínica que muestra alguna disfunción sexual, el primer paso es descartar la enfermedad orgánica. De las alteraciones orgánicas asociadas están todas las enfermedades metabólicas que alteran la respuesta sexual, padecimientos hormonales, depresión, menopausia, embarazo y lactancia, padecimientos neuronales, trastornos psiquiátricos, abuso de alcohol, tabaquismo, otras sustancias psicoactivas, enfermedades autoinmunitarias, etcétera.⁸

La temporalidad se clasifica en primaria cuando la disfunción ha persistido toda la vida del individuo. Se denomina secundaria cuando el problema aparece después de un periodo de funcionamiento normal. Con respecto a la situación, puede ser global si la disfunción se manifiesta en todas las circunstancias en la vida del individuo, parcial si se refiere al tipo de afectación de la funcionalidad (autoerotismo, coito), o selectiva si la disfunción aparece en determinadas circunstancias o parejas.⁹

Establecer estos parámetros ayuda a realizar un diagnóstico más preciso porque una disfunción sexual que se presenta en una circunstancia específica y en otras no, será predominantemente psicogénica, pero si es

De 52 a 67% de las mujeres tiene alguna disfunción sexual con una frecuencia similar a la de disritmia e inhibición de la excitación, y con mayor variabilidad (21-52%) para el sexual hipoactivo.

global obliga a pensar que existe un trastorno orgánico como causa de la disfunción. Hay que tomar en cuenta que si para el paciente resulta no deseable, debe diagnosticarla como disfunción, aunque en nuestro esquema mental como individuos y como médicos no se trate de una disfunción. Por ejemplo, si de manera cotidiana la paciente tenía deseos tres veces a la semana y en la actualidad le preocupa sentir deseo sólo una vez, resulta indeseable para la paciente, aunque como médicos consideremos que está dentro del rango esperado.

En la disminución de la frecuencia de la actividad erótica no sólo debe interrogarse la frecuencia en pareja, cómo ha disminuido y desde cuándo, sino que es necesario preguntar acerca de fantasías, autoerotismo (masturbación) y las variaciones que se han tenido desde que la paciente identificó un cambio en el deseo; incluso es necesario preguntar si se tienen relaciones sexuales con la frecuencia de siempre y si éstas son propiciadas por deseo sexual o por otras razones, por ejemplo:

- Miedo a peleas de pareja.
- Incapacidad para negarse.
- Pensamientos y sentimientos de que es su obligación, etc.
- Número de veces que desea experimentar una actividad sexual.
- Si ha cambiado la frecuencia, especificar el tiempo y la situacionalidad.
- Disminución en la frecuencia de experimentar fantasías eróticas.
- Disminución en la frecuencia de masturbaciones.

También debe tomarse en cuenta la historia sexual de la paciente, porque aún no existe una normatividad para la frecuencia.⁵

Excitación sexual femenina inhibida

De la misma manera que para los problemas del deseo, el diagnóstico se da desde el interrogatorio el cual debe indicar si es primaria la afectación o secundaria, su globalidad o situacionalidad. Es de suma importancia diagnosticar si es un problema de excitación subjetiva; es decir, que la paciente no pueda experimentar las sensaciones subjetivas de excitación aunque estén presentes las respuestas orgánicas, o que estén presentes pero que no exista lubricación vaginal, o bien, que coexistan ambas y entonces correspondería a un síndrome de excitación sexual femenina mixta:

- Trastorno recurrente o persistente por falta de lubricación vaginal.
- Disminución o ausencia para percibir las sensaciones subjetivas de excitación.

De la misma manera que para los problemas del deseo, el diagnóstico se da desde el interrogatorio el cual debe indicar si es primaria la afectación o secundaria, su globalidad o situacionalidad.

- Contemplar que pueden encontrarse en una misma paciente falta de lubricación y disminución en la percepción de sensaciones subjetivas de excitación.
- Tomar en cuenta la historia sexual de la paciente porque aún no existe una normatividad para la frecuencia.

Síndrome de anorgasmia femenina

Las alteraciones orgásmicas incluyen la ausencia completa, parcial o recurrente para lograr orgasmo durante la estimulación sexual.

La anorgasmia femenina puede ser primaria cuando nunca se ha logrado, y con frecuencia está relacionada con un trauma emocional o abuso infantil. La anorgasmia secundaria es cuando la mujer tuvo orgasmo y la ausencia de éste es el problema actual, frecuentemente es secundaria a deficiencia hormonal, traumatismo quirúrgico, medicamentos.

La anorgasmia se reporta entre 24 y 37% de las pacientes que acuden a clínicas de atención especializada.¹⁵ Así también el diagnóstico se establece desde el interrogatorio, no existe otra manera de llegar a él más que evaluando a la paciente desde un terreno integral, aunque no sea la demanda primaria, es frecuente que el médico primero escuche a la paciente, atienda su queja, dejando en un segundo tiempo la realización de la historia clínica porque considera poco importante el área erótica de las pacientes. Invariablemente, desde el interrogatorio nos tiene que quedar claro si la anorgasmia o la dificultad para alcanzar el orgasmo se encuentra presente o no. Es de gran importancia reconocer que si bien se puede alcanzar el orgasmo, el gasto energético, orgánico y psíquico, se puede encontrar altamente demandado que es preferible evitarlo. Alcanzar un orgasmo, y sobre todo en pareja, requiere concentración absoluta del evento erótico, no necesariamente cómo conceptualiza el modelo de la sexualidad masculina la pérdida de control, "miedo a la intimidad", "pérdida de poder", de tal forma que resulta tan sencillo que la mujer se canse al intentar alcanzarlo, o bien, debido a disritmia de pareja. Debido a que el modelo de la sexualidad humana se establece desde la genitalidad y la demanda masculina, difícilmente se entiende desde la respuesta subjetiva de la respuesta sexual femenina.¹⁶ Si nos concretamos a la respuesta orgásmica, debemos contemplar que a la mujer en ocasiones no le resulta de gran importancia el orgasmo, y si tomamos el estándar del DSM-IV estaríamos en un error. La ausencia de orgasmo nos lleva a pensar en disfunción sexual solamente. Estas hipótesis no se encuentran suficientemente registradas y requieren de manera urgente ser objeto de investigación:

La anorgasmia se reporta entre 24 y 37% de las pacientes que acuden a clínicas de atención especializada.

- Dificultad para alcanzar el orgasmo o ausencia de éste.
- Que el trastorno sea indeseable para la mujer o la pareja.
- Aclarar la temporalidad y la situacionalidad.²

Los pasos a seguir para encontrar la causa de las disfunciones sexuales femeninas deben ajustarse a un protocolo específico de diagnóstico y manejo, entender que existen múltiples padecimientos que alteran la respuesta sexual, descartar de primera intención problemas orgánicos y estudiar a la paciente de manera integral.

Deseo sexual hipoactivo

Las alteraciones relacionadas con el deseo sexual hipoactivo incluyen un espectro de alteraciones que causan problemas de relación interpersonal por su persistencia y recurrencia en la falta de fantasías sexuales o de la percepción del deseo de actividad sexual.¹³ Es una de las disfunciones más frecuentemente reportadas por las mujeres. Afecta entre 19 y 32% de las mujeres de 18-59 años de edad; incluso 46% de mujeres en la posmenopausia de 50 a 70 años, y del 28 al 48% de mujeres con menopausia quirúrgica; existen muchas variaciones regionales y culturales.¹³ La probabilidad de padecer deseo hipoactivo femenino aumenta con la edad, mientras que los problemas de pareja se relacionan inversamente con la edad.¹⁴

La aversión al sexo es una alteración recurrente o persistente de fobia al sexo, se acepta como un problema de bases psicológicas o emocionales.

Causas orgánicas de las disfunciones sexuales

Existen diferentes causas orgánicas que afectan la función sexual, como las cardiopatías que implican astenia y adinamia; o la artritis que limita los movimientos y el deterioro de la imagen corporal que se presenta en el hiperandrogenismo, mastectomías o cirugías mutilantes. En el manejo adecuado de estas enfermedades puede haber mejoría notable en la respuesta sexual; por ejemplo, en la paciente con incontinencia urinaria que después de su manejo médico o quirúrgico tiene una respuesta sexual adecuada.¹⁷

Al igual que los padecimientos, algunos fármacos que se indican para su tratamiento pueden producir efectos adversos en la respuesta sexual, lo que conduce a los pacientes al abandono del tratamiento, como algunos antipsicóticos y antidepresivos. En estos casos se sugiere cambiar de medicamentos "tradicionales" a otros de nueva generación, como la olanzapina y quetiapina en sustitución de antipsicóticos y el bupropion en lugar de

La aversión al sexo es una alteración recurrente o persistente de fobia al sexo, se acepta como un problema de bases psicológicas o emocionales.

los inhibidores de la recaptura de serotonina. En algunos casos se reportan estudios que permiten agregar ambos componentes para controlar el trastorno inicial y aminorar la afectación en la función sexual.

Algunos anticonceptivos hormonales combinados disminuyen el deseo y favorecen la resequedad vaginal (tasa de abandono de 30 a 40% en el primer año), en estos casos se puede cambiar a medicamentos con sólo gestágenos o recurrir a otro método anticonceptivo.

Cuando se descarta alguna afección orgánica, se tienen que analizar problemas intrapsíquicos o de pareja.¹² En un estudio se encontró que la comunicación negativa entre el paciente y el cónyuge y la coexistencia de disfunciones sexuales femeninas, tiene una expresión de 61%. En ese mismo artículo sugieren que la asociación de disfunciones sexuales y problemática de pareja tiene una incidencia de 70% y que ambas van de la mano. También se encuentran otras causas que favorecen la existencia de disfunciones sexuales.¹⁸ En el terreno psicosexual puede existir un inadecuado desarrollo psicosexual, pensamientos negativos con respecto a experiencias eróticas, pensamientos de tener una inadecuada imagen corporal, estrategias cognitivas inadecuadas e inadecuada educación sexual. En cuanto al ambiente social tenemos un ambiente restrictivo que genera culpa.

Entre las causas no orgánicas de disfunciones sexuales femeninas se incluye la problemática de pareja, las alteraciones en el desarrollo psicosexual y los ambientes sociales restrictivos.

OBJETIVOS DE LA GUÍA

- Mejorar la acertividad en el diagnóstico de disfunciones sexuales femeninas.
- Normar criterios para el diagnóstico y tratamiento de las disfunciones sexuales.
- Sistematizar el abordaje de diagnóstico y tratamiento.
- Actualizar los criterios clínicos.
- Promover el manejo integral de la paciente con disfunciones sexuales.

La comunicación negativa entre el paciente y el cónyuge y la coexistencia de disfunciones sexuales femeninas, tiene una expresión de 61%.

ALCANCE DE LA GUÍA

Esta guía podrán consultarla las parejas que requieran información, asesoría o tratamiento de posibles problemas de disfunción sexual.

Usuarios: médicos potenciales de esta guía: médicos familiares o especialistas que atienden parejas con problemas de sexualidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se integró un grupo de expertos en sexualidad, miembros del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia y, por consenso, se establecieron los temas de interés relacionados con las disfunciones sexuales, formulándose las preguntas relevantes para integrarla. Se seleccionó la modalidad de pregunta clínica estructurada para poder precisar el contexto clínico aplicable a la práctica cotidiana.

Los autores se capacitaron en la estrategia de búsqueda electrónica de bases de datos y en las jerarquías de evaluación de la evidencia científica y principios de elaboración de las guías de práctica clínica, para de esta forma unificar criterios y disminuir la variabilidad en las búsqueda de la información y su interpretación al contexto local. Cada grupo de expertos definió su estrategia de búsqueda de la información.

Las palabras claves o MeSH de PubMed identificadas fueron: *sexual dysfunction physiological*, *sexual Desire*, *orgasmo*, *dispareunia*, *vaginismus*. Se establecieron las estrategias de búsqueda para las fuentes de información secundaria (guías de práctica clínica, metanálisis, revisiones sistemáticas), así como las fuentes de información primaria (ver Estrategia de búsqueda en el Anexo 2) en las bases electrónicas de datos y literatura gris accesible, se obtuvo información en meta-buscador público y se continuó la búsqueda en bases de datos electrónicos. Se excluyeron los documentos que trataron los temas de parafilia o disfunción eréctil.

Modalidad de interpretación y síntesis de los datos

Se estableció la aceptación de recomendaciones por el principio de consenso entre los autores directos de las guías de práctica clínica. Cuando ocurrió alguna discrepancia, se recurrió al análisis de los datos originales para la toma de decisiones. En caso de no haber coincidencia se agregó el comentario de los autores expertos.

RESULTADOS

Preguntas estructuradas, síntesis de la evidencia y recomendaciones

¿Cuáles son los criterios para establecer el diagnóstico de disfunción sexual?

Se deberá realizar una historia clínica completa e intencionada que incluya el motivo de consulta, la historia familiar primaria, la vida sexual y consumo de sustancias adictivas.¹³

Comprender las quejas sexuales enfocando los componentes: deseo, excitación y orgasmo en un modelo circular, evaluar la excitación genital y la excitación subjetiva, así como la calidad de la estimulación sexual (contexto, duración y tipo de estímulos), el desarrollo psicosexual, el contexto relacionado con la intimidad emocional de la pareja; las variables contextuales integrando la historia familiar actual y la vida en pareja.⁸

Las pacientes en estos grupos se pueden estudiar por problemas de pareja y sexualidad o problemas sexuales. Especificar si el problema es leve, moderado o severo y determinar si su origen es intrapsíquico o proviene de la realidad que vive el paciente. La manifestación puede ser un malestar psicológico, tener como origen una alteración psicológica, o bien de un proceso psicopatológico.

Recomendaciones

1. En ausencia de pruebas diagnósticas específicas, el DSM-IV señala que es el juicio clínico el que debe aplicarse en el diagnóstico de la disfunción sexual femenina considerando la persistencia y recurrencia, edad y experiencia del individuo, la frecuencia y la cronicidad del síntoma, el malestar subjetivo y el efecto en otras áreas de actividad.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

Tratamientos hormonales

¿Cuáles son las opciones de tratamiento para las disfunciones sexuales femeninas? Estrógenos

La mujer con menopausia quirúrgica tiene mayor riesgo (RM 1.4, IC 95% 1.1-1.9) de tener deseo sexual hipoactivo inclusive al compararse con mujeres premenopáusicas o con menopausia natural (RM 2.1, IC 95% 1.4-3.4).¹³

No hay suficiente evidencia que demuestre que la terapia estrogénica tenga un efecto directo sobre el deseo sexual. Sin embargo, utilizada en el manejo de mujeres en la posmenopausia alivia el síndrome vasomotor que ocasiona malestar, insomnio y cambios de carácter (irritabilidad y depresión) y disminuye los síntomas de resequecedad vaginal y la atrofia urogenital aumentando el deseo sexual.¹⁵

Toda paciente que cursa la posmenopausia debe tener la valoración adecuada para poder recibir el tratamiento hormonal. En el caso de las pacientes hysterectomizadas pueden indicarse estrógenos solos, pero es

necesaria la terapia de contraposición con progesterona en el caso de las pacientes que aún conservan el útero. Las vías de administración son variadas (oral, gel y parches cutáneos intramusculares) y existen los geles tópicos vaginales que disminuyen la atrofia genital. Cuando los estrógenos están contraindicados pueden prescribirse geles lubricantes hidrosolubles para el coito, así como la práctica frecuente de éste.⁹

Recomendaciones

2. En el caso de pacientes histerectomizadas y en la menopausia, el tratamiento con estrógenos se fundamenta en las recomendaciones de expertos.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

Andrógenos

Los ovarios contribuyen en más de 50% del aporte corporal total de andrógenos durante la edad fértil. La bibliografía registra la indicación de andrógenos para facilitar el deseo y la excitación, con mejor respuesta que los estrógenos. En la República Mexicana existe la presentación intramuscular de una combinación de enantato de testosterona y valerato de estradiol, que es una combinación útil en la que los efectos de androgenización (hirsutismo y acné) son mínimos. En los países europeos el parche transdérmico con algún preparado de testosterona cuenta con aprobación de la Agencia Europea de Medicamentos.

En caso de trastorno suprarrenal que cause un defecto en la producción de andrógenos, se recomienda el tratamiento específico al demostrar el nivel de la falla.

La tibolona disminuye los valores circulantes de SHBG con lo que aumenta la testosterona libre y la densidad ósea, recupera el deseo y la satisfacción sexual al mejorar la lubricación vaginal; sin embargo, al igual que con otros preparados hormonales, en este caso hay que vigilar la densidad mamaria, el perfil de lípidos y los factores de coagulación.

Recomendaciones

3. Algunas pacientes en la posmenopausia con disminución del deseo sexual se ven beneficiadas con la administración de andrógenos. Sin embargo, no hay evidencia suficiente que soporte esta recomendación para todas las mujeres con disfunción sexual.

(Nivel de evidencia III. Grado de recomendación C)

¿Cuál es la utilidad de los medicamentos no hormonales en el tratamiento de la disfunción sexual femenina?

Existen otros medicamentos estudiados para aumentar el deseo y la excitación sexual como los inhibidores de la fosfodiesterasa 5. Producen

congestión vaginal, pero no incrementan la sensación subjetiva de excitación. Este compuesto se puede utilizar en las pacientes con disfunción sexual secundaria al uso de medicamentos antidepresivos como los inhibidores de la recaptura de serotonina o benzodiazepinas.

La apomorfina SL aumenta la vasodilatación del clítoris y de la sensación de excitación y puede ser de ayuda en los trastornos del deseo y la excitación sexual.

En un estudio multicéntrico con un pequeño número de participantes,¹⁶ mujeres premenopáusicas sin problema previo de función sexual y que recibieron antidepresivos indicados por depresión mayor, se trataron con sildenafil durante ocho semanas, el grupo de estudio (sildenafil) al compararse con el placebo, mostró reducción en los datos de disfunción sexual.¹⁹

Los análogos de la melanocortina (hormona peptídica y probable neurotransmisor) se tiene registrado que aumentan el deseo y la vasocongestión vaginal. Respecto a la prostaglandina E1, en estudios no concluyentes el alprostatil en crema vaginal aumenta el flujo sanguíneo en el clítoris y la excitación subjetiva. Existen estudios en los que se ha encontrado que el bupropion en combinación con inhibidores de la recaptura de serotonina o el ibupropropion solo, mejora el deseo sexual. Otros estudios han encontrado que el ibupropropion mejora la respuesta sexual, sobre todo en la fase del deseo; aunque los estudios son por seguimiento y doble ciego, no puede concluirse una recomendación por el momento.^{20,21}

Asimismo, se han hecho estudios con antidepresivos en los que se reporta mejoría de las disfunciones sexuales en algunos, y en otros se reportan como responsables de ellas. Casi todos los artículos revisados coinciden en que los antipsicóticos tienden a disminuir el deseo y la excitación.^{15,21,22}

En algunas pacientes puede haber problemas físicos donde es necesario realizar cierto tipo de cirugías, como en el caso del cistocele acompañado de incontinencia urinaria. Así mismo, los defectos vulvovestibulares pueden requerir cirugía reconstructiva.²³⁻²⁶

Recomendaciones

4. La utilidad en las intervenciones no hormonales se limita a situaciones clínicas específicas. No existe evidencia de la seguridad y eficacia en la población no seleccionada de mujeres con disfunción sexual.

(Nivel de evidencia I, Grado de recomendación C)

5. La utilidad de las intervenciones quirúrgicas debe limitarse a las pacientes con problemas anatómicos específicos, como el cistocele acompañado de incontinencia urinaria o defectos vulvovestibulares.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

¿Cual es la utilidad de la Psicoterapia?

En la actualidad existe una tendencia a dar un tratamiento único, predominando el tratamiento farmacológico; los escritos le dan mayor peso a esto en cuanto a efectividad, es probable que se deba a que estos estudios tienen mayor posibilidad de control; es decir, que las estrategias a seguir pueden registrarse rigurosamente. En el caso de la psicoterapia es difícil acceder a un control riguroso, por tener mucho más variables que el registro y control de un tratamiento farmacológico.

Las estrategias de tratamiento psicoterapéutico no están publicadas, y las que se encuentran registradas se dan como tal como estrategias, o bien, dan a conocer casos exitosos que no pueden ser comparados ni sometidos a variables debido a que la población estudiada es mínima. En una revisión de material referente al tema se considera que las razones que impiden tener registros con evidencia científica son problemas metodológicos, tamaños de las muestras poco significativos, carencia de registros que indiquen la durabilidad del tratamiento, ausencia de manuales de tratamiento que permitan la réplica.^{27,28}

Los estudios farmacológicos, por la naturaleza de los mismos, permiten el registro confiable de sus resultados y la posibilidad del seguimiento. Los tratamientos psicológicos ayudan en gran medida a entender la sexualidad femenina y a detectar tempranamente las disfunciones sexuales,²⁹ así también se considera que los nuevos acercamientos fisiológicos han tenido una tendencia fuerte a pasar por alto, o a despedir la evidencia que existe para los tratamientos psicológicos eficaces o prometedores.²⁸

En una revisión de estudios publicados sobre tratamiento psicoterapéutico se encontraron 21 artículos que cumplían con un mínimo de requisitos donde se especificaban las técnicas utilizadas para el tratamiento y registro de evolución; en estos artículos las muestras eran pequeñas, por lo que los resultados no fueron concluyentes.²⁹

De tal manera que las técnicas que se describirán en este capítulo son las que se realizan en la práctica sexológica y están basadas en la opinión de expertos, donde nos encontramos también con la dificultad de que los escritos utilizados son de opiniones personales.

Labrador,⁴ también hace una revisión con el propósito de recopilar las técnicas utilizadas para intervenir en el tratamiento de las disfunciones

sexuales. La técnica más frecuente para mejorar el deseo y la excitación es la focalización sensorial. Para la excitación se utiliza la estimulación visual y la exploración genital, asociada con masturbación, y considera que para el orgasmo no existe nada mejor que el uso del vibrador, porque la mujer puede utilizarlo a demanda e ir conociendo cuáles son sus sensaciones y los movimientos que debe realizar para alcanzarlo.⁴

Sánchez C,⁸ en un estudio tipo encuesta encontró que en las mujeres que tenían una comunicación abierta y asertiva con sus parejas, la incidencia de padecer alguna disfunción sexual se veía significativamente disminuida, por lo que es importante fomentar y enseñar a tener una comunicación asertiva.

Debido a la escasez de información obtenida es relevante que el médico general o ginecólogo que no tenga una formación sexológica, remita a sus pacientes con un sexólogo clínico. Es importante que también los sexólogos clínicos tomen consciencia de que sólo llevando registro de lo que se realiza en la consulta pueden validarse los tratamientos y que éstos sean publicados con controles científicos.

Recomendaciones

6. Algunas pacientes se han visto beneficiadas cuando asisten a psicoterapia y reciben tratamiento médico combinados.

(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación C)

¿Cuál es la utilidad de las intervenciones para mejorar la sexualidad en mujeres supervivientes de cáncer?

Debido al creciente aumento en la supervivencia de pacientes con cáncer es un tema relevante lo relacionado con su calidad de vida, por lo que la función sexual es un problema central. La información es escasa y se ha centrado, fundamentalmente, en varones, especialmente con los sobrevivientes de cáncer de próstata, mientras que en mujeres supervivientes de cáncer de vagina se observa un resultado favorable con la aplicación de cremas lubricantes.²²

Recomendaciones

7. La eficacia de las intervenciones farmacológicas, útiles contra las disfunciones sexuales en mujeres supervivientes de cáncer, apenas inició su valoración, por lo que no pueden emitirse conclusiones adecuadas.

(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación C)

Anexo 1

GLOSARIO DE DEFINICIONES OPERACIONALES

Disfunciones sexuales psicológicas (*psychological sexual dysfunctions*).

Alteraciones del deseo sexual y cambios psicofisiológicos que caracterizan al ciclo de respuesta sexual y causan marcado estrés y dificultad interpersonal (DSM:IV) Concepto introducido en PubMed desde 1981 y actualizado en 1999.

Disfunciones sexuales fisiológicas (*physiological sexual dysfunction*).

Alteraciones fisiológicas en el rendimiento sexual normal en el hombre y en la mujer. Concepto introducido en PubMed en 1963 y actualizado en el año 2006.

Dispareunia. Dolor genital recurrente que ocurre antes, durante o posterior a la penetración sexual, tanto en el hombre como en la mujer. Concepto introducido en el año 1967.

Vaginismo. Espasmo recurrente e involuntario de los músculos de la vagina que ocurre durante la penetración vaginal. Concepto introducido en PubMed desde el año 2006.

Anexo 2

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Metanálisis

(Sexual Dysfunctions. Psychological"[Mesh] OR "Sexual Dysfunction. Physiological" [Mesh]) DR "Dyspareunia"[Mesh] DR "Vaginismus"[Mesh] DR "Orgasm"[Mesh] DR "Sexology"[Mesh] AND ("1998/05/13"[POat]: "2008/05/09"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms] AND "female"[MeSH Terms] AND Meta-Analysis (ptyp) AND "adult" [MeSH Terms])

Estudio clínico controlado

("psychological sexual dysfunctions" [Text Word] OR "sexual dysfunctions, psychological" [MeSH Terms] DR Sexual Dysfunctions [Text

Word)) AND systematic [sb] AND ("humans"[MeSH Terms] AND "female"[MeSH Terms] AND "adult"[MeSH Terms])

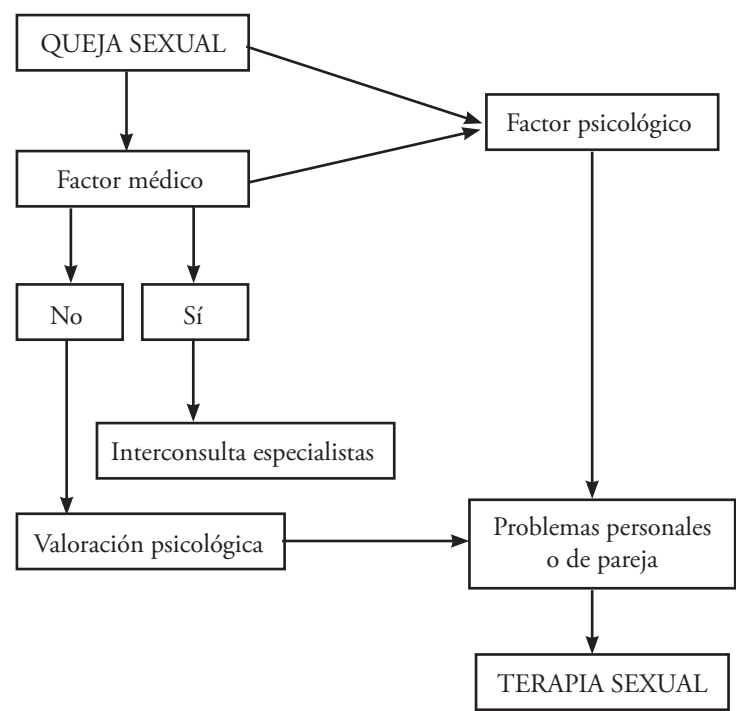
Búsqueda de información primaria y secundaria

("psychological sexual dystunctions"[Text Word] DR "sexual dysfunctions. psychological"[MeSH Terms] OR Sexual Oysfunctions [Text Word]) AND systematic [sb] AND ("humans"[MeSH Terms] AND "female"[MeSH Terms] AND "adult"[MeSH Terms])

Anexo 3

GRÁFICA 1, CUADROS 1-3

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DE LA DISFUNCIÓN SEXUAL FEMENINA
Protocolo de investigación



Gráfica 1. Protocolo de investigación de la disfunción sexual femenina.¹¹

Cuadro 1. Problemas médicos que pueden contribuir a la etiología o al mantenimiento de la disfunción sexual femenina^{6,11}

SOCIOCULTURALES

Desconocimiento de la propia anatomía y fisiología sexual, prejuicios, expectativas irreales, etc.

DE LA RELACIÓN CON LA PAREJA

Distanciamiento afectivo, resentimiento, aburrimiento, decepción.
Mala comunicación, terceras partes, etc.

EXPERIENCIAS NEGATIVAS

Abusos sexuales, relaciones insatisfactorias, etc.

DIFICULTADES SEXUALES DE LA PAREJA

Incompetencia técnica, eyaculación rápida, disfunción eréctil, etc.

INTRAPSÍQUICOS

Depresión, ansiedad, estrés, fatiga, etc.
Inadecuado desarrollo psicosexual
Inadecuada educación sexual
Desórdenes de la imagen corporal
Estrategias sexuales inadecuadas

TRASTORNOS FÍSICOS

Hormonales, metabólicos, neurológicos, cardiovasculares, etc.

Cuadro 2. Problemas médicos que pueden producir o agravar las disfunciones sexuales femeninas

TRASTORNOS

Médicos psiquiátricos

Depresión y antidepresivos, depresión posparto, menopausia, abuso de sustancias (alcohol y opiáceos), ansiedad y tranquilizantes, antipsicóticos, trastornos alimentarios (anorexia, bulimia), alcoholismo, sustancias de abuso.

Neurológicos

Accidentes cerebrovasculares, medicación anticonvulsiva, esclerosis múltiple; cardiovasculares, cardiopatías, vasculopatía periférica.

Reumatológicos

Artritis, fibromialgia.

Nefrológicos

Insuficiencia renal terminal (diálisis).

Urológicos

Uretritis, cistitis, incontinencia urinaria.

Ginecológicos

Menopausia, anticonceptivos orales, insuficiencia androgénica, hiperandrogenismo síndrome de ovario poliquístico, hiperprolactinemia, vestibulitis vulvar, vaginitis, patología uterina (miomas, endometriosis, prolapsos).

Otros trastornos endocrinos

Diabetes, síndrome metabólico, trastornos tiroideos.

Secuelas traumáticas y quirúrgicas

Ginecológicas, ovariectomía, histerectomía, vulvectomía, episiotomía, cirugía desfigurante, mastectomía, osteomías, traumatismos neurales, lesiones médulo-espinales, traumatismos pélvicos.

Mutilación genital

Cuadro 3. Especialistas de referencia¹¹

GINECÓLOGO

Interés en las disfunciones sexuales femeninas cuando hay alteraciones hormonales, trastornos del piso pélvico

URÓLOGO O ANDRÓLOGO

Cuando la pareja tiene un trastorno de erección

INTERNISTA

Cuando una enfermedad existente concurre paralela con la disfunción sexual

ONCÓLOGO

Pacientes supervivientes de cáncer que requieran terapia para la disfunción sexual.

PSIQUIATRA

Disfunción sexual femenina como consecuencia del tratamiento con ansiolíticos y anti-depresivos.

TERAPEUTA SEXUAL

TERAPEUTA DE PAREJA

PSICOTERAPEUTA PERSONAL

TERAPEUTA FÍSICO

Con hiper o hipotonicidad del piso pélvico.

REFERENCIAS

1. Rubio E. Antología de la sexualidad humana. Consejo Nacional de Población. 4ª ed. México: Miguel Ángel Porrúa, 1994.
2. Kaplan H. La nueva terapia sexual: Tratamiento activo de las disfunciones sexuales. México: Grupo Anaya Comercial, 2002.
3. Sasson A, Leiblum S. Revised Definitions of women' s sexual dysfunctions. Journal of Sexual medicine 2004;1:40-8.
4. Labrador FJ, Crespo M. Tratamientos psicológicos eficaces para las disfunciones sexuales. Psicothema 2001;13:428-441.
5. Sánchez C, Carreño J. Guía clínica de intervención psicológica de la sexualidad humana en parejas. Perinatol Reprod Hum 2007;21:33-43.
6. Mas M, Baez D. Abordaje clínico de las disfunciones sexuales femeninas: perspectiva orgánica. Rev Int Androl 2007;5:92-101.
7. Sánchez C, Carreño J, Martínez S, Gómez ME. Comunicación marital y estilo de comunicación en mujeres con disfunción sexual. Perinatol Reprod Hum 2003;17:91-101.
8. Sánchez C, Morales F, Carreño J, Martínez S. Disfunción sexual femenina: su relación con el rol de género y la asertividad. Perinatol Reprod Hum 2005;19:152-160.
9. Graziottin A, Dennerstein L, Alexander LJ, Giraldo A, Whipple B. Classification, etiology and Key Issues in female sexual Disorders. In: Standard Practice in Sexual Medicine, United Kingdom: 5th ed. London: Blackwell Publishing, 2006;p:305-314.
10. López JJ. DSM-IV TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. 1a. ed. Barcelona: Masson, 2001;p:604.
11. Delgado V. Sexualidad en la práctica médica y disfunciones sexuales. Enlace médico. 4a etapa. Boletín Oficial de la Sociedad Médica del Hospital Ángeles del Pedregal (SMHAP) 2006;p:1-4.
12. Sánchez C, Carreño J, Martínez S, Gómez ME. Disfunciones sexuales femeninas y masculinas: comparación de género en una muestra de la Ciudad de México.
13. Graziottin A. Prevalence and Evaluation of Sexual Health Problems-HSDD in Europe. J Sex Med 2007;4 (supl 3): 211-219.
14. Kamei L, Kamei J. Estudio de prevalencia de los trastornos de la sexualidad en mujeres que asisten al consultorio externo de gineco-obstetricia del Hospital La Serena. Rev Chil Urol 2005;70: 231-235.

15. Seagraves A, Balon R. Proposal for Changes in Diagnostic Criteria for Sexual Dysfunctions. *J Sex Med* 2007;4:567-580.
16. Pérez M, Salinas P. Disfunciones sexuales en médicos aspirantes a posgrados universitarios. *Rev Fac Med Universidad de Los Andes* 1988;2:31-38.
17. Carvalheira AA. Intervención terapéutica en las disfunciones sexuales femeninas; perspectiva psicosexualógica. *Rev Int Androl* 2007;5:88-91.
18. Goldstein I. Current Management Strategies of the Postmenopausal Patient with Sexual Health Problems. *J Sex Med* 2007;4 (suppl 3). 235-253.
19. Schwenkhagen A. Hormonal Changes in Menopause and Implications on Sexual Health. *J Sex Med* 2007;4(suppl 3):220-236.
20. Kingsberg S. Testosterone treatment for Hypoactive Sexual Desire Disorder in Postmenopausal Women. *J Sex Med* 2007;4(Suppl 3): 227-234.
21. Graziottin A, et al. Iatrogenic and Post-traumatic female sexual disorder; Standard Practice in Sexual Medicine. United Kingdom: Blackwell Publishing, 2006;p:351-361,
22. Altman A, Handling S. Sexuality in Millville and Beyond, Harvard Medical School, 2007;p:5-22.
23. Basson A, Leiblum SL, Brotto L. Definitions of women's sexual dysfunctions reconsidered advocating expansion and revision. *J Psychosom Obstet Gynaecol* 2003;24:221-229.
24. Laumann EL, Paik A, Rosen AC. Sexual dysfunction in the United States Prevalence and Predictors. *JAMA* 1999;281:537-544.
25. OMS. Los derechos económicos, sociales y culturales. Décima conferencia, 2004.
26. Guida M, Di Spiezio S, Bramante S, et al. Effects of two types of hormonal contraception oral versus intravaginal on the sexual life of women and their partners. *Hum Reprod* 2005;20:1100-1106.
27. Simon J, Braunstein G, Nachtigall L. Testosterone patch increases sexual activity and desire in surgically menopausal women with hypoactive sexual desire disorder. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:5226-5233.
28. Giles KA, McCabe M. Female sexual dysfunction a theoretical consideration of the nature of the sexual response and etiological factors. Proceedings of the APS Psychology of Relationships Interest Group. 6th Annual Conference Australian National University; 56-62.
29. Clayton AH, Warnock JK, Kornstein SG, Pinkerton R, et al. A Placebo Controlled Trial of Bupropion SR as an Antidote for Selective Serotonin Reuptake Inhibitor-Induced Sexual Dysfunction. *J Clin Psychiatry* 2004;65:62-67.



GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO

Instrucciones para los autores

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO (Ginecol Obstet Mex) es el órgano oficial de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, aparecen 12 números al año y un suplemento. Se publica en español, con resúmenes en español, inglés, portugués y francés. **Ginecología y Obstetricia de México** publica trabajos originales, casos clínicos, cartas al editor, editoriales, comentarios de libros publicados e información sobre actividades académicas relacionados con temas relevantes de la Ginecología y Obstetricia.

Los manuscritos deben prepararse según los Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas, cuyas versiones más recientes se publicaron (en español) en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO (febrero y septiembre de 2003).

Los manuscritos enviados para publicación deberán ser inéditos, excepto como resumen, y no podrán enviarse simultáneamente a otra revista. Los manuscritos deberán enviarse junto con la cesión de derechos de autor firmada (formato anexo). Cuando sean aceptados para su publicación serán propiedad de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO y no podrán ser publicados (ni completos ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Todos los artículos que se reciben en GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO son objeto de revisión por pares abierta al menos por dos árbitros experimentados.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO se reserva el derecho de adaptar el manuscrito a su estilo editorial y de enmendar los errores de sintaxis y de ortografía.

Antes de enviar el manuscrito convendrá cerciorarse que se hayan cumplido los siguientes requisitos:

GUÍA DE COTEJO

Preparación general del manuscrito

- **Original y dos copias** escritas a doble espacio, en papel blanco, tamaño carta, escritas por una sola cara, con márgenes de 2.5 cm, letra Arial tamaño 11. Todas las hojas irán numeradas. La extensión final del manuscrito no deberá sobrepasar las 20 hojas.

- Las fotografías deberán ser originales y enviarse impresas en papel al tamaño de 7 x 11 cm. Cuando se envíen en archivo electrónico deberán estar en **formato tif, a 300 dpi**. Cuando no reúnan esta característica no se publicarán porque su calidad de reproducción es inferior a los requerimientos mínimos.

Tipo de publicaciones

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO publica cuatro categorías de trabajo:

1. Investigación básica
2. Investigación clínica
3. Revisión temática
4. Caso clínico

SECCIONES

Título

- Completo, limitado a un renglón sin abreviaturas de ninguna índole.
- Corto, limitado a la tercera parte de un renglón (o 45 caracteres).
- Autores: nombre y apellidos de todos. Adscripción correspondiente al lugar donde se efectuó la investigación.

Resúmenes

- Resumen en español con 250 palabras máximo. El resumen de los trabajos originales será estructurado (en las demás secciones no): antecedentes, objetivo, material y método, resultados, conclusión y palabras clave. El resumen es la parte del artículo más leída; por lo tanto, será la más cuidada. Los datos del resumen deberán ser los mismos que se consignen en el cuerpo del artículo.

Texto

- Estructurado de acuerdo con las características del trabajo: introducción, objetivo, material y método, resultados, comentario (discusión), conclusiones, referencias bibliográficas.
- Describir los métodos estadísticos utilizados.
- Los fármacos y químicos deberán citarse por su nombre genérico.
- No se admiten abreviaturas, sólo símbolos (por ejemplo: mmHg, kg, dL, mL, cm, Na, K o HDL, LDL, VLDL, etc.)
- El lenguaje deberá ser directo, con apego a la sintaxis del español, sin redundancias, con oraciones cortas con la debida secuencia y correlación entre una y otra.

Referencias

- Máximo 10 y sólo las que estrictamente respalden la información mencionada en el texto y que efectivamente se hayan consultado. Entre éstas se procurará incluir algunas de GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO.
- La secuencia será la misma en que aparecen en el texto, con números en superíndice colocados después del signo ortográfico que corresponda (es decir, después de coma, punto y coma o punto). Las comunicaciones personales y los datos que aún no se han publicado se mencionarán en el cuerpo del texto, pero no se incluirán como referencias.
- Las abreviaturas de las publicaciones deberán corresponder a las del Index Medicus.

Ejemplos

Artículos en revistas

Hernández M, Cuéllar Estrada J, Levario Carrillo M. Corioangio

Instructivo para autores

ma gigante de la placenta: Informe de un caso. Ginecol Obstet Mex 2001;69:439-42.

Libros

Delgado UJ, Fernández del Castillo C. Ginecología y reproducción humana. Temas selectos. Tomo II. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006.

Capítulos en libros

Villalobos Román M. Riesgo quirúrgico y condiciones especiales en la anciana. En: Delgado UJ, Fernández del Castillo C. Ginecología y reproducción humana. Temas selectos. Tomo II. Cap. 14. México: Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, 2006;pp:117-128.

Cuadros y figuras

Deben incluirse en el cuerpo del texto, enseguida del lugar donde se citan por primera vez.

Responsabilidades de los autores, criterio y contribuciones

- A. ☐ El trabajo es inédito y no lo he enviado a ninguna otra publicación.
- B. ☐ Estoy dispuesto a aportar a los editores y sus asistentes la información adicional que se me solicite.
- C. ☐ Autorizo al autor principal para que en mi nombre y representación revise la copia editada y para que tome las decisiones que considere pertinentes antes de que el artículo se publique.
- D. ☐ Apruebo la versión final del documento.
- E. ☐ Soy responsable de:

Parte del contenido.

Todo el contenido.

F. Soy autor puesto que he contribuido sustancialmente al contenido intelectual de este artículo con:

- a. ☐ Idea y diseño.
- b. ☐ Recopilación de datos.
- c. ☐ Análisis e interpretación de los datos
- d. ☐ Redacción del artículo.
- e. ☐ Revisión crítica del documento contribuyendo en forma importante a su contenido intelectual con:

I. ☐ Análisis estadístico.

II. ☐ Obtención de fondos.

III. ☐ Ayuda técnica, administrativa o material.

IV. ☐ Supervisión

Otro (especifique) _____

Origen de los fondos y ayuda financiera

Marque la casilla apropiada (es válida para los pasados cinco años y futuro previsible).

☐ No tengo conflicto de intereses de tipo financiero, laboral, de relaciones personales o afiliaciones vinculado con el tema de discusión del artículo.

☐ Certifico que todos mis posibles conflictos de intereses, incluidos los financieros, de asociación, afiliaciones relevantes para el asunto discutido (ejemplo: pago de honorarios, becas, consultorías, inscripciones a congresos, patentes en trámite, etc.) están consignados en la sección de agradecimientos del artículo.

☐ Certifico que todos los fondos y ayuda financiera y material para esta investigación o trabajo están claramente descritos en el artículo.

Reconocimientos

☐ Certifico que todas las personas que participaron en la investigación pero no reúnen los criterios de autoría se mencionan en el apartado de agradecimientos.

Instructivo para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE MÉXICO, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:	NOMBRE	FIRMA
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles, Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN UROLOGÍA GINECOLÓGICA

SEDE ÚNICA: MÉXICO, D.F.

EXÁMEN ESCRITO JULIO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
2. Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- 3.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 4.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL NOVIEMBRE

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de aprobación del Exámen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
 - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENÍTEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. SEBASTIÁN IRIS DE LA CRUZ
Coordinador Urología Ginecológica



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles, Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

SEDES: MÉXICO, D.F., MONTERREY, GUADALAJARA, MÉRIDA Y TIJUANA

EXÁMEN ESCRITO ENERO Y JULIO DE CADA AÑO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):

- Título de Médico Cirujano. #
- Cédula Profesional. #
- Constancia de aprobación del Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas.
- Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el cuarto año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #

Deberá presentarse el documento original el día del examen

- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

- 4.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL DE MARZO A JUNIO Y DE AGOSTO A NOVIEMBRE DE CADA AÑO

REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
 - Anotar la sede en donde desea presentar el examen.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):

- Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
- Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
- Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #

Deberá presentarse el documento original el día del examen

- 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.

- 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).

- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

NO SE RECIBIRÁ DOCUMENTACIÓN INCOMPLETA, SIN EXCEPCIÓN ALGUNA

**INSCRIPCIONES ABIERTAS TODO EL AÑO
LUNES A VIERNES DE 9:00 A 17:00 HORAS**

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENITEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. FRANCISCO BERNARDEZ ZAPATA
Coordinador de Ginecología y Obstetricia



CONSEJO MEXICANO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA, A.C.

Nueva York No. 38 Col. Nápoles. Delegación Benito Juárez, C.P. 03810 México, D.F.

Tels. 5682-0156 / 5669-3743 / 5682 3895

consejog@prodigy.net.mx www.consejogine.org.mx

CONVOCATORIA 2010

EXÁMEN DE CERTIFICACIÓN PARA ESPECIALISTAS EN BIOLOGÍA DE LA REPRODUCCIÓN HUMANA Y MEDICINA MATERNO FETAL

SEDE ÚNICA: MÉXICO, D.F.

EXÁMEN ESCRITO JULIO

REQUISITOS EXAMEN ESCRITO:

- 1.- Llenar la solicitud del Consejo.
2. Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- 3.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad y diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. Si esta cursando el segundo año de la residencia, constancias respectivas expedidas por la sede hospitalaria y por la institución de educación superior, que avala el curso. #
- # Deberá presentarse el documento original el día del examen
- 4.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
- 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$2,500.00

EXÁMEN ORAL NOVIEMBRE

1.- REQUISITOS EXAMEN ORAL:

- Llenar la solicitud del Consejo.
- 2.- Fotocopia de los siguientes documentos (tamaño carta, legibles y sin manchas; los que tienen anverso y reverso, como los títulos y los títulos y cédulas, en hojas separadas):
 - Constancia de aprobación del Examen Escrito del Consejo (3 años de vigencia).
 - Constancia de especialista de la institución donde realizó la especialidad #
 - Diploma de especialista de la institución de educación superior que avaló el curso. #
 - # Deberá presentarse el documento original el día del examen
 - 3.- Una fotografía reciente tamaño infantil a color.
 - 4.- Una Fotografía reciente tamaño diploma en blanco y negro sin retoque (vestimenta formal).
 - 5.- **COMPROBANTE ORIGINAL** del depósito en efectivo en la cuenta maestra (0443110648) de BBVA Bancomer a nombre del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia, A.C. por la cantidad de \$3,000.00

AVISO IMPORTANTE

Por un periodo de 1 año (1° de Enero de 2010 a 31 de diciembre de 2010) se podrá aceptar como candidato al examen al aspirante que no habiendo obtenido el grado de especialista en Biología de la Reproducción Humana ó Medicina Materno Fetal con reconocimiento universitario reúna los siguientes requisitos:

- a) Constancia de Certificación en la especialidad de Ginecología y Obstetricia vigente.
- b) Ser o haber sido Profesor Titular o Adjunto de un Curso Universitario y/o Institucional de la especialidad en Biología de la Reproducción Humana y/o Medicina Materno Fetal ó haber cursado por lo menos un curso formativo de un mínimo de cuatro meses de duración o varios cursos de educación continua que sumen un total de 50 horas de duración en el área respectiva.
- c) Demostrar dedicación al área de la especialidad por un mínimo de 5 años, tanto en el aspecto asistencial, como en el docente y en el de la investigación.
- d) Pertencer a agrupaciones científicas nacionales o extranjeras dedicadas al estudio del área de la especialidad.
- e) Haber participado en foros académicos periodicos abocados a la especialidad

COMITÉ EJECUTIVO 2009-2011

DR. ERNESTO CASTELAZO MORALES
Presidente

DR. CARLOS QUESNEL GARCÍA BENITEZ
Director de Exámenes

DR. MIGUEL AMBÁS ARGÜELLES
Secretario

DR. JUAN CARLOS HINOJOSA CRUZ
Coordinador Biología de la Reproducción Humana

DR. ANGEL GARCÍA ALONSO LÓPEZ
Coordinador Medicina Materno Fetal