

REVISTA CENTROAMERICANA
**OBSTETRICIA Y
GINECOLOGÍA**

ISSN 0428-0911
indexada: lilacs
scielo

Órgano oficial de la FECASOG

Volumen 19, número 2, abril-junio 2014

DIRECTOR

Dr. Julio Pozuelos Villavicencio
Guatemala

SUBDIRECTOR

Dr. Carlos Enrique Zea Flores
Guatemala

SECRETARIO

Dr. Rodolfo Andrino
Guatemala

DISEÑO

Carmen María Zea

COMITE EDITORIAL

Dr. Juan Carlos Zea Vega
Dr. Carlos Alejos
Dr. Luis Rolando Hernandez
Dr. Edgar Kestler
Dr. Cesar Augusto Reyes M.

COMISIÓN DE PUBLICACIONES CENTROAMERICANAS

Guatemala

Dr. José León Castillo
Dr. Guillermo Dorión

El Salvador

Dr. Douglas Jarquin
Dra. Evelyn Vasquez
Dr. Otoniel Vazquez
Dr. Sigfrido López Bernal

Costa Rica

Dr. Gerardo Montiel
Dr. Oscar Cerdas
Dr. Rafael Calderón

Honduras

Dra. Carolina Bustillos
Dra. Ana Ligia Chinchilla
Dr. Oscar Nolasco
Dr. Arnoldo Cambar
Dra. Wendy Carcomo

Nicaragua

Dr. Vernos Hallesleven
Dra. Silvia Guerrero
Dra. Flor María Marín

Panamá

Dr. José de Gracia
Dr. Rafael de Gracia

COMITE EJECUTIVO FECASOG

Dra. Flory Morera González
Dr. Carlos Castro Echeverri
Dra. Angélica Vargas

Presidente
Secretaria
Tesorera

PRESIDENTES DE ASOCIACIONES Y SOCIEDADES DE FECASOG

Guatemala
El Salvador
Honduras
Nicaragua
Costa Rica
Panamá

Dr. Rodolfo Andrino
Dr. Miguel Guidos
Dr. Kristian Navarro Salomón
Dr. Roberto Calderon Boniche
Dra. Camlin Badilla Apuy
Dr. Paulino Vigil de Gracia

**EXDIRECTOR FUNDADOR
EXDIRECTOR**

Dr. J. Augusto Gonzales †
Dr. Clemente Guidos
Dr. Salvador Batista Mena
Dr. Haroldo López Villagrán †
Dr. Julio Luis Pozuelos Villavicencio

Director fundador

ÍNDICE

27 EDITORIAL

28 HOMENAJE

Dr. Leonel Enrique Ramírez Medina

GUÍA CLÍNICA

29 Manejo de la mujer en transición menopáusica, menopausia y post-menopausia.

Asociación Costarricense de Climaterio Menopausia y Osteoporosis (Costa Rica)

ARTÍCULO ORIGINAL

41 Determinantes de las necesidades insatisfechas de planificación familiar en mujeres de comarcas indígenas en Panamá

Dra. Fermina Chamorro Mojica y cols. (Panamá)

ARTÍCULO DE REVISIÓN

48 Utilidad de los fluidos en pacientes con pre-eclampsia/eclampsia: evidencia

Dr. Roberto A. Watts R. y cols. (Panamá)

PRESENTACIÓN DE CASO

53 Fibrocondrogenesis. Diagnóstico prenatal en feto de 22 semanas.

Dra. Andreina Hernandez y cols. (Venezuela)

56 Amputación de miembro inferior derecho feral con hipoplasia de hemipelvis y gastrosquisis como secuencia de amputación vascular

Dra. Verónica Saborío López y col. (Costa Rica)

INDEX

27 EDITORIAL

28 TRIBUTE

Dr. Leonel Enrique Ramírez Medina

CLINICAL GUIDE

29 Management of the menopausal transition, menopause and post-menopausal

Asociación Costarricense de Climaterio Menopausia y Osteoporosis (Costa Rica)

ORIGINAL ARTICLE

41 Determinants of unmet needs for family planning for women of indigenous regions in Panama

Dra. Fermina Chamorro Mojica et al. (Panamá)

REVISION ARTICLE

48 Usefulness of fluids in patients with pre-eclampsia/eclampsia: evidence

Dr. Roberto A. Watts R. y et al. (Panamá)

CASE REPORT

53 Fibrocondrogenesis. Prenatal Diagnosis in 22 week fetus

Dra. Andreina Hernandez et al. (Venezuela)

56 Fetal right lower limb amputation with hemipelvis hypoplasia and gastroschisis as sequence of vascular amputation

Dra. Verónica Saborío López y et al. (Costa Rica)

Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología es una publicación trimestral, Órgano oficial de la Federación Centroamericana de Asociaciones y Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FECASOG). Los artículos son propiedad de la Federación Centroamericana de Sociedades y Asociaciones de Obstetricia y Ginecología. El contenido de los artículos no necesariamente refleja el pensamiento de la FECASOG, por lo que el mismo es responsabilidad de sus autores. Queda prohibida la reproducción total o parcial de cualquier parte de su contenido, por cualquier medio impreso o electrónico, sin la autorización por escrito del Director de la revista. Dirección postal: 12 calle 2-04, zona 9 Edif. Plaza del Sol 3-S, Ciudad de Guatemala, Guatemala, Centroamérica. Tel: (502) 2331-2629. Dirección electrónica: revcog@intelnet.net.gt. Todo trabajo para publicación deberá, de preferencia, venir a través de la asociación correspondiente, aunque no se excluirá por no venir a través de las mismas, se le dará preferencia a los trabajos por miembros de las asociaciones federadas FECASOG. La revista no se responsabiliza por las opiniones vertidas por los autores. Derechos reservados. Precio US \$20.00 por un año, cuatro números. \$8.00 por número separado. Los miembros de las asociaciones que forman el FECASOG recibirán la revista sin costo alguno. Tiraje: 2000 ejemplares. Redacción, Administración, Editada y Producida por el Comité de Publicaciones de la Federación Centroamericana de Asociaciones de Obstetricia y Ginecología (FECASOG) Impresa y distribuida por Laboratorios: Gynopharma, miembro de Grupo CFR Pharmaceutical. www.cfrcenam.com

El contenido completo de los artículos podrá consultarse en: www.fecasog.org

E-mail: revcog@intelnet.net.gt

EDITORIAL



Hace mas un año, fui visitado por la Dra. Sylvia Morales, representante de Gynopharm, para Centro America y el Caribe, con el objetivo de solicitarme ser el patrocinador de la impresión y repartición de la Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología REVCOG y la Web, solicitud que agradecí y acepte sin ninguna objeción por tratarse de una Empresa sólida, ética, seria, de prestigio internacional; durante el año transcurrido, se lograron los objetivos académicos y promocionales sin ningún contratiempo; sin embargo cuando se tuvo ese acercamiento, se hizo saber que el compromiso era por cinco años, llegando al entendimiento de las partes, que se haría un compromiso escrito por tres años, la dirección de la revista envió un proyecto escrito de contrato o entendimiento, a Gynopharm en Costa Rica, que al pasar de los días no fue devuelto ni firmado, situación que le fue notificado al Comité Ejecutivo de FECASOG, presidido por la Dra. Flory Morera quien también mantuvo comunicación con Gynopharm al respecto, pero no se firmo ningún entendimiento, así transcurrió el primer año. Dando por hecho que se mantendría el compromiso hablado.

sin embargo en los últimos días del mes de Junio, fui notificado, en una nota enviada por E. Mail, por la Dra. Susana Solano, Gerente de Producto de CFR Pharmaceutical (Gynopharm) para Centro America, que el compromiso adquirido por dicha Empresa con la Federación Centroamericana de Obstetricia y Ginecología FECASOG, al respecto del financiamiento de la Impresión de REVCOG y WEB, quedaba sin efecto, debido a Recorte de presupuesto que había sufrido su empresa para Centroamérica, especialmente en promoción, como consecuencia de que sus expectativas de negocio en Centroamérica y especialmente en Guatemala, no se habían logrado, por lo que a partir de Julio del corriente año, se suspende el patrocinio de la Impresión y distribución por parte de CFR Gynopharm de la revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología REVCOG, Por lo que le comunico y les ruego tomar nota a todos los ginecólogos de Centroamérica.

Como Coordinador de la Comisión de Publicaciones de FECASOG y Director de la Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología, REVCOG, debo confesar que siento nostalgia por el retiro de Gynopharm del patrocinio de la REVCOG, debido a que es una empresa muy identificada con los proyectos científicos de Centroamérica, que gracias a ellos se logro la impresión de la misma por un año así como el Suplemento que publico los trabajos científicos de Comin-Fecasog, presentados durante el pasado Congreso Centroamericano de Obstetricia y Ginecología de FECASOG, realizado en la Ciudad de Guatemala; desafortunadamente, las circunstancias que nos plantearon son irrefutables, comprendemos que sus excusas son aceptables, sabemos que el Mercado de Medicamentos en Centroamérica esta pasando una etapa difícil, no necesariamente creada por los Médicos, sino por situaciones de mercadeo, creado por las empresas de venta de los medicamentos, tal el caso de las cadenas farmacéuticas en Guatemala.

Debo expresar mi agradecimiento a CFR Pharmaceuticals, por su aporte a la educación medica continua de los Médicos Obstetras y Ginecólogos Centroamericanos; especial mención a la Dra. Sylvia Morales, quien por todo el tiempo que estuvo a cargo de Centroamérica, tuvo la visión de los anhelos científicos de los Centroamericanos, que siempre estuvo al tanto de lo que estaba ocurriendo con la Revista y que a través de ella y de la Dra Susana Solano, se lograron los objetivos ahora truncados, les doy las gracias en nombre de los Médicos Ginecólogos y Obstetras de Centroamérica.

Dr. Julio Luis Pozuelos Villavicencio
Coordinador de Publicaciones de FECASOG
Director de REVCOG



Homenaje a maestros de la ginecología y obstetricia centroamericana

Dr. Leonel Enrique Ramírez Medina

Leonel Enrique Ramírez Medina, nació en la ciudad de La Ceiba, Atlántida, Honduras el 17 de noviembre del año 1951. Fueron sus padres Leonel Ramírez Soto (QDDG) y María Cristina Medina. Su educación primaria la realizó en las ciudades de, El Progreso, Yoro y La Lima, Cortés y la educación secundaria en el Instituto San Francisco de la ciudad de Tegucigalpa, FM., graduándose de Bachiller en Ciencias y Letras en el año 1969.

Ingresa al Centro de Estudios Generales de La Universidad Nacional Autónoma de Honduras, en Tegucigalpa en el año 1970 y a la Facultad de Ciencias Médicas el año 1971, graduándose con el Título de Doctor en Medicina y Cirugía, a comienzos del año 1978. Ese mismo año inicia el Postgrado en Ginecología y Obstetricia, en los Hospitales: Escuela e Instituto Hondureño de Seguridad Social, en la ciudad de Tegucigalpa. En su tercer año de residencia es nombrado Sub-Jefe de Residentes y egresa como Especialista en febrero de 1981, obteniendo Diploma de Honor al Mérito como el Estudiante más Destacado Académicamente de su promoción; esta distinción fue otorgada por la Dirección de Docencia e Investigación de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Realizó estudios de Ultrasonido Obstétrico y Ginecológico en la Escuela de Medicina de Louisiana State University y en la Oschner Clinic, de la ciudad de Nueva Orleans, Estados Unidos de América.

En 1981, inicia su labor como Especialista con el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social en El Hospital Santa Teresa y su ejercicio privado en La Policlínica Berlioz, de la ciudad de Comayagua, Honduras hasta el año de 1993. Ese mismo año se traslada al Hospital Escuela de la ciudad capital, desempeñándose como Gineco-Obstetra de Guardia y como Docente del Post-Grado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, hasta el año 2012.

En la ciudad capital, ha ejercido su práctica privada en diferentes hospitales y en la actualidad presta sus servicios profesionales en el Hospital Honduras Medical Center.

Está casado con la Dra. María Zudora Berlioz Bendaña, con quien procreó 3 hijos, Leonel Rodolfo, José Antonio y Ana María, los que han contribuido a aumentar su familia, con 4 cariñosos nietos.

Pertenece a las siguientes organizaciones:

Colegio Médico de Honduras, Asociación Médica de Comayagua, desempeñando los cargos de tesorero y secretario, Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras, donde ha desempeñado los cargos de Presidente, Secretario, Tesorero y Fiscal en diferentes períodos, Federación Centroamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FECASOG), Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG), Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), Miembro fundador y actual secretario de la Asociación Hondureña de Climaterio y Menopausia (ASHCYM), Miembro fundador de la Federación Centroamericana de Asociaciones de Climaterio y Menopausia, Federación Latinoamericana de Asociaciones de Climaterio y Menopausia (FLASCYM), Miembro Honorario de la Sociedad Paraguaya de Ginecología y Obstetricia, Consejo Nacional de Osteoporosis de Honduras, Asociación Médica del Hospital Honduras Medical Center y Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG).

Es miembro del Comité Científico de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras, desde el año 2002 a la fecha y ha sido miembro de la Comisión de Publicaciones Centroamericanas de la Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología.

Ha asistido como expositor a múltiples Congresos Nacionales e Internacionales y programas de educación médica continua, recibiendo diversos reconocimientos entre los que se destacan: Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana, otorgado por la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología en octubre del año 2008, en Mendoza Argentina, Profesor Distinguido del Postgrado de Ginecología y Obstetricia. Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Reconocimiento por los esfuerzos realizados para el engrandecimiento de la Federación Latinoamericana Sociedades de Obstetricia y Ginecología (FLASOG). Octubre 1996. Asunción, Paraguay.

GUÍA CLÍNICA

MANEJO DE LA MUJER EN TRANSICIÓN MENOPÁUSICA, MENOPAUSIA Y POST-MENOPAUSIA

Asociación Costarricense de Climaterio Menopausia y Osteoporosis

INTRODUCCIÓN

El concepto actual de Salud Integral de la Mujer, y en especial de la Mujer Menopáusica, requiere que los grupos científicos relacionados con este tema, elaboren programas con dicho enfoque integral y que los mismos sean puestos en práctica a nivel público y privado.

En atención a lo anterior, la Asociación Costarricense de Climaterio, Menopausia y Osteoporosis (ACCMYO) ha elaborado estas Guías de Manejo de la Mujer en Transición Menopáusica, Menopausia y Post-menopausia, para ponerlas a disposición de todos los interesados en el bienestar de nuestras mujeres.

El uso de la Terapia de Reemplazo Hormonal es sólo una parte del cuidado integral de la población femenina en esta etapa de la vida. Existen principios básicos para una mayor longevidad y calidad de vida.

La meta básica en Medicina es la PREVENCIÓN.

El uso de la Terapia de Reemplazo Hormonal, debe ser parte de una estrategia médica global que incluye modificaciones de los estilos de vida y otras medidas preventivas, practicadas desde edades tempranas, tales como ejercicio, dieta, no fumar, no drogas, no ingesta abusiva de alcohol, etc.

La Asociación Costarricense de Climaterio, Menopausia y Osteoporosis, ha considerado conveniente presentar estas Guías de Manejo de la Mujer en Transición Menopausica, Menopausia y Post-menopausia, separándolas en los cuatro siguientes segmentos para su mejor utilización:

1.- FUNDAMENTOS O ANTECEDENTES DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL

1.a ¿QUE ES LA TRANSICION MENOPAUSICA?

Es el período en la vida reproductiva de la mujer que precede al período menstrual final. Su duración varía de dos a ocho años, con un promedio de cinco a seis años. Suele comenzar a los 45 años de edad.

Tiene dos etapas: temprana y tardía. Cada una dura cerca de tres años.

• **En la ETAPA TEMPRANA**, los ciclos menstruales pueden durar más de siete días de lo usual para cada mujer, debido a disminución de los folículos ováricos. Los niveles de Hormona Folículo Estimulante (FSH) aumentan a más de 10 mUI/ml. Esto estimula a los folículos ováricos sobrevivientes a producir estradiol por lo que no hay disminución del mismo. También se aumentan otras hormonas específicas como son la Hormona Antimülleriana y la Inhibina B.

• **En la ETAPA TARDIA** hay ciclos con más de 60 días sin menstruación. Se inician los síntomas vasomotores y aumentan los niveles de FSH a más de 20 mUI/ml, por mayor disminución de folículos.

1.B ¿QUÉ ES LA MENOPAUSIA?

Es un diagnóstico retrospectivo después de doce meses de amenorrea. Ocurre entre los 44 a 56 años de edad en 95% de las mujeres. Edad promedio 49 a 52 años. La FSH aumenta progresivamente y llega a valores mayores a 40 mUI/ml debido a la retroalimentación negativa ejercida por la Inhibina B. Esto por cuanto los estrógenos, si bien disminuyen conforme se agotan los folículos ováricos, pueden luego aumentar, pero provenientes de otras fuentes, por conversión periférica de precursores suprarrenales o del estroma ovárico (androstenediona y testosterona) a estrógenos activos. De manera que la medición de FSH es más confiable para el diagnóstico de la menopausia que la medición de estradiol.

Niveles de Estradiol (E2)

Pre-Menopausia: 40 - 400 pg/ml.

Post-Menopausia: 10 - 20 pg/ml.

También existen causas no fisiológicas de menopausia tales como la extirpación quirúrgica de los ovarios, la quimioterapia, la radioterapia y la falla ovárica prematura.⁴

1.c ¿QUE ES LA POST-MENOPAUSIA?

Es la etapa de la vida que ocurre luego de la menopausia, independientemente de si ésta fue espontánea o inducida. Comprende dos estadios: la post-menopausia temprana y la post-menopausia tardía.

POST-MENOPAUSIA TEMPRANA

Abarca los cuatro años siguientes a la menopausia. Ocurre una disminución acentuada de la función ovárica hormonal. Hay pérdida ósea acelerada. También pueden persistir los síntomas menopáusicos.

POST-MENOPAUSIA TARDIA

Se inicia al concluir los cuatro años de la anterior. Llega hasta el final de la vida. Hay un aumento de 10 a 20 veces de FSH y de 3 veces de Hormona Luteinizante (LH) que adquieren el máximo nivel después de tres años de la menopausia. Luego ocurre una disminución gradual pero leve. No hay folículos ováricos remanentes.

1.D ¿QUE ES LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL (TRH)?

Es la administración de las hormonas ováricas agotadas por la pérdida de los folículos, aplicada a la mujer en transición menopáusica, en menopausia o post-menopausia, para controlar los síntomas o prevenir las enfermedades causadas por la deficiencia hormonal, en especial la estrogénica.

1.e ¿CUALES SON LAS HORMONAS UTILIZADAS EN TRH?

- ESTROGENOS

Por sus múltiples efectos favorables en la mujer, es el medicamento fundamental.

- PROGESTERONA

Se agrega para prevenir el crecimiento excesivo del endometrio que produciría el estrógeno solo. En consecuencia, la progesterona no se usa en mujeres histerectomizadas.

- ANDROGENOS

Se agregan en casos severos de pérdida de la libido o disturbios emocionales.

1.F ¿CUALES SON LAS FUNCIONES DE LOS ESTROGENOS ANTES DE LA MENOPAUSIA?

PRINCIPALES FUNCIONES DE LOS ESTROGENOS SON:

-CARACTERISTICAS SEXUALES FEMENINAS:

son los determinantes de las mismas.

-EMBARAZO:

producen el extraordinario crecimiento de todos los órganos reproductivos maternos.

-HUESO:

disminuyen reabsorción ósea.

-CARDIOVASCULAR-RENAL:

actividad anti-oxidante. Aumentan vasodilatación. Mejoran función endotelial, retiene agua y sodio al favorecer secreción de aldosterona. Disminuyen colesterol total y LDL; elevan HDL; producen leve incremento de triglicéridos. Disminuyen hipertensión.

-COAGULACION:

aumentan niveles circulantes de factores II, VII, IX y X (pro-coagulantes). Disminuyen niveles de antitrombina III, proteína C y proteína S (anticoagulantes). Aumentan síntesis de vitamina K e incrementan la fibrinólisis.

-GLANDULA MAMARIA:

estimulan el desarrollo de los conductos mamarios.

-METABOLISMO:

anabolismo proteico. Síntesis de proteínas plasmáticas que fijan colesterol, estrógeno y testosterona. Disminuye resistencia a la insulina.

- PIEL Y TEJIDO SUBCUTANEO:

formación del tejido colágeno.

-TRACTO UROGENITAL:

mantiene la lubricación e hidratación de las mucosas. Participan en la regulación del ciclo menstrual. Previenen la cistitis.

Además de cerca de 300 diferentes funciones somáticas y metabólicas en el resto del organismo femenino, que por ello se considera estrógeno dependiente.

1.G ¿CUALES SON LAS FUNCIONES DE LA PROGESTERONA ANTES DE LA MENOPAUSIA?

- Decidua del endometrio durante el ciclo menstrual.

- Protege al endometrio uterino del riesgo de hiperplasia.

- Participa en el desarrollo de los alveolos mamarios.

- Evita que el embarazo se interrumpa prematuramente al prevenir contracciones uterinas.

- Tiene algunas otras acciones metabólicas.

1.H ¿CUALES SON LAS FUNCIONES DE LOS ANDROGENOS ANTES DE LA MENOPAUSIA?

- Son precursores de los estrógenos en los folículos ováricos.

También en glándulas suprarrenales y estroma ovárico.

- Son determinantes de la libido tanto masculina como femenina.

- Coadyuvan a la estabilidad emocional femenina.

1.I ¿POR QUÉ CAE LA PRODUCCION HORMONAL DE LOS OVARIOS EN LA MENOPAUSIA?

Por la desaparición de los folículos ováricos con el cese de la Función Reproductiva.

1.J ¿CUALES SON LOS EFECTOS DE LA AUSENCIA DE ESTROGENOS EN EL ORGANISMO FEMENINO?

- La ausencia de estrógenos causa un progresivo desarrollo de procesos patológicos, de diferente severidad y diferente tiempo de aparición.

- Esta situación produce un marcado deterioro de la salud femenina con notable disminución de la cantidad y calidad de vida.

- Ocurre entonces la aparición del SINDROME MENOPAUSICO que incluye los siguientes síntomas y patologías:

- TEMPRANOS
- INTERMEDIOS
- TARDIOS

1.K ¿CUALES SON Y CUANDO APARECEN ESTOS SINTOMAS Y PATOLOGIAS?

TEMPRANOS	INTERMEDIOS	TARDÍOS
<ul style="list-style-type: none"> + Vasomotores Bochornos Sudoración Insomnio + Psicológicos Carácter Depresión 	<ul style="list-style-type: none"> + Urogenitales Disfunción sexual Dispareunia Atrofia urogenital Síntomas urinarios + Atrofia de piel y mucosas + Sistema músculo-esquelético 	<ul style="list-style-type: none"> + Sistema cardiovascular + Sistema cerebro vascular + Tromboembolismo venoso + Sistema óseo Osteoporosis Osteopenia Fracturas + Sistema cognitivo

Los síntomas tempranos pueden aparecer antes o poco después de la última menstruación. Los intermedios ocurren después de varias semanas o meses. Y las patologías tardías, más graves, se presentan años después de la menopausia.

1.L ¿COMO SE DIAGNOSTICA LA MENOPAUSIA?

Por amenorrea de doce meses sin patología asociada con o sin la aparición de los síntomas tempranos. Se puede confirmar por la elevación de la hormona FSH a más de 40 mUI/ml y/o la ausencia folicular ovárica por ultrasonido.

1.M ¿PARA QUE USAR LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL (TRH)?

- Para control de los síntomas tempranos e intermedios, que es el **tratamiento sintomático**.
- Para **tratamiento preventivo** de los síntomas tardíos, que corresponde a las patologías más graves.

1.n ¿QUIENES DEBEN DE USAR LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

- Pacientes en transición menopáusica, con irregularidad menstrual, pero que además presentan síntomas, y sin contraindicaciones.
- Pacientes en franca menopausia, con o sin síntomas, y sin contraindicaciones.

1.O ¿CUALES SON LAS CONTRAINDICACIONES DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

-Inicio de la terapia fuera de la ventana de oportunidad.

-Patología personal de:

- Cáncer mamario
- Cáncer endometrial
- Desórdenes tromboembólicos
- Enfermedad coronaria
- Enfermedad cerebrovascular
- Enfermedad hepato biliar severa activa
- Sangrado genital de causa desconocida
- Hipertrigliceridemia mayor a 350 mg/dl

1.P ¿CUANDO DEBE INICIARSE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

-Para que sea realmente preventiva y beneficiosa debe iniciarse en la transición menopáusica o cuando cesen las menstruaciones.

-El inicio temprano es fundamental y exigido, pues los estudios más recientes com- prueban los beneficios de la "VENTANA DE OPORTUNIDAD"; o sea, el inicio del tratamiento hormonal muy cerca de la menopausia. La "VENTANA DE OPORTUNIDAD" se define como los primeros diez años posteriores a la menopausia y/o tener menos de 60 años de edad para el INICIO de la TRH.

1.Q ¿CUAL DEBE SER LA DURACION DE LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

- Recordar que la terapia de reemplazo hormonal no es sólo para el control de los síntomas tempranos e intermedios de la menopausia, sino también para la prevención, a largo plazo, de enfermedades de aparición tardía y grave.

- Este tratamiento preventivo pierde su efecto al suspenderlo.

Por eso, la duración del tratamiento debe prolongarse al máximo tiempo posible, mientras no haya contraindicaciones, y con estricta vigilancia médica periódica.

- Al entregar la prescripción hormonal, en cada consulta, se le informa a la usuaria que está autorizada para usarla hasta la próxima cita, y así en cada una de ellas.

1.r ¿CUALES SON LOS ESTROGENOS ACTUALMENTE RECOMENDADOS PARA LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

-Los **naturales** principalmente son: 17-B Estradiol, Estrógenos Equinos Conjugados (EEC) y Estriol.

-Los **sintéticos** principalmente, derivados del Estradiol, son: Etil-Estradiol y Mestranol

Los dos principales estrógenos usados en la TRH son el 17-B Estradiol y los Estrógenos Equinos Conjugados. **17-B ESTRADIOL**

Es el más importante de los estrógenos de origen humano. Natural y potente. La forma microcristalina tiene mayor absorción y se usa por vía oral, con menos irritación gástrica.

Tiene también mayor biodisponibilidad y mejor tolerancia. La vía transdérmica, por ejemplo en gel, evita el primer paso hepático aumentando el perfil de seguridad, logrando niveles plasmáticos más estables y eficacia terapéutica.

LOS ESTROGENOS EQUINOS CONJUGADOS

Se obtienen de orina de yegua preñada. Tienen 10 compuestos bioactivos, de los cuales cuatro son de alta potencia estrogénica.

La mayoría de ellos no se encuentran en humanos. En total tienen cerca de 200 componentes: algunos con acción estrogénica; otros con acción progestacional o androgénica y el resto de acción indeterminada.

Han sido usados por más de medio siglo en terapia de reemplazo hormonal con efectos benéficos.

EI ETINIL –ESTRADIOL

Es un derivado sintético del 17-B Estradiol, de muy amplia utilización en TRH, por su fácil absorción por la vía oral, su tolerancia y su solubilidad.

1.S ¿CUÁLES SON LAS VIAS DE ADMINISTRACION DE LOS ESTROGENOS EN TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

-VIA ORAL

Es la clásica. Tiene que atravesar toda la vía digestiva desde la boca hasta el hígado, antes de llegar a la sangre. Ese llamado primer paso hepático es el que, en personas muy sensibles, puede originar efectos no deseables, en cuyo caso se puede optar por la vía transdérmica.

-VIA TRANSDERMICA

GEL. Es un método usado de aplicación directa diaria en la piel.

Produce absorción directa del estrógeno de piel a sangre.

PARCHES. Son pequeños, de aplicación en región glútea o abdominal una o dos veces por semana ya que liberan gradualmente el principio activo.

VIA VAGINAL. Se usan anillos. Son de silástico. Aún no disponibles en Costa Rica. Se aplican cada seis meses.

CREMAS VAGINALES. Método usado de aplicación directa para síntomas locales.

1.t ¿CUALES SON LAS DOSIS RECOMENDADAS DE ESTROGENOS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

Existen tres tipos de dosis: la estándar, la baja y la ultrabaja. Desde luego, siempre que sea posible, para obtener el efecto ideal deseado, se preferirán las dosis bajas y ultrabajas que tienen mejor tolerancia y menos efectos secundarios.

ESTROGENO	DOSIS STANDARD	DOSIS BAJAS	DOSIS ULTRA-BAJAS
17-B ESTRADIOL, MICRONIZADO	2 mg	1 mg	0.5 mg
ESTROGENOS EQUINOS CONJUGADOS	0.625 mg	0.45 mg	0.30 mg
ESTRADIOL TRANSDERMICO PARCHES	50 µg	25 µg	14 µg
ESTRADIOL PERCUTANEO GEL	3mg/día	1,5 mg/día	NA

1.u ¿CUALES SON LOS PROGESTAGENOS ACTUALMENTE RECOMENDADOS EN TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

La Progesterona es la hormona natural secretada por los ovarios humanos, y por consiguiente sería la ideal, pero no es así porque tiene la desventaja de que no se absorbe por la vía oral.

• La Progesterona natural micronizada

con partículas cristalinas muy finas, sí es absorbida por la vía oral y es entonces la de elección sobre todo para efecto endometrial. Tampoco interfiere con los efectos estrogénicos sobre los lípidos.

• Acetato de Medroxiprogesterona (MPA)

ha sido la progestina más usada en TRH. Es también adecuada para la descamación endometrial, accesible y económica. Dio confianza en la TRH. Sin embargo, en el estudio WHI, la adición de MPA neutralizó algunos de los efectos favorables del estrógeno. Pero en el reanálisis posterior del WHI, enfocado al grupo de mujeres de 50 a 59 años (VENTANA DE OPORTUNI-DAD) desaparecieron estos efectos indeseables.

• PROGESTINAS SINTETICAS.

Son de tres tipos según su estructura química:

- derivadas de la Progesterona;
- derivadas de la Testosterona y
- derivadas de Espironolactona. Las derivadas de la progesterona son las que tienen mejor efecto sobre endometrio.

1.v ¿CUALES SON LAS VIAS DE ADMINISTRACION DE LOS PROGESTAGENOS EN LA TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL?

- Vía Oral:

La de uso común. Las sintéticas tienen dosis individualizadas

-Vía Transdérmica:

Método especial para progestinas inactivas oralmente pero efectivas por vía transdérmica.

Gel y parches: Liberación gradual de progestinas de piel a circulación sistémica.

• **Vía Vaginal:**

La progesterona micronizada se puede administrar tanto por vía oral como vaginal en forma de cápsulas, de 100 mg y 200 mg.

-Dispositivo intrauterino:

Contiene Levonorgestrel.

2.- TERAPIA DE REEMPLAZO HORMONAL Y SUS EFECTOS EN LOS DIFERENTES CUADROS CLINICOS DEL SINDROME MENOPAUSICO

2.a EFECTOS DE LA TRH SOBRE INTOMATOLOGIA TEMPRANA

Síndrome vasomotor

La terapia con estrógenos y progesterona, sólo o en combinación, ha mostrado ser el mejor tratamiento para el control de los síntomas del síndrome vasomotor.

Alternativamente, el tratamiento con tibolona o el uso de algunos otros fármacos no hormonales, tales como algunos antidepresivos (fluoxetina, paroxetina y venlafaxina) y otros como gabapentina, han mostrado tener algún efecto favorable en el control de este síndrome.

Cambios psicológicos

Datos de estudios observacionales sugieren que el uso de TRH a corto plazo, podrían mejorar las alteraciones del humor (carácter) y los síntomas depresivos leves durante la transición menopáusica y en la menopausia temprana. Las mujeres con depresión severa y aquellas que no responden a la TRH requerirán de atención psiquiátrica.

2.B EFECTOS DE LA TRH SOBRE LA SINTOMATOLOGIA INTERMEDIA

2.B.1 DISFUNCION SEXUAL

Los estrógenos en relación con la disfunción sexual (disminución de libido y anorgasmia) no han demostrado mayor beneficio, salvo cuando es debida a dispareunia secundaria a atrofia vulvovaginal.

Los andrógenos, en cambio, han demostrado un incremento significativo para mejorar la anorgasmia y los trastornos de la libido.

No hay evidencia científica para apoyar la idea de dar TRH sólo con el objeto de mejorar el interés sexual, la excitación y la respuesta orgásmica.

2.B.2 SINTOMAS UROGENITALES

El tratamiento estrogénico ha demostrado ser efectivo y seguro para el alivio de los síntomas, debidos a la atrofia vulvovaginal, uretral o vesical inferior tales como disuria, resequeidad, dispareunia, ardor durante el coito, para los síntomas vesicouretrales y las infecciones a repetición de tracto urinario bajo.

Los estrógenos locales han demostrado mayor efectividad que los sistémicos, para el tratamiento de estos síntomas vaginales. Sin embargo, se ha visto un efecto complementari

Su absorción no es significativa, por tanto no requieren terapia gestacional complementaria.

2.B.3 PIEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO

Existen estudios, con biopsias repetidas de piel, que demuestran que después de seis meses de TRH, los lípidos superficiales, la humedad de la epidermis y el espesor de la piel mejoraron en todos los grupos de tratamiento.

La deficiencia estrogénica ha demostrado tener un efecto negativo en el metabolismo del tejido conectivo y en la piel. Estudios observacionales han demostrado que la TRH tiene un efecto protector frente a la pérdida del tejido conectivo y tono muscular.

2.c EFECTOS DE LA TRH SOBRE LA SINTOMATOLOGIA Y PATOLOGIA TARDIA

2.c.1 TH Y SISTEMA CARDIOVASCULAR

Estudios de cohorte sugirieron que la TRH está asociada con una reducción significativa en la incidencia de la enfermedad coronaria, ya sea con la utilización de estrógenos solos o combinados con progesterona.

En el estudio WHI las mujeres que utilizaron TRH presentaron una pequeña disminución en la incidencia de enfermedad coronaria en los primeros 12 meses.

Los efectos adversos se presentan principalmente cuando se inicia la TRH en mujeres mayores a 60 años o que tienen más de 10 años de haber iniciado la menopausia.

Los datos recientes del estudio controlado y randomizado Danés, han mostrado que la terapia hormonal reduce significativamente alrededor de un 50 % la enfermedad coronaria si se comienza antes de los diez años de la menopausia (ventana de oportunidad).

El mismo estudio mostró una disminución en la mortalidad total por toda causa, en el grupo que recibió TRH tempranamente.

El estudio controlado y aleatorizado de KEEPS, usando dosis bajas de TRH, reportaron un impacto neutral en las marcadores de enfermedad cardiovascular como son las calcificaciones coronarias y el grosor de la íntima media carotídea.

La TRH tiene el potencial de mejorar el perfil de riesgo cardiovascular mediante sus efectos beneficiosos sobre la función vascular, niveles de colesterol, el metabolismo de la glucosa y la presión sanguínea.

Por ende, existe evidencia que la TRH puede ser cardioprotectora si se inicia en torno a la menopausia y es continuada por largo plazo.

2.C.2 TRH Y SISTEMA OSEO

OSTEOPOROSIS

Durante el período del climaterio, la terapia de sustitución estrogénica constituye el abordaje de primera línea en la prevención de la osteoporosis postmenopáusicas, pudiendo utilizarse otras alternativas terapéuticas en aquellos casos en los cuales la terapia estrogénica estuviese contraindicada o se asociara a efectos indeseables.

En todos los casos, sea cual fuere la elección terapéutica, deberán suministrarse los requerimientos establecidos de calcio y vitamina D, así como los ejercicios aeróbicos en forma regular y la recomendación de no fumar.

2.C.3 TRH Y SISTEMA COGNITIVO

La utilización de TRH iniciada cercana a la menopausia o en mujeres postmenopáusicas más jóvenes, se asocia a disminución del riesgo de enfermedad de Alzheimer.

2.C.4 TRH Y DIABETES

Varios estudios, incluyendo al PEPI, han mostrado un perfil favorable con respecto al control glicémico.

En grupos de pacientes no diabéticas, se evidenció una menor progresión a la diabetes en el grupo de mujeres que recibieron TRH. También en el grupo de pacientes diabéticas, se observó un mejor control glicémico en las pacientes que recibieron TRH.

2.C.5 SISTEMA CEREBROVASCULAR

Estudios observacionales con el uso de la TRH y accidentes vasculares cerebrales han mostrado resultados conflictivos

El estudio aleatorizado Danés, logró mostrar que si se inicia la TRH en la Ventana de Oportunidad no hubo un aumento en la incidencia en enfermedad cerebrovascular.

La TRH no debe ser recomendada para la prevención primaria o secundaria de las funciones cerebrales normales.

2.C.6 TRH Y TROMBOEMBOLISMO VENOSO (TEV)

Existe evidencia científica de un aumento en el riesgo de TEV de 2 a 4 veces en el primer año de uso por vía oral, siendo mayor este aumento en pacientes con factores de riesgo (antecedentes, edad avanzada, obesidad y pacientes encamadas). Además, parece haber un riesgo adicional con ciertos progestágenos, tales como los derivados de norpregnanos y la medroxiprogesterona.

Sin embargo, este riesgo se ve sustancialmente disminuido con la administración transdérmica.

Otros estudios recientes como el Danés, no evidenciaron un aumento de la incidencia de la TEV en personas que iniciaron el tratamiento en la ventana de oportunidad. El tamizaje general para trombofilias NO está indicada previo a la utilización de la TRH.

2.D. EFECTOS DE LA TRH EN OTRAS PATOLOGIAS

2.D.1 TRH E INSUFICIENCIA

OVARICA PREMATURA

La TRH es muy importante en este grupo de pacientes con el propósito de prevenir todos los efectos adversos de la deficiencia estrogénica.

La terapia debe iniciarse lo antes posible y continuarse a largo plazo siempre y cuando no existan contraindicaciones para su uso.

2.D.2 TRH Y CANCER DE MAMA

En el estudio WHI 2002, se detectó un pequeño incremento de cáncer de mama de aproximadamente un caso extra por cada 1.000 mujeres por año, entre las usuarias de TRH combinada oral con estrógenos conjugados y medroxiprogesterona después de cinco años de uso. En el 2011, en la rama de este mismo estudio de usuarias de estrógenos solos a 11 años plazo, se detectó una disminución estadísticamente significativa del riesgo de cáncer de mama de 23%.

En el estudio Danés que también no utilizó estrógenos equinos conjugados más norgestimatato como progestágeno sino 17-B estradiol más noretisterona, y que dio un seguimiento a 16 años plazo, no evidenció un aumento en el riesgo del Cáncer de Mama con la TRH combinada.

La progesterona micronizada y la didrogesterona utilizadas en asociación con estradiol oral o percutáneo podrían asociarse a un mejor perfil de riesgo para cáncer de mama que con progestinas sintéticas.²

2.D.3 TRH CÁNCER OVARICO

Los hallazgos en la literatura son conflictivos, sin embargo, muchos estudios no muestran esta asociación.

El estudio WHI no evidenció un incremento del riesgo de cáncer de ovario asociado a la TRH. Sin embargo, existe una gran cantidad de estudios observacionales, dentro de los cuales se encuentran el Danish National Cancer Registry y el estudio del National Institutes of Health American Association of Retired Persons Diet and Health Cohort, que encuentran una asociación del uso de TRH y riesgo de cáncer de ovario, especialmente con el uso a largo plazo, mayor a 10 años.

A pesar de esto, el impacto clínico que pueda conllevar es poco dado que la incidencia real del cáncer de ovario es bajo, y el riesgo es menor al asociado a la obesidad, tabaquismo y la nuliparidad, todos ellos factores prevenibles.

2.D.4 TRH Y CANCER ENDOMETRIAL

El uso de estrógenos solos sin oposición en mujeres posmenopáusicas, que mantienen su útero, aumenta en 24 veces el riesgo de cáncer endometrial a largo plazo. Este incremento persiste por varios años después de haber suspendido la terapia estrogénica única.

En estas mujeres con útero intacto, es obligatorio la asociación de la progesterona con el estrógeno.

La asociación de progesterona al estrógeno en las pacientes con útero, lleva el riesgo de cáncer endometrial al mismo o menor nivel que las no usuarias de TRH.

2.D.5. TRH Y CANCER COLO-RECTAL

Los datos publicados hasta el momento sugieren una reducción estadísticamente significativa del cáncer colorectal con el uso de la terapia oral combinada de TRH.

El estudio WHI demostró que hubo una reducción del cáncer colorrectal, en ambos grupos.

2.E USO DE TRH EN ESTADIOS POST- CANCER

2.e.1 POST- CANCER ENDOMETRIAL

El uso de TRH en pacientes con antecedente de cáncer endometrial debe ser considerado como una contraindicación relativa. Sin embargo, algunos estudios demuestran que el uso de Terapia estrogénica, después del tratamiento del cáncer endometrial, no incrementa el riesgo de cáncer de endometrio, cuando se trata de un cáncer de endometrio temprano.

Los sarcomas endometriales primarios son sensibles a estrógenos y DEBEN SER CONSIDERADOS UNA CONTRAINDICACION PARA EL USO DE TRH.

Estos casos deben de ser valorados por un grupo interdisciplinario para determinar si los beneficios son mayores que los riesgos.

2.e.2 POST- CANCER OVARICO

Los estudios muestran que no hay diferencia de sobrevida en el uso de TRH en pacientes con antecedente de CANCER EPITELIAL NI TAMPOCO CON TUMORES DE CELULAS GERMINALES. No existen estudios con tumores de células de la granulosa, sin embargo; en teoría no debería considerarse una contraindicación.

2.e.3 POST- CANCER MAMA

En pacientes con antecedente de cáncer de mama tratado, la literatura es concluyente en considerar esto como una contraindicación absoluta para el uso de TRH.

2.e.4 POST- CANCER CERVICAL

No existe asociación entre la TRH y el cáncer cervical, ni con el adenocarcinoma de cérvix.

2.e.5 POST- CANCER VULVOVAGINAL

No existe evidencia de relación entre el cáncer vulvo vaginal y la TRH y pueden utilizarse las cremas vaginales y geles transdérmicos de estrógenos en pacientes operadas.

2.e.6 ¿CUALES SON ENTONCES LOS BENEFICIOS DE LA TRH?

cuadro n°1. PLAN De SaLuD De La MuJEr MenOPauSica

40 - 49 años	ventana De OPortuniDaD 50 -59 años	60 años
<ul style="list-style-type: none"> - Iniciar plan de salud - Evaluaciones clínicas y de laboratorio (generales) - Valorar riesgo en cada cita - Ofrecer contracepción - Medidas preventivas (dietas, ejercicio, calcio) 	<ul style="list-style-type: none"> - Valorar sintomatología - Valorar y hacer ajustes en estilos de vida saludables - Valorar beneficios de TRH - Valorar riesgo de osteoporosis y enfermedad cardiovascular - Historia dietética - Exámenes selectivos - Elaborar perfil de riesgo <p>Necesidades terapéuticas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - TRH es la primera línea de tratamiento (sintomatología, prevención de osteoporosis, enfermedades CV, atrofia urogenital), etc. - Evaluar y hacer ajustes en estilos de vida saludable, ejercicio, nutrición y dieta - Valorar terapias de segunda y tercera línea de osteoporosis - Asegurar el aporte de calcio y vitamina D - Manejo de enfermedades específicas 	<p>Condiciones clínicas frecuentes: cáncer, osteoporosis, enfermedad coronaria, AVC, Alzheimer</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rehabilitación y medidas de soporte - Prevenir caídas y fracturas - Farmacoterapia y modificación de estilos de vida
A	B	C
<p>Valoración inicial del estado de salud:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Saludable, normal 2. Saludable con factores de riesgo 3. Saludable con enfermedad latente 4. Paciente con enfermedad clínica <p>*** Hacer historia y examen físico completos</p>	<p>Exámenes selectivos:</p> <p>Cada año se debe evaluar: Perfil lipídico Mamografía anual Hemograma Química sanguínea</p> <p>Cada 5 años se le debe evaluar: Gastroscopia Colonoscopia</p> <p>Y según riesgo de la paciente: TSH Ultrasonido pélvico Desintometría ósea</p>	<p>Menopausia normal Menopausia con factores de riesgo Menopausia con enfermedad latente Menopausia con enfermedad clínica</p>

3.a GUIA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS POSTMENOPAUSICA (OPM)

3.a DEFINICION:

La osteoporosis es una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por disminución de la densidad mineral ósea y alteración de la microestructura del hueso; lo cual se traduce en fragilidad ósea y riesgo aumentado para fracturas de bajo impacto.

La OPM es causada por la pérdida del equilibrio entre la formación y remodelación ósea, como consecuencia del hipostrogenismo causado por el cese de la función ovárica.

Las fracturas osteoporóticas se asocian a una elevada morbimortalidad y el alto costo de sus tratamientos, impactan negativamente los presupuestos de salud.

3.B ¿cuáles pacientes deben ser tamizadas para Osteoporosis?

- Mujeres con edad ≥ 65 años.
- Mujeres postmenopáusicas más jóvenes pero con riesgo aumentado para fractura basándose en la lista de factores de riesgo.

cuadro n^o2.

65 años o mayor

Toda mujer post menopáusica:

- Con historia de fractura de bajo impacto después de los 40 a 45 años
- Con baja masa ósea diagnosticada radiológicamente
- Uso de glucocorticoides por más de tres meses

Otras mujeres perimenopáusicas o postmenopáusicas con factores de riesgo para osteoporosis:

- Mujeres con peso menor de 58Kg o IMC menor de 20
- Si alguna vez han usado glucocorticoides por más de tres meses
- Historia familiar de fractura osteoporótica
- Menopausia prematura
- Fumadoras activas
- Consumo excesivo de alcohol
- Disminución de talla
- Osteoporosis secundaria ver el Cuadro N^o 4.

3.c ¿cómo hacemos Diagnóstico de Osteoporosis?

- El diagnóstico se realiza por medio de una densitometría ósea (DXA). En ausencia de fractura previa, osteoporosis es definida por un T score menor o igual a -2.5 DS a nivel de la columna, cuello femoral o cadera.

- Toda paciente con fractura por fragilidad (bajo impacto) a nivel de la cadera o columna debe ser tratada como paciente osteoporótica, independiente del resultado de la DXA; en ausencia de causas secundarias. (Cuadro N^o 4).

3.D ¿cómo debemos evaluar a una paciente con Osteoporosis?

- Toda paciente debe ser evaluada clínicamente y por laboratorio con un número básico de exámenes.

cuadro n^o3. exámenes Básicos de laboratorio para la evaluación inicial de las pacientes con Osteoporosis Postmenopáusica

Exámenes básicos de laboratorio

Hemograma completo

Glicemia Perfil renal Calcio sérico Bilirrubinas Transaminasas Fosfatasa alcalina

Calciuria de 24 hrs

25 OH vitamina D TSH y VES

Proteínas totales y fraccionadas

- Toda paciente debe ser evaluada por la presencia de fractura vertebral prevalente. (Radiografía lateral de columna o por Morfometría vertebral durante la realización DXA).

• Descartar Osteoporosis Secundaria. (Cuadro N^o 4)

3.e cuadro n^o4. causas de Osteoporosis Secundaria

doctrino metabólicas	nutricionales Gastroint estinales	Medicamentos	trastornos del colágenos	Otros
Acromegalia	Alcoholismo	Antiepilépticos	Ehlers-Danlos	AIDS/HIV
Diabetes Mellitus Tipo 1 y 2	Anorexia Nerviosa	Inhibidores de aromataasa	Homocistinuria	Espondilitis anquilosante
Deficiencia de Hormona de Crecimiento	Deficiencia de Calcio	Quimioterapia Inmunosupresión	Síndrome de Marfan	Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
Hipercortisolismo	Enfermedad Hepática Crónica	Medroxiprogesterona	Osteogénesis imperfecta	Enfermedad de Gaucher
Hípogonadismo	Síndromes de malabsorción: Enfermedad Celiaca, Crohn, resección gástrica, o Bypass.	Glucocorticoides		Hemofilia
Hipofosfatemia	Alimentación parenteral	Agonistas de GNRH		Hipercalciuria
Porfiria	Deficiencia de Vitamina D	Heparina		Inmovilización
Embarazo		Litio		Depresión severa
		Inhibidores de Bomba de protones		Mieloma y algunos cánceres
		Inhibidores de la recaptación de serotonina		Transplante de órganos
		Tiazolidinedionas		Insuficiencia renal crónica
		Dosis suprafisiológicas de Hormonas Tiroideas		Acidosis Tubular Renal
		Warfarina		Artritis Reumatoidea
		Danazol		Mastocitosis sistémica

3.F ¿cuáles pacientes requieren tratamiento farmacológico?

- Pacientes con historia de fractura previa de cadera o columna.

- Pacientes sin fractura previa pero con diagnóstico de osteoporosis por DXA.

- Pacientes con densidad mineral baja, hasta hace 5 años llamada osteopenia, (T-score ≤ -1.0 y > -2.5 DS) y evaluación FRAX con $\geq 20\%$ de probabilidad a 10 años de fracturas osteoporóticas mayor y/o $\geq 3\%$ de probabilidad a 10 años para fractura de cadera.

El FRAX es un modelo que integra diversos factores de riesgo para fractura, desarrollado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y se encuentra disponible en línea www.sheffield.ac.uk/FRAX/.

3.G ¿cuáles medicamentos podemos utilizar en el tratamiento de la OPM?

cuadro n^o 5. alternativas terapéuticas aprobadas por la FDA para la prevención y tratamiento de la Osteoporosis Postmenopáusica

Medicamento	Prevención	tratamiento
Formulaciones)	Múltiples Formulaciones	NA
Calcitonina	NA	0 UI nasal/día
Denosumab	NA	60 mg SC
Raloxifeno	60 mg VO/día	60 mg VO/día
Ibandronato	2.5 mg VO/día 150 mg VO/mes	2.5 mg VO/día 150 mg VO/mes 3 mg IV/cada 3 meses
Alendronato	5 mg VO/día 35 mg VO/semana	10 mg VO/día 70 mg VO/semana
Risedronato	5 mg VO/día 35 mg VO/semana 150 mg VO/mes	5 mg VO/día 35 mg VO/semana 150 mg VO/mes
Zoledronato	5 mg IV/cada 2 años	5 mg IV/año
Teriparatide	NA	20 mcg SC/día

NA: no aprobado. VO: vía oral. IV: intravenoso SC: subcutáneo

- Terapia de Reemplazo Hormonal (TRH).

- La TRH, Estrógenos o Tibolona, utilizada durante la ventana de oportunidad y en ausencia de contraindicaciones, ha demostrado ser eficaz en la reducción del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales, tanto en pacientes con alto y bajo riesgo para fractura; o sea, poblaciones con y sin fractura osteoporótica previa. Por lo tanto las únicas alternativas que han demostrado efecto antifractura en todos los sitios y todas las poblaciones son TRH, Denosumab y Ranelato de Estroncio.

ND: efecto antifractura no desmostrado.

+ : eficacia demostrada.

* : incluida cadera.

Adaptado de Kanis J.A. et al. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2013, 24:23–57

La Asociación Costarricense de Climaterio Menopausia y Osteoporosis (ACCMYO), con base en la evidencia científica, eficacia, costo y seguridad, considera que la TRH es eficaz para la prevención y tratamiento de la OPM, en pacientes menores de 60 años sin fractura previa.

El efecto protector de la TRH sobre la densidad mineral ósea (DMO) declina luego de la suspensión de la terapia, aunque puede permanecer algún grado de protección de fracturas luego de la interrupción. Si la paciente aún se considera en riesgo de fractura luego del cese de la TRH, se debe administrar una terapia adicional comprobada de preservación ósea.

3.H.1 Uso de Bifosfonatos, Denosumab y Ranelato de Estroncio

Los bifosfonatos, Alendronato, Risedronato, Acido Zoledrónico, Denosumab y Ranelato de Estroncio han demostrado eficacia antifractura tanto vertebral, no vertebral y cadera. El Ibandronato ha demostrado eficacia antifractura vertebral y no vertebral; además su eficacia en la reducción de fracturas de cadera ha sido demostrada en pacientes de alto riesgo para fractura.

3.H.2 Uso de Raloxifeno

El Raloxifeno, Lasofoxifeno y Bazedoxifeno, han demostrado eficacia en la reducción de fracturas no vertebrales y son considerados una alternativa de segunda línea de tratamiento. El Raloxifeno ofrece beneficios extra esqueléticos reduciendo el riesgo de cancer de mama.

Estos compuestos se asocian a un riesgo leve aumentado de trombosis venosa profunda, similar al de la TRH por vía oral.

3.H.3 Uso de Teriparatide

La teriparatide es una alternativa para algunas pacientes

de muy alto riesgo de fractura o aquellos pacientes en los cuales el uso previo de bisfosfonatos no ha sido efectivo. Su uso ha demostrado reducción de fracturas vertebrales y no vertebrales. El tratamiento debe extenderse por 18 meses y posteriormente debe continuarse la terapia en forma secuencial con un Bifosfonato o Denosumab.

Es **importante** señalar que no se recomienda el uso de terapias combinadas, ya que la evidencia científica no ha demostrado eficacia antifractura de esta práctica, a pesar de que aumenta la masa ósea. Además, eleva el costo e incrementa el riesgo de efectos secundarios.

3.i ¿cómo debemos monitorear el tratamiento?

- Debemos repetir cada 2-3 años una DXA con el mismo equipo.

- El uso de marcadores óseos puede ser utilizado con el fin de identificar al inicio del tratamiento los pacientes de alto recambio óseo y en el seguimiento serán útiles para evaluar eficacia y adherencia a la terapia.

- Se considera tratamiento eficaz todo aquel que se acompañe de una DMO estable o en aumento y una reducción de marcadores óseos de por lo menos un 30% del nivel basal.

- Una fractura durante el tratamiento no significa necesariamente falla terapéutica. Se deberá reevaluar la paciente por causas secundarias y adherencia terapéutica y decidir si se continúa con la misma alternativa de tratamiento o si se cambia.

3.J ¿cuanto tiempo debemos tratar a las pacientes con OPM?

- Los pacientes de bajo riesgo para fractura deben recibir entre 3-5 años de tratamiento con Bifosfonatos o Denosumab.

- Una discontinuación temporal del tratamiento deberá considerarse en pacientes sin fragilidad previa y con T-score > -2.5 DS.

- Durante el período de descanso deberá continuarse un adecuado aporte de Calcio y Vitamina D.

- En estos pacientes se deberá reiniciar la terapia si la densidad ósea disminuye, si presentan fracturas por fragilidad y si los marcadores óseos aumentan.

- Las pacientes de alto riesgo para fractura, con antecedente de fracturas por fragilidad y de edad avanzada o con múltiples factores de riesgo se benefician de una terapia continua, más allá de 5 años.

3.K ¿cuáles son las recomendaciones generales y los tratamientos no farmacológicos indicados en el manejo de la OPM?

- **Calcio y Vitamina D:** Mantener un adecuado aporte de calcio y de Vitamina D

es indispensable para la salud ósea.

El uso de suplementos de calcio debe ser indicado sólo en aquellas pacientes que no logren alcanzar los requerimientos a través de su dieta diaria. Cuando estos se requieren, sales de carbonato y de Citrato de Calcio se encuentran disponibles en el mercado. Las sales de Citrato de Calcio ofrecen una mejor absorción, mejor biodisponibilidad y una menor incidencia de efectos secundarios principalmente a nivel gastrointestinal.

La recomendación actual es una ingesta de 1000 -1200 mg de calcio al día en pacientes mayores de 50 años. (Cuadro N^o7).

cuadro n^o7. contenido de calcio de varios alimentos

alimento	tamaño de la porción	Miligramos de calcio
Leche	1 taza	300
Queso suizo	1 tajada de 1 onza	275
Yogurt	1 taza	300
Queso americano	1 tajada 1 onza	200
Helados	media taza	100
Queso Cottage	media taza	100
Queso parmesano	1 cucharada	70
Leche en polvo	1 cucharadita	50
Sardinas	3 onzas	370
Salmón enlatado	3 onzas	210
Brócoli	1 taza	155
Huevos	1 unidad mediana	55
Queso de soya	4 onzas	155

El aporte de 800 UI diarias de Vitamina D₃ es indispensable para la absorción intestinal de calcio y la fijación del mismo a nivel del esqueleto. Los niveles plasmáticos de vitamina D deben mantenerse entre 30-60 ng/ml.

Los niveles deficientes de vitamina D se encuentran en más del 50% de la población post-menopáusica y tomando en cuenta que el contenido de esta vitamina

en la dieta es bajo, se hace indispensable el uso de suplementos con el fin de lograr niveles recomendados.

- Evitar la ingesta excesiva de **alcohol**, limitándose a no más de 2 tragos de licor/día
- Reducir la ingesta de **cafeína** y evitar **fumar**.
- Mantener actividad física de por lo menos 30 minutos cinco veces a la semana, adecuado a la condición general del paciente e incluyendo ejercicios con pesas.
- Adecuado aporte de proteína en la dieta (0.8-1 g/Kg de peso / día)
- Prevenir fracturas utilizando protectores de cadera y prevenir caídas promoviendo el uso oportuno de bastones y andaderas en pacientes de alto riesgo.
- Estrategias para disminuir el riesgo de caídas. (Cuadro N°8).

cuadro n°8. estrategias para la prevención de caídas
Corregir entorno habitacional y adecuarlo
Tratamiento de defectos sensoriales
Corregir problemas neurológicos
Revisar medicamentos de prescripción y de venta libre
Corregir las dosis de sedantes
Hacer ejercicios de balance
Corrección de problemas visuales
Uso de instrumentos de apoyo

3.L ¿cuándo se debe referir el paciente al especialista?

- Cuando el paciente presenta fractura por fragilidad a pesar de DMO normal.
- Cuando el paciente presenta pérdida de masa ósea o presenta fracturas recurrentes a pesar del tratamiento.
- Cuando la osteoporosis es severa.
- Cuando el paciente presenta co-morbilidad que complica el manejo: insuficiencia renal

crónica, malabsorción, causas de osteoporosis secundaria.⁸

4 REFERENCIAS

-Barbaglia G, Maciá F, Comas M et al. **Trends in hormone therapy use before and after publication of the Woman Health Initiative trial: 10 years of follow up.** Menopause 2009; 16: 1061-4

-Barbaglia G, Maciá F, Comas M, et al. **Trends in hormone therapy use before and after publication of the Women s health Initiative trial : 10 years of follow up.** Menopause 2009; 16: 1061-4.

-Blumel JE, Brandt A., Tacla X, **Perfil sintomático de la mujer climatérica. Experiencia clínica.** Rev Med Chile 1992;120 :17-21.

-Broekmans FJ, Soules MR, Fauser BC. **Ovarian aging: Mechanisms and clinical consequences.** Endocr Rev 2009; 30(5): 465-93

-Chedraul P, Aguirre W, Hidalgo L. et al. **Assessing menopausal symptoms among healthy middle age women with menopause rating scale.** Maturitas 2007; 57: 233-8

-Crawford S, Santoro N, Laughlin GA et al. **Circulating Dehydroepiandrosterone sulphate concentrations during the menopausal transition.** J Clin Endocrinol Metab 2009. 94 (8): 2945-51

-Elaine W. Yu, Joel S. Finkelstein. **Bone Density Screening Intervals for Osteoporosis, One Size Does Not Fit All.** JAMA. 2012; 307(24):2591-2592. Contributions and Limitations of the FRAX Tool. Joint Bone Spine 2013; 80: 355-357

-Ettinger B. **Rationale for use of lower estrogen doses for postmenopausal hormone therapy.** Maturitas 200 ; 57: 81-4.

-Gruber C, Tschugguel W., Schneeberger C, Huber JC. **Production and actions of Estrogens.** N Engl. J. Med 2002; 346 (5): 340-52

-**Guía de práctica clínica. Menopausia y posmenopausia.** Sociedad española de Ginecología y Obstetricia. CENTRO COCHRANE IBEROAMERICANO 2004

-Hilgsmann M. , gathon H. J. , Bruyere O., Ethgen O., Rabenda V., reginster J. Y., **Cost- effectiveness of osteoporosis screening followed treatment: the impact of medication adherence.** Value Health 2010; 13: 394-401

-J.A. Kanis, E.V. McCloskey, H. Johansson, C. Cooper, R. Rizzoli, J.V. Reginster. **European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women.** Osteoporosis Int. 2013; 24: 23 - 57

-J. Keller, T. Schinler. **The role of gastrointestinal tract in calcium homeostasis and bone remodeling.** Osteoporosis Int. 2013; 3:1-12

-**Kronos early estrogen prevention study (KEEPS) Menopause live** Oct 2012

-Maki PM **Hormone therapy, dementia and cognition: the WHI 10 years on.** Climacteric 2012;15:256-262

-Miro F, Parker SW, Aspinall LJ et al. **Secuential**

classification of endocrine stages during reproductive aging in women: The FREEDOM study. Menopause 2005; 12(3): 281-90

-National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. Washington, DC: National Osteoporosis Foundation; 2013.29

-Nelson B. Watts, John P. Bilezikian, MD, Pauline M. Camacho, Susan L. Greenspan, Steven T. Harris, Stephen F. Hodgson, Michael Kleerekoper, Marjorie M. Luckey, Michael R. McClung, Rachel Pessah Pollack, Steven M. Petak. American Association of Clinical Endocrinologists (AACE) **Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and treatment of Postmenopausal Osteoporosis Guidelines.** Endoc Pract. 2010;16 (Suppl 3): 1- 37.

-Nilsson S, Makela S, Treuter E, et al. **Mechanisms of Estrogen Action.** Physiol Rev 2001; 8:1535-65

-Panay N, Fentum A. **The role of testosterone in women.** Climacteric 2009; 12 (3): 185-7

-R. Rizzoli, S. Boonen, M.L. Brandi, O. Bruyere, C. Cooper, J.A. Kanis, J. M. Kaufman, J. D. Ringe, G. Weryha. **Vitamin D supplementation in elderly or postmenopausal women: a 2013 update of the 2008 recommendations from the European Society for Clinical Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis.** Current Medical research and Opinion 2013; 29 (4): 1-9

-Robertson DM, Hale GE, Fraser IS, et al. **A proposed classification system for menstrual cycles in the menopause transition base on changes in serum hormone profiles.** Menopause 2008; 15(6): 1139-44.

-Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE et al. **Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause** JAMA 2007; 297:1465-77.

-Sánchez A., Olivieri B., Mansur J. Fradinger E. **Guía práctica de la Federación Argentina de Sociedades de Endocrinología.**

Diagnóstico, prevención y tratamiento de la hipovitaminosis D. Revista Argentina de Endocrinología y Metabolismo 2013, 50 (2): 140 – 156.

-Schierbeck LL et al. **Effect of hormone replacement therapy on cardiovascular events in recently postmenopausal women: randomised trial.** BMJ 2012;345: e6409 doi: 10.1136/bmj.e6409.

-Shoupe D. **Contraindications to Hormone Replacement.** In: **Treatment of the Post-menopausal Woman.** Rogerio A. Lobo, 1999, 2nd Edition. Chapter 52; pag: 567 – 574.

-Siseles N, Gutiérrez P, Vinacur C. **Terapia Hormonal de Reemplazo. Individualización Terapéutica.** Capítulo 36, pág. 478. En: Siseles N. Información y Formación para el Manejo Actual de la Mujer en su Climaterio, 2005.

-Sitruk-Ware R. **New Hormonal Therapies and Regimens in the postmenopause: routes of administration and timing of initiation.** Climacteric 2007; 10 : 358-70.

-Sitruk-Ware R. **New Hormonal Therapies and regimens in the postmenopause: routes of administration and timing of initiation.** Climacteric 2007; 10 : 358-70

-Susan M. DeLange Hudec, Pauline M. Camacho. **Secondary Osteoporosis.** Endocrine Practice 2013; 19:120-128

-The 2013 British Menopause Society & Women Health Concern. **Recommendations on hormone replacement therapy.**

-The North American Menopause Society. **Posicion Statement: Estrogen and progestogen use in postmenopausal women: 2010 position statement of the North American Menopause Society.** Menopause 2010; 17: 242-55.30

ARTÍCULO ORIGINAL

DETERMINANTES DE LAS NECESIDADES INSATISFECHAS DE PLANIFICACIÓN FAMILIAR EN MUJERES DE COMARCAS INDÍGENAS EN PANAMÁ

Dra. Fermina Chamorro Mojica¹, Haydeé Flores Castro², Ruth Graciela De León³

Objetivo. Identificar los determinantes de las necesidades insatisfechas de planificación familiar en las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá.

Métodos. Se estudiaron 447 mujeres casadas o unidas y no embarazadas, de 15 a 49 años de las etnias Ngäbe, Buglé, Emberá y Wounaan, con datos de la Encuesta Nacional de Salud Sexual y Reproductiva 2009. Con modelos de regresión logística binominal y multinominal se evaluó la capacidad de predicción de las variables dependientes necesidad insatisfecha para espaciar, para limitar y total, que tenían las variables explicativas edad, número de hijos vivos, contacto con instalación de salud, conoce método, decisiones del hogar respecto a los hijos y grupos étnicos.

Resultados. La necesidad insatisfecha de planificación familiar es 73.2% (49.9% para limitar y 23.2% para espaciar). Las mujeres que no conocen anticonceptivos, con más hijos vivos y que participan en menos decisiones del hogar, tienen mayor probabilidad de tener necesidad insatisfecha de limitar y total; mientras que las más jóvenes, sin contacto con instalaciones de salud, y sin conocimiento de métodos anticonceptivos, tienen mayor probabilidad de tener necesidad insatisfecha para espaciar.

Conclusión. Las estrategias deben orientarse a mejorar el conocimiento y acceso a métodos de planificación familiar, propiciar la mejora de la situación social, económica y política de las mujeres en las comarcas, y en consecuencia aumentar su participación en las decisiones en el hogar y la comunidad.

Palabras clave: Necesidades insatisfechas, planificación familiar, indígenas

Objective. Identify the determinants of unmet need for family planning in Embera and Ngobe -Bugle comarcas.

Methods. Were studied 447 married or cohabiting and non-pregnant women, aged 15 to 49 years of the Ngobe, Bugle, Embera and Wounaan ethnicities, with data from the National Survey of Sexual and Reproductive Health 2009. With Models

of binomial and multinomial logistic regression is evaluated the predictive ability of the dependent variables: unmet need for spacing, to limit and total, the explanatory variables were age, number of living children, contact with health facility known method, household decisions concerning children and ethnic group.

Results. The unmet need for family planning is 73.2 % (49.9 % to 23.2 % for limiting and spacing). Women who do not know contraceptives, with more living children and less involved in household decisions are more likely to have unmet need for limiting and complete; while the younger, without contact with health facilities, without knowledge of contraceptive methods are more likely to have unmet need for spacing.

Conclusion. The strategies should aim at improving the knowledge and access to family planning methods, promote the improvement of social, economic and political status of women in these regions, and consequently increase their participation in decision making in the home and community.

Keywords: Unmet needs, family planning, indigenous women

TEXTO PRINCIPAL

INTRODUCCIÓN

La necesidad insatisfecha de planificación familiar (NIPF) mide la demanda no satisfecha de regulación de la fecundidad mediante anticoncepción¹. Constituye un indicador del avance para mejorar la salud materna en los objetivos de desarrollo del milenio. La planificación familiar, que disminuye los embarazos no planificados y contribuye a la reducción de la morbilidad y mortalidad materna e infantil, se considera una herramienta de salud pública costo-efectiva y un aspecto importante de derechos humanos y desarrollo social, a través de su contribución a la reducción de la pobreza, la mejora de la salud, educación y equidad de género²⁻⁴.

Estudios en áreas en desarrollo demuestran que la NIPF se relaciona con factores como edad, edad a la primera unión, número de hijos vivos, lugar de residencia, acceso geográfico, educación, trabajo de la mujer, conocimiento sobre planificación familiar y de lugares donde obtenerlos además de la visita de trabajadores de planificación familiar⁵; también es afectada por la baja autonomía de la mujer, el estatus económico del hogar⁶, el temor a efectos adversos, la desaprobación familiar⁷. La falta de conocimiento sobre

¹ Investigadora Departamento de Investigación en Salud Sexual y Reproductiva

² Departamento de Investigación en Salud Sexual y Reproductiva

³ Jefa del Departamento de Investigación en Salud Sexual y Reproductiva

métodos o el lugar donde obtenerlos es una razón importante pero poco común a mayor nivel de desarrollo⁸.

El riesgo de tener embarazos no planeados es mayor en mujeres pobres, rurales y sin educación formal, comparado con mujeres urbanas, educadas y en mejor condición de bienestar⁹. La NIPF disminuye en la mayoría de los países pero, permanece elevada en regiones pobres, menos educadas, con elevada mortalidad infantil y en áreas donde la epidemia de VIH-SIDA ha producido muchas muertes¹⁰. En América Latina y el Caribe el 27% de las familias más pobres tiene NIPF, 2.25 veces la necesidad de las familias con mayores recursos. El porcentaje más elevado de NIPF en mujeres casadas o unidas se presenta en Haití (39.8 en 2000), seguido por Guatemala (23.1 en 1998-99) y Bolivia (22.7 en 2003) mayores al 12 por ciento de la región en 2005¹¹⁻¹².

En Panamá, 26.9 por ciento de las mujeres casadas o unidas y no embarazadas tienen necesidad insatisfecha de planificación para espaciar (7.2%) y para limitar (19.8%), mayor en áreas indígenas (70.4%) que en áreas urbanas (24.2%) y rurales (24.1%). En las provincias y comarcas, el mayor porcentaje de necesidades insatisfechas se observa en la Comarca Ngäbe-Buglé (75.2%), la Provincia de Bocas del Toro (47.2%) y la Comarca Emberá (45.2%), mientras que el menor en la Provincia de Herrera (11.3%)¹³.

La situación de desventaja en que se encuentran las poblaciones originarias de Panamá hacen de este un grupo prioritario para el desarrollo de programas adecuados y para el estudio de los factores sociales y económicos que la ponen en esta situación, en cumplimiento de objetivos internacionales¹⁴. En estas comarcas prevalece un sistema patriarcal, la transición de la fecundidad es incipiente y los servicios de salud son poco accesibles¹⁵. Se desconoce cuáles son los determinantes de las NIPF en las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá, la información disponible es descriptiva, orientada a presentar los niveles y no las causas del problema.

Para reducir las consecuencias en la salud pública de los nacimientos no deseados, los responsables de desarrollar políticas y programas de planificación familiar deben conocer las razones por las que algunas mujeres que viven en pareja no usan anticonceptivos aunque no quieran más hijos o deseen posponer sus nacimientos. El objetivo principal de este estudio es identificar los principales factores demográficos y sociales que afectan la NIPF en mujeres indígenas casadas o unidas no embarazadas en las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron datos de la Encuesta Nacional de Salud Sexual y Reproductiva realizada en 2009 (ENASSER 2009). La muestra 746 de mujeres de 15 a 49 años es representativa para cada comarca (Ngäbe-Buglé y Emberá). Se incluyeron en el análisis 447 mujeres Ngäbe, Buglé, Emberá y Wounaan en estas comarcas que estaban en uniones estables (casadas o unidas), fértiles y no embarazadas al momento de la encuesta.

Se estudiaron las variables independientes edad, número de hijos vivos, edad a la primera unión, número de uniones, trabajo actual, educación de la mujer, educación de la mujer respecto al hombre, exposición a radio o televisión, contacto con instalaciones de salud, conocimiento de anticonceptivos, promedio de actitudes positivas de género, promedio de situaciones por la cual se justifica que la pareja le pegue, decisiones del hogar en las cuales la mujer tiene algo que decir, violencia en los últimos 12 meses y grupos étnicos. Como variable dependiente se estudió la NIPF (para espaciar, limitar y total). Se trabajó con datos expandidos a la población de las comarcas basadas en estimaciones de población por edad y sexo, al 31 de octubre de 2009, elaboradas por el Instituto Nacional de Estadística y Censo¹⁶. Las tabulaciones y modelos de regresión se estimaron utilizando SPSS 17.0.

Se emplearon métodos descriptivos y multivariados. En el análisis descriptivo se calcularon proporciones de mujeres que deseaban espaciar o limitar la fecundidad, usuarias de anticonceptivos y con NIPF. El análisis multivariado empleo modelos de regresión logística multinomial y binomial. El primer modelo se usó para identificar factores asociados a espaciar y limitar, clasificando las mujeres en tres categorías (las que querían espaciar, limitar y sin necesidad). Las mujeres sin necesidad se consideraron de referencia para comparar los resultados con las que querían espaciar limitar. El modelo binomial se usó para identificar los factores asociados con la necesidad insatisfecha total de planificación familiar y se aplicó después de clasificar los datos en dos grupos, con necesidad insatisfecha y con necesidad satisfecha. Las variables que se emplean en el análisis multivariado son aquellas que presentan mayor poder predictivo en su evaluación mediante los índices de Cox y Snell, Nagelkerke y McFadden: edad, número de hijos vivos, contacto con instalación de salud, conoce método, decisiones del hogar respecto a los hijos y grupos étnicos. En las comparaciones se utilizó la razón de ventajas con nivel crítico de 5%.

La NIPF mide la proporción de mujeres fértiles no embarazadas en unión estable (casadas o unidas) que no usan método de planificación familiar, pero quieren posponer o dejar la fecundidad. La necesidad insatisfecha total de planificación familiar es la suma de la necesidad insatisfecha de espaciar y la necesidad insatisfecha de limitar. No se incluyó a mujeres cuyo embarazo fue mal calculado o no era deseado porque la pregunta sobre deseo de hijos en embarazadas no se incluyó en ENASSER 2009.

La necesidad insatisfecha de espaciar incluye a mujeres que no se declaran infértiles, no usan planificación familiar y que: quieren más hijos pero quieren esperar dos o más años para su siguiente embarazo, o están inseguras si quieren otro hijo, o quieren otro hijo pero están inseguras de cuándo tenerlo. La necesidad insatisfecha de limitar incluye a mujeres que no se declaran infértiles, no usan planificación familiar y no quieren más hijos. La necesidad satisfecha de espaciar incluye mujeres que están utilizando algún método de planificación familiar y que: quieren tener otro hijo, o están indecisas en tener otro. La necesidad satisfecha de limitar incluye a mujeres que están utilizando algún método y no quieren más hijos.

La autonomía de la mujer se midió según su participación en las decisiones relativas a la educación de los hijos, que hacer si se enferman, como disciplinarlos y tener otro hijo. Se consideró que la mujer participaba, si las decisiones las tomaba ella o en compañía de otra persona. A esta condición se le asignó valor de 1, mientras que la no participación o la respuesta no sabe se le asignó valor 0. Los valores de las decisiones se resumieron mediante promedio aritmético.

Las actitudes hacia la igualdad de género se valoraron con la manifestación de acuerdo o desacuerdo de la mujer en relación a aspectos de la vida familiar. La mujer tenía una actitud positiva si estaba en desacuerdo con que las decisiones importantes las tome el esposo o pareja, con aguantar que el hombre le pegue con el objeto de mantener la familia unida y con la idea de que es mejor educar a un hijo que a una hija; y si estaba de acuerdo en que el hombre debe ayudar en los quehaceres si la mujer trabaja fuera del hogar, con el trabajo de la mujer casada fuera de la casa y con el derecho de la mujer a expresar su opinión si no está de acuerdo con lo que la pareja dice. Las actitudes positivas se valoraron con 1, mientras que las respuestas no sabe y el resto con 0. Con estos valores 0 y 1 se obtuvo un promedio de actitudes positivas para cada mujer.

Existía aceptación de la mujer al maltrato si estaba de acuerdo con que el esposo o pareja le pegue si sale de casa sin decirle, descuida o desatiende a los niños, discute con él, rehúsa tener relaciones sexuales, quema los alimentos y le falta el respeto. La respuesta no sabe o estar de acuerdo con las situaciones que justifican el maltrato se valoró con 1 y el desacuerdo con 0. Las situaciones por la cual se justifica que el esposo o compañero le pegue se resumieron mediante promedio aritmético.

Se consideró que las mujeres habían padecido violencia si recibieron de su pareja, alguna vez en los últimos 12 meses, humillaciones, amenazas, golpes, amenazas y agresiones con armas, haber sido obligada a tener relaciones sexuales contra su voluntad o realizar actos sexuales sin su aprobación. La edad de las mujeres se clasificó en grupos quinquenales, el número de hijos vivos en cuatro categorías, 0-1, 2-3, 4-5, 6 y más, el número de uniones en dos grupos (más de una, una vez). La educación formal se agrupó en tres niveles (sin educación, primaria, secundaria y mas), la exposición a los medios de comunicación y los grupos étnicos se clasificaron en dos categorías (ninguno de ellos, radio o TV; y Ngäbe-Buglé, Emberá-Wounaan, respectivamente), al igual que el trabajo actual (no trabaja, trabaja). El promedio de actitudes positivas de género se agrupó en tres clases (0-2, 3-5, 6), el promedio de situaciones por la cual se justifica que su pareja le pegue en tres (0, 1-2, 3-5), al igual que el promedio de decisiones del hogar en las cuales la mujer tiene algo que decir (0-1, 2-3, 4). El contacto con instituciones de salud (para obtener información sobre anticoncepción o atención del aborto o control prenatal) y el conocimiento de anticoncepción se agrupó en dos categorías (sin contacto, con contacto; no conoce, y conoce respectivamente).

RESULTADOS

Las comarcas son unidades administrativas habitadas por

pueblos originarios. En el país existen tres comarcas con equivalencia de provincia: Ngäbe-Buglé, Emberá, y Guna Yala¹⁷⁻¹⁸. En términos de desarrollo humano, las comarcas se ubican dentro del rango mas bajo (menor de 0.5) con los más bajos niveles de ingreso per cápita y de inversión estatal¹⁹.

Las poblaciones de las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá están dispersas, ubicadas en áreas de difícil acceso. Según el censo de Población y Vivienda 2010²⁰, estas comarcas tenían 166,748 habitantes que representaban el 4.9% de la población del país de 3,405,813 personas. Las mujeres en edad reproductiva (15 a 49 años) constituyen el 20.7% de la población y los menores de 15 años el 51.3%, constituyendo un potencial para el crecimiento acelerado de la población. Las NIPF en mujeres casadas o unidas no embarazadas de las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá en 2009 se presentan en la Figura 1.

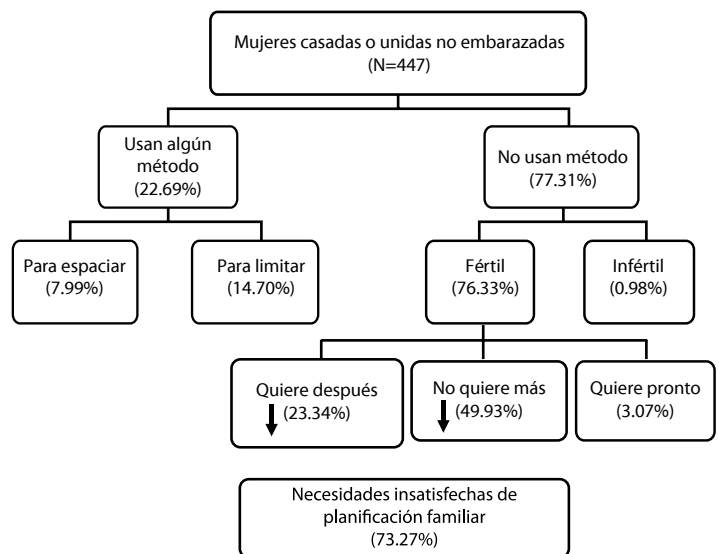


FIGURA 1. Necesidades insatisfechas de planificación familiar en mujeres casadas o unidas no embarazadas de las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá, 2009.

Fuente: elaboración de las autoras con la base de datos de ENASSER 2009.

Características de la población estudiada

Las mujeres de 15 a 49 años casadas o unidas y no embarazadas de las comarcas Ngäbe-Buglé, y Emberá tenían en promedio 31.11 (± 1.01) años, y 3.68 (± 0.21) hijos vivos. El matrimonio o unión ocurre a temprana edad, 81.9% de las mujeres estaban en uniones estables antes de cumplir 20 años, con edad promedio a la primera unión de 17 (± 0.53) años, igual proporción (83.6%) se habían casado o unido solo una vez. Noventa por ciento de las mujeres mencionaron que además del trabajo en el hogar no realizaban trabajos por los cuales recibían paga (en dinero o especie) o actividades que les generaran ingresos al momento de la encuesta. La escolaridad es baja, 29.0% no tenían educación formal y 51.3% había logrado completar algún grado de primaria, mientras que sólo 11.1% de las mujeres tenía una educación superior a la del hombre.

El setenta por ciento de mujeres mencionó haber estado expuesta a la radio o televisión. Igual proporción (74.7%) mencionó que tuvo contacto con instalaciones de salud y sólo 61.7% tenía conocimiento de algún método de planificación familiar. Diecinueve por ciento de las mujeres habían padecido algún tipo de violencia en los 12 meses anteriores a la encuesta por parte de su esposo o compañero; no obstante, el 68% consideraba que no existían situaciones que justificaran la violencia por parte de su pareja. Sólo 9.5% presentó actitudes positivas de género. La participación de la mujer en las decisiones relacionadas con los hijos es limitada, 54.8% tenía algo que decir en las decisiones sobre tener otro hijo, cómo educarlos, qué hacer si se enferman y como disciplinarlos. El mayor peso (93.4%) en la población estudiada recae en mujeres que pertenecen a las etnias Ngäbe y Buglé con mayor proporción dentro de los grupos originarios del país.

Demanda de planificación familiar y uso de anticonceptivos

La proporción de mujeres que desea espaciar es elevada a menor edad y baja paridad, mientras que la proporción que desea limitar aumenta con la edad y con el número de hijos (Cuadro 1). La necesidad insatisfecha para espaciar los nacimientos es mayor en las más jóvenes (<20), y menor en las mayores (>34), mientras que la necesidad insatisfecha para limitar aumenta de 25,0% en la cohorte más joven a 64.8% en la de mayor edad. La necesidad insatisfecha para limitar aumenta con el número de hijos vivos; 23.0% de mujeres con un hijo vivo tiene necesidad insatisfecha de limitar los nacimientos, mientras que en mujeres con 6 o más hijos vivos, esta proporción asciende a 75.2%.

Variables	Necesidad Espaciar	insatisfecha Limitar	Necesidad satisfecha ^a
Edad			
15-19	57.6	25.0	8.1
20-24	34.2	40.5	22.8
25-29	23.1	35.7	37.2
30-34	14.3	62.0	18.9
35-49	13.0	64.8	19.0
Número de hijos vivos			
0-1	43.9	23.0	20.5
2-3	23.5	44.3	30.7
4-5	15.1	58.5	24.6
6+	12.8	75.2	9.5
Contacto con instalación de salud			
No	28.3	63.1	3.1
Sí	21.2	45.8	29.5
Conoce método			
No	30.4	66.0	0.0
Sí	18.9	40.0	36.8
Decisiones del hogar respecto a los hijos			
0-1	31.0	58.4	7.7
2-3	25.8	53.2	15.9
4	19.7	45.8	31.2
Grupos étnicos			
Ngäbe-Buglé	23.7	51.3	21.0
Emberá-Wounaan	9.8	37.4	47.7
Total	23.3	49.9	22.7

CUADRO 1. Mujeres de 15-49 años casadas o unidas no embarazadas por demanda de anticonceptivos según variables con

capacidad de predicción, Comarca Ngäbe-Buglé y Comarca Emberá, 2009. Fuente: elaboración de las autoras con la base de datos de ENASSER 2009.

^a Porcentaje de mujeres que actualmente usan algún anticonceptivo.

Las mujeres sin contacto con instalaciones de salud, que no conocen métodos, que no participan o participan en una decisión del hogar en promedio y aquellas que pertenecen a las etnias Ngäbe y Buglé prefieren limitar su fecundidad. Las mujeres que no han tenido contacto con instalaciones de salud tienen un mayor nivel de necesidad insatisfecha para limitar los nacimientos comparadas con las que habían estado en contacto con instalaciones de salud. El 91.4% de las mujeres sin contacto con instalaciones de salud tienen necesidad insatisfecha total de planificación familiar, mientras que en las mujeres con acceso, el 67.0% estaba en esta condición. La NIPF total, de espaciar y limitar es mayor en mujeres que no conocen al menos un método de planificación familiar comparadas con las que tienen conocimiento de métodos anticonceptivos. La necesidad insatisfecha para limitar y total es mayor en mujeres que participan en menor número de decisiones en el hogar, mientras que es menor en las que participan en más decisiones. La NIPF total, de espaciar y de limitar, fue más alta entre las Ngäbe y Buglé que entre las Emberá y Wounaan. El 75.0% de las primeras tenía necesidad total comparado con el 42.2% de las Emberá y Wounaan.

La prevalencia de uso de algún tipo de anticonceptivos es más elevada en mujeres jóvenes (20-29 años) y en mujeres con 2 a 3 hijos. También, es alta en las mujeres que han tenido contacto con instalaciones de salud, conocen métodos, participan en las decisiones del hogar y pertenecen a los grupos étnicos Emberá-Wounaan.

Necesidades insatisfechas y razones de no uso de anticonceptivos

La NIPF es 73.2% en 2009 (Cuadro 2). La necesidad para limitar es dos veces la necesidad de espaciar tanto para la demanda satisfecha e insatisfecha. La demanda total (porcentaje con necesidades insatisfechas más porcentaje que usa anticonceptivos) en las comarcas fue 95.9% y el porcentaje de demanda satisfecha 23.7% de la demanda total.

Componentes de la demanda de planificación familiar	Porcentaje
Necesidad insatisfecha	73.2
Para espaciar	23.3
Para limitar	49.9
Necesidad satisfecha	22.7
Para espaciar	8.0
Para limitar	14.7
Demanda total	95.9
Para espaciar	31.3
Para limitar	64.6
Porcentaje de demanda satisfecha ^a	23.7

CUADRO 2. Necesidades insatisfechas, necesidades satisfechas y demanda total de planificación familiar en mujeres casadas o unidas

y no embarazadas de 15-49 años, Comarca Ngäbe-Buglé y Comarca Emberá, 2009. **Fuente:** elaboración de las autoras con la base de datos de ENASSER 2009.

^a El porcentaje de la demanda satisfecha se obtiene dividiendo el uso actual por la demanda total.

Las razones que fueron mencionadas con mayor frecuencia por las mujeres con necesidades insatisfechas, están relacionadas con la fecundidad: no tener relaciones sexuales o relaciones sexuales poco frecuentes y amenorrea post parto o lactancia (Cuadro 3). Otra razón mencionada con frecuencia es la oposición al uso de anticonceptivos por ambos miembros de la pareja, principalmente la mujer. El miedo a los efectos secundarios y la falta de conocimiento de métodos también fueron mencionadas como razones para el no uso.

Razón de no uso	Porcentaje ^a
Razones de fecundidad	
No tiene relaciones sexuales/o sexo poco frecuente	10.87
Menopáusica/histerectomizada	2.94
Infertilidad	0.66
Amenorrea postparto/lactancia	10.55
Oposición a usar	
Entrevistada se opone	9.97
Esposo/pareja se opone	6.47
Otros se oponen	2.32
Prohibición religiosa	0.58
Falta de conocimiento	
No conoce método	4.36
No sabe donde conseguirlo	0.04
Relativos al método	
Razones de salud	3.28
Miedo a efectos secundarios	3.48
Uso inconveniente	0.08
Falta de acceso/muy lejos	1.74
Muy costoso	0.58
Otros	5.34
No sabe	7.77

CUADRO 3. Razones para no uso actual de anticonceptivos entre mujeres casadas o unidas y no embarazadas de 15-49 años que no usan anticonceptivos y que no desean más hijos o que no quieren hijo pronto, Comarca Ngäbe-Buglé y Comarca Emberá, 2009.

Fuente: elaboración de las autoras con la base de datos de ENASSER 2009.

^a Muestra el porcentaje de mujeres que indicó cada razón. No suma 100% porque las respuestas eran de selección múltiple.

Determinantes de las necesidades insatisfechas de planificación familiar

El modelo de regresión logística binomial y multinomial resultante (Cuadro 4) indica que la edad de la mujer es un indicador de la probabilidad de tener necesidades insatisfechas para espaciar. La razón de ventajas de tener necesidades insatisfechas para espaciar es significativamente mayor en el grupo de mujeres de 15 a 19 años. Las probabilidades de tener necesidad insatisfecha para espaciar disminuyen conforme aumenta la edad.

La probabilidad de tener necesidad insatisfecha total y necesidad insatisfecha para limitar aumenta significativamente

cuando el número de hijos vivos aumenta. Las mujeres sin contacto con instalaciones de salud tienen mayor probabilidad de tener necesidades insatisfechas para espaciar comparadas con las que si tienen contacto con instalaciones de salud ya sea por información sobre anticoncepción, por atención del aborto o para control prenatal.

Variables	Necesidad de espaciar	Necesidad de limitara	Necesidad total ^b
Edad			
15-19	7.57*	1.31	2.30
20-24	3.64	1.30	1.54
25-29	2.08	0.44	0.64
30-34	1.06	0.99	0.94
35-49	1	1	1
Número de hijos vivos			
0-1	0.87	0.12*	0.25*
2-3	0.78	0.32*	0.39
4-5	0.76	0.58	0.59
6+	1	1	1
Contacto con instalación de salud			
No	3.42*	1.74	2.07
Si	1	1	1
Conoce método			
No	16.04**	10.03**	10.95**
Si	1	1	1
Decisiones del hogar respecto a los hijos			
0-1	4.73	3.70*	3.81*
2-3	1.30	1.09	1.17
4	1	1	1
Grupos étnicos			
Ngäbe-Buglé	3.25*	3.09**	2.95**
Emberá-Wounaan	1	1	1

CUADRO 5. Razón de ventajas de variables con capacidad de predicción de la necesidad insatisfecha de espaciar, limitar y total de mujeres de 15-49 años casadas o unidas y no embarazadas de la Comarca Ngäbe-Buglé y Comarca Emberá, 2009.

Fuente: elaboración de las autoras con la base de datos de ENASSER 2009.

* $p < 0.05$ ** $p < 0.001$

^a Resultados del modelo de regresión logística multinomial de necesidades insatisfechas para espaciar y limitar, "sin necesidad" como categoría de referencia.

^b Resultados del modelo de regresión logística binomial de necesidades insatisfechas de anticoncepción (espaciar + limitar), "sin necesidad" como categoría de referencia.

La falta de conocimiento de algún método de planificación se asocia significativamente con la necesidad insatisfecha total, para espaciar y para limitar. La razón de ventajas de tener necesidades insatisfechas es positiva y significativamente mayor en el grupo de mujeres que no conoce métodos de planificación familiar. Las mujeres que manifestaron no conocer métodos tienen una probabilidad 11 veces mayor de tener necesidades insatisfechas que aquellas que si conocen métodos.

Las mujeres casadas o unidas con menor participación en las decisiones del hogar son más propensas ($p < 0.05$) a tener necesidad insatisfecha total y de limitar en comparación con las mujeres que tienen mayor participación.

La razón de ventajas de tener necesidades insatisfechas es significativamente mayor en el grupo Ngäbe Buglé que en el Emberá-Wounaan. Las mujeres de las etnias Ngäbe y Buglé tienen 3 veces mayor probabilidad de tener necesidades insatisfecha total, para espaciar y para limitar que las mujeres de las etnias Emberá y Wounaan.

DISCUSIÓN

La comprensión de los factores que afectan las NIPF en mujeres de 15 a 49 años casadas o unidas y no embarazadas de las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá contribuye al conocimiento de los obstáculos para el uso de planificación familiar²¹. En estas comarcas el porcentaje de demanda satisfecha de anticonceptivos es baja (23.7%) y la fecundidad elevada (5 hijos por mujer).

El porcentaje de mujeres casadas o unidas y no embarazadas con NIPF en las comarcas es 73.2 (23.3% espaciar y 49.9% limitar), mayor al 26.9% del país en 2009. La preferencia para espaciar los nacimientos es más evidente entre jóvenes y mujeres con menos hijos, mientras que la preferencia para limitar es alta en mujeres mayores (35 años o más) con cuatro o más hijos. Entre las razones de fecundidad importantes que se mencionaron, para no usar métodos anticonceptivos, tenemos el sexo poco frecuente o no tener relaciones sexuales, situación que puede estar relacionada al desplazamiento temporal de sus parejas en la búsqueda de trabajo en bananeras, cafetales, fincas ganaderas y cañaverales.

Se identificaron diferencias por edad en la NIPF. La necesidad insatisfecha para espaciar es mayor en mujeres más jóvenes y disminuye con el aumento de la edad, indicando que los servicios de planificación familiar deben prepararse para atender las necesidades insatisfechas para espaciar de las jóvenes. La necesidad insatisfecha para limitar está presente en mujeres con un hijo y su aumento es notorio en mujeres con 2 a 3 hijos, además, la disminución en la necesidad de espaciar se observa desde el primer hijo, pareciendo indicar que las mujeres en las comarcas piensan con mayor fuerza en limitar la fecundidad a partir del segundo o tercer hijo, consistente con el ideal de 3 hijos según ENASSER 2009²² y las tasas globales de fecundidad deseadas y observadas de 2 y 5 hijos por mujer respectivamente.

La NIPF está relacionada con la condición de la mujer dentro del hogar. Las mujeres que participan menos en las decisiones del hogar relativas a los hijos, son más propensas a tener mayor NIPF que las mujeres con participación mayor, sugiriendo que la capacidad de tomar decisiones se relaciona con el comportamiento de control de la reproducción. Siendo la autonomía de la mujer relevante en la explicación de las NIPF en las comarcas, se debe mejorar su capacidad de tomar decisiones en el hogar para hacer frente a las necesidades de anticoncepción. La mujer de las comarcas está en condición de sumisión a la autoridad del hombre en la familia, aunque participe en el trabajo doméstico, agrícola, artesanal y asalariado en ocasiones²³. Se debe promover y aumentar la participación de la mujer indígena en la toma de decisiones económicas, sociales, y políticas, de forma consistente a lo establecido en la Declaración del Milenio²⁴.

Aunque en las comarcas la NIPF es elevada, las mujeres Ngäbe y Bugle son más propensas que las Emberá y Wounaan a no usar anticonceptivos a pesar de sus deseos de posponer o limitar la maternidad. Esto indica que se deben realizar esfuerzos mayores en la Comarca Ngäbe-Buglé en materia de planificación familiar que consideren la base

poligámica de la familia Ngäbe, las expectativas cambiantes en las generaciones jóvenes que quieren usar métodos anticonceptivos y la existencia de métodos tradicionales en peligro por pérdida de conocimientos y especies vegetales usadas para este propósito²⁵.

La falta de conocimiento de métodos de planificación familiar es el determinante más importante de necesidad insatisfecha entre las mujeres casadas o unidas no embarazadas en las comarcas. Esta variable está asociada con niveles significativamente más altos de necesidad insatisfecha total, para espaciar y limitar la fecundidad. La mayor necesidad insatisfecha en las mujeres que carecen de conocimientos sobre métodos, destaca la importancia de realizar esfuerzos para mejorar el acceso cultural, económico y geográfico a servicios eficaces de planificación familiar en las comarcas aunados a aumentos en el nivel de educación que producen aumentos en la demanda de anticonceptivos y disminución en las NIPF²⁶. Se trata también de fortalecer la inversión pública en sectores sociales como educación, salud pública y desarrollo de capacidades y alternativas para la generación de ingresos en estas áreas.

Este estudio no incluye información de la Comarca Guna Yala debido a que su máximo organismo de gobierno, el Congreso General Guna, no consintió que su población participara en ENASSER 2009. La principal limitante de este estudio es la concepción transversal de ENASSER 2009, que no permite establecer causalidad. Por otra parte, es necesario realizar estudios con una muestra de mayor tamaño.

CONCLUSIONES

En las comarcas Ngäbe-Buglé y Emberá es más probable que las mujeres sin conocimiento sobre métodos de planificación familiar, pertenecientes a las etnias Ngäbe y Buglé y con menor autonomía, tengan NIPF. Las mujeres más jóvenes, sin contacto con instalación de salud, sin conocimiento de métodos y pertenecientes a las etnias Ngäbe y Buglé tienen mayor probabilidad de presentar necesidades insatisfechas para espaciar. La razón más importante para las necesidades insatisfechas es el desconocimiento de métodos anticonceptivos.

Las estrategias a desarrollar deben mejorar el conocimiento y acceso a métodos anticonceptivos para que las mujeres indígenas tengan la opción de planificar su familia, considerando la contribución que la mejora en la educación formal, el desarrollo de capacidades para la generación de ingresos y la participación política, producirían en la mejora de la posición de la mujer indígena en el hogar y la comunidad, además de aspectos culturales y la concepción del individuo y la familia dentro de la comunidad indígena.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a Annie Martínez por su colaboración en la revisión de la consistencia de los cuadros para el análisis. También deseamos agradecer a los encuestadores, supervisores, críticos de campo y aquellas personas que colaboran en el desarrollo de ENASSER 2009 que dio origen a los datos utilizados en este análisis.

MANIFESTACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Las autoras manifiestan no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Casterline JB, Sinding SW. Unmet need for family planning in developing countries and implications for population policy. *Population and Development Review*. 2000;26(4):691-723.
2. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Panel de discusión sobre maternidad segura y acceso universal a la salud sexual y reproductiva. 51º Consejo Directivo, 63ª Sesión del Comité Regional Washington, D.C.: OPS; 2011.
3. Cleland J, Bernstein S, Ezeh A, Faundes A, Glasier A, Innis J. Family planning: the unfinished agenda. *The Lancet*. 2006; 368(9549): 1810-1827. Disponible en [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(06\)69480-4](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(06)69480-4). Acceso el 11 de febrero de 2012.
4. Bongaarts S, Sinding SW. A Response to Critics of Family Planning Programs. *International Perspectives on Sexual and Reproductive Health*. [comment]. 2009; 35(1):39-44.
5. Hailemariam A, Haddis F. Factors affecting unmet need for family planning in southern nations, nationalities and peoples region, Ethiopia. *Ethiop J Health Sci*. 2011; 21(2):77-89. Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3275860/pdf/EJHS2102-0077.pdf>. Acceso el 15 de diciembre de 2011.
6. Woldemicael G, Beaujot R. Currently married women with an unmet need for contraception in Eritrea: Profile and determinants. *Canadian Studies in Population*. 2011;38(1-2):61-81. Disponible en <http://web.uvic.ca/~canpop/journal/2011/CSPv38n1-2p61.pdf>. Acceso el 3 de diciembre de 2011.
7. Bongaarts J, Bruce J. The Causes of Unmet Need for Contraception and the Social Content of Services. *Studies in Family Planning*. 1995;26(2):57-75.
8. Ashford L. Necesidad insatisfecha de planificación. Familiar: Enfoques recientes e implicaciones programáticas. Boletín normativo. Washington, DC: Population Reference Bureau, MEASURE Communication; 2003. Disponible en http://www.prb.org/pdf/UnmetNeed_Spanish.pdf. Acceso el 3 de diciembre de 2011.
9. Sedgh G, Hussain R, Bankole A, Singh S. Women with an Unmet Need for Contraception in Developing Countries and Their Reasons for Not Using a Method. Occasional Report No. 37. New York: Guttmacher Institute; 2007. Disponible en <http://guttmacherinstitute.net/pubs/2007/07/09/or37.pdf>. Acceso el 24 de enero de 2012.
10. Bongaarts J. Can Family Planning Programs Reduce High Desired Family Size in Sub-Saharan Africa? [comment]. *International Perspectives on Sexual and Reproductive Health*. 2011; 37(4); 209-16. Disponible en <http://www.guttmacher.org/pubs/journals/3720911.pdf>. Acceso el 14 de abril de 2012.
11. Naciones Unidas. Objetivos de desarrollo del Milenio: Informe 2008. Nueva York: Naciones Unidas; 2008. Disponible en: http://www.un.org/spanish/millenniumgoals/pdf/MDG_Report_2008_Spanish.pdf. Acceso el 20 de marzo de 2012.
12. Westoff CF. New Estimates of Unmet Need and the Demand for Family Planning. DHS Comparative Reports No. 14. Calverton, Maryland USA: Macro International INC; 2006. Disponible en <http://www.measuredhs.com/pubs/pdf/CR14/CR14.pdf>. Acceso el 24 de enero de 2012.
13. De León R, Martínez L, Chu E, Mendoza A, Chamorro F, Poveda C, Alvarez A, Flores H, Sandoval I, Rodríguez, F. Encuesta Nacional de Salud Sexual y Reproductiva Panamá 2009. Informe Final. Panamá: Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud; 2011.
14. Naciones Unidas. Informe de la Conferencia Internacional sobre la Población y el Desarrollo. El Cairo: Naciones Unidas; 1994 (Documento oficial A/Conf.171/13). Disponible en <http://www.un.org/popin/icpd/conference/offspa/sconf13.html>. Acceso el 20 de marzo de 2012.
15. Alvarado, E. Perfil de los Pueblos Indígenas de Panamá. Panamá: Banco Mundial, Unidad Regional de Asistencia Técnica, Ministerio de Gobierno y Justicia; 2001.
16. De León R, Martínez L, Chu E, Mendoza A, Chamorro F, Poveda C, Alvarez A, Flores H, Sandoval I, Rodríguez, F. Encuesta Nacional de Salud Sexual y Reproductiva Panamá 2009. Informe Final. Panamá: Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud; 2011.
17. Asamblea Legislativa. Ley 10 del 7 de marzo de 1997 por la cual se crea la Comarca Ngöbe-Buglé y se toman otras medidas. Gaceta Oficial N° 23242. Panamá: Asamblea Legislativa; 1997.
18. Asamblea Legislativa. Ley 22 del 8 de noviembre de 1993 por la cual se crea la Comarca Emberá de Darién. Gaceta Oficial N° 19976. Panamá: Asamblea Legislativa; 1993.
19. Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo. Atlas de Desarrollo Humano y Objetivos del Milenio. Panamá 2010. Panamá: Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo; 2010.
20. Contraloría General de la República, Instituto Nacional de Estadística y Censo 2010. Censos Nacionales 2010. XI Censo de Población y VII de Vivienda, 2010. Resultados Finales. Panamá: Contraloría General de la República; 2010.
21. Richey C, Salem RM. Elements of Success in Family Planning Programming. *Population Reports, Series J, No. 57*. Baltimore, INFO Project, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, September 2008. Disponible en http://pdf.usaid.gov/pdf_docs/PNADN430.pdf. Acceso el 14 de abril de 2012.
22. De León R, Martínez L, Chu E, Mendoza A, Chamorro F, Poveda C, Alvarez A, Flores H, Sandoval I, Rodríguez, F. Encuesta Nacional de Salud Sexual y Reproductiva Panamá 2009. Informe Final. Panamá: Instituto Conmemorativo Gorgas de Estudios de la Salud; 2011.
23. Naciones Unidas. Declaración del Milenio. Nueva York: Naciones Unidas; 2000 (Documento oficial A/Res/55/2). Disponible en <http://www.un.org/spanish/milenio/ares552.pdf>. Acceso el 16 de mayo de 2012.
24. Naciones Unidas. Declaración del Milenio. Nueva York: Naciones Unidas; 2000 (Documento oficial A/Res/55/2). Disponible en <http://www.un.org/spanish/milenio/ares552.pdf>. Acceso el 16 de mayo de 2012.
25. BID/CEPAL/Gobierno de Panamá. Taller "Uso de la Información Censal para Pueblos Indígenas: Su pertinencia y alcances en políticas y programas". Informe de relatoría. Panamá: BID, CEPAL, Gobierno de Panamá; 2004. Disponible en www.eclac.cl/celade/agenda/0/31370/RelatoriaPanama.pdf. Acceso el 16 de mayo de 2012.
26. Bongaarts, J. The Causes of Educational Differences in Fertility in sub-Saharan Africa. Working Paper No. 20. New York: The Population Council; 2010. Disponible en <http://www.popcouncil.org/pdfs/wp/pgy/020.pdf>. Acceso el 1 de mayo de 2012.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

UTILIDAD DE LOS FLUIDOS EN PACIENTES CON PRE-ECLAMPSIA/ECLAMPSIA: EVIDENCIA

Dr. Roberto A. Watts R¹, Dr. José Leonardo González², Dr. Paulino Vigil-De Gracia³

RESUMEN

La preeclampsia-eclampsia se caracteriza por presión arterial elevada durante el embarazo, presentándose en cerca del 8-10% de todos los embarazos. En la mujer embarazada normalmente hay un aumento del volumen plasmático, sin embargo en preeclampsia/eclampsia usualmente dicho volumen esta disminuido. Esta disminución del volumen plasmático ha llevado a la idea de que hay que administrar fluidos para mantener la estabilidad hemodinámica materna. La validación de esta teoría se ha dado por múltiples estudios observacionales los cuales parecen justificar dicha práctica, sin embargo los pocos ensayos clínicos aleatorios no muestran utilidad. Los resultados maternos o neonatales no mejoran usando fluidos o líquidos de rutina en mujeres con preeclampsia-eclampsia, de hecho existe mayor riesgo de otras complicaciones maternas como lo es el edema agudo de pulmón.

En conclusión, no existe evidencia que respalde la terapia con fluidos en pacientes con pre-eclampsia o eclampsia y es una conducta que debe eliminarse en nuestros países ya que no genera ningún beneficio y puede ser perjudicial

ABSTRACT

Preeclampsia-eclampsia is defined as high blood pressure during pregnancy, occurring in approximately 8-10% of all pregnancies. During pregnancy there is usually an increase in plasma volume, but in preeclampsia / eclampsia usually the volume is decreased. This decrease in plasma volume has led to the idea that we must administer fluids to maintain maternal hemodynamic stability. The validation of this theory is given by multiple observational studies that seem to justify this practice, however few randomized clinical trials show no benefits. These results do not improve maternal or neonatal outcomes when using routine fluids in women with pre-eclampsia, in fact there is a greater risk of other maternal complications such as acute pulmonary edema.

In conclusion, there is no evidence to support fluid therapy in patients with pre-eclampsia or eclampsia and that practice should be eliminated in our countries.

^{1,2,3} Departamento de ginecología y obstetricia del Complejo Hospitalario "Dr Arnulfo Arias Madrid" de la Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá.

³ Dirección: Unidad de Cuidados Especiales de Ginecología y Obstetricia (CEGO), departamento de Obstetricia, Complejo Hospitalario "Dr Arnulfo Arias Madrid" de la Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá.

INTRODUCCIÓN

La pre-eclampsia y eclampsia se puede presentar en cerca de un 8-10% de todos los embarazos ¹ y la clave para realizar el diagnóstico es la elevación de la presión arterial luego de las 20 semanas de gestación y/o en el puerperio aunado a la pérdida anormal de proteínas por vía renal. Esta enfermedad tiene una manifestación multisistémica con compromisos a órganos como cerebro, riñón, hígado, ojos, sistema hematológico, además de prematuridad, muerte fetal/neonatal, discapacidad o muerte materna ².

Durante un embarazo normal la presión arterial manifiesta cambios según el tiempo de gestación. Se observa que al terminar el primer trimestre hay una caída de la presión arterial y al pasar las 20 semanas de embarazo la presión arterial se eleva nuevamente alcanzando al término los niveles observados al iniciar el embarazo ³.

El volumen de plasma aumenta progresivamente durante la segunda mitad del embarazo, sin embargo este volumen se ha observado disminuido en pacientes con pre-eclampsia. Por este hallazgo se ha sugerido que en gestantes con pre-eclampsia la expansión del volumen plasmático podría mejorar la circulación útero placentaria y materna ⁴. Estudios no controlados y opiniones de expertos en la década de los ochenta y principios de los años noventa sustentaban la necesidad y el beneficio de fluidos en pacientes con pre-eclampsia ³.

Existen pocos estudios clínicos aleatorios que evalúan la utilidad de los fluidos en pacientes con pre-eclampsia o eclampsia.

En esta revisión evaluaremos todo la documentación existente con respecto al uso de fluidos de rutina en pacientes con pre-eclampsia/eclampsia.

JUSTIFICACIÓN

Desconocemos revisiones en español publicadas en revistas indexadas que analicen todas las publicaciones existentes y en especial las publicaciones de estudios clínicos aleatorizados relacionadas con el uso de fluidos para mejorar el volumen plasmático en pacientes gestantes con pre-eclampsia. En cambio existen varias guías clínicas en América Latina ⁵⁻⁷ que recomiendan el uso rutinario de fluidos en pre-eclampsia dando la impresión que la evidencia

sustenta fehacientemente su uso. Es de gran valor científico y de actualidad realizar una revisión sobre los estudios existentes que evalúan los resultados maternos y neonatales al usar fluidos como expansor de volumen plasmático en los trastornos hipertensivos de embarazo. Además es necesaria la publicación en una revista de impacto en América Latina y sobre todo que pueda ser leída en español.

ESTUDIOS OBSERVACIONALES

Se han realizados múltiples estudios midiendo las variables cardiovasculares mediante la utilización de catéteres en la arteria pulmonar, en pacientes con embarazos sin patologías y en pacientes con preeclampsia. La mayoría de estos ha demostrado que la expansión de volumen en pacientes con preeclampsia aumenta el gasto cardíaco y disminuye las resistencias vasculares⁸⁻¹². Por ejemplo, Gallery et al. describen una mejoría de la hipertensión que se mantiene por 48 – 72 horas luego de la infusión de un expansor de volumen plasmático^{13,14}. Brewer et al. encontraron mejoría en la diuresis en 7 pacientes con oliguria¹⁵.

En cuanto a la asociación que hay entre un volumen plasmático reducido en preeclampsia y la aparición de restricción del crecimiento fetal, se han realizado estudios en los que se miden los parámetros flujométricos fetales antes y después de la utilización de un expansor de volumen, pero los mismos no han tenido resultados consistentes, además la cantidad de pacientes analizados no es suficiente para demostrar de forma contundente un beneficio¹⁶⁻²⁵.

El estudio de Visser et al. es el único estudio observacional que compara resultados perinatales y maternos, entre la utilización o no, de expansores de volumen, y no mostró diferencia significativa¹⁰.

Todos estos estudios observacionales tienen una población seleccionada, heterogénea y pequeña. Además en muchas ocasiones el tipo de trastorno hipertensivo no estaba bien definido, y además no se describen las morbilidades asociadas. Incluso el método para la expansión del volumen varía considerablemente entre los estudios, ya que no hay un consenso sobre el tipo o la cantidad de fluido que debe ser administrado. Entre los agentes que han sido utilizados se encuentran sustitutos coloides del plasma, plasma pasteurizado con alto contenido de albumina, albúmina al 5%, soluciones derivadas del starch, dextrano, cristaloides^{10,18,19,16}. Cada uno de los cuales tiene ventajas y desventajas.

ESTUDIOS CLÍNICOS ALEATORIZADOS

Existen en la literatura muy pocos estudios aleatorizados, la mayoría de ellos no tienen la suficiente cantidad de pacientes, además con mucha variabilidad en el tipo de trastorno hipertensivo.

La librería Cochrane publicó en 2010 una Revisión³ titulada “Expansión del Volumen Plasmático para el tratamiento de la Preeclampsia”, se incluyeron los estudios aleatorizados que incluían mujeres con hipertensión durante el embarazo, con o sin proteinuria, y las intervenciones eran cualquier comparación de la expansión de volumen plasmático con ninguna expansión, o de un expansor de volumen plasmático

con otro. Se obtuvieron solo 3 estudios que cumplieron con los criterios de selección. Todos los estudios utilizaron soluciones coloides. En un estudio todas las mujeres presentaban proteinuria, en los otros dos estudios no se observó proteinuria en todas las mujeres al ingreso y se excluyeron las mujeres con hipertensión grave. Todos los estudios fueron muy pequeños y ninguno describe con detalles suficientes el método utilizado para mantener oculto la asignación del grupo de tratamiento. Se obtuvieron 61 mujeres, lo cual es un número muy pequeño, por lo cual se concluye que no hay pruebas suficientes para realizar cálculos fiables de los efectos de la expansión de volumen plasmático para las mujeres con preeclampsia, y los autores concluyen, que deben realizarse estudios aleatorios grandes para evaluar la efectividad y la seguridad de las soluciones coloides y cristaloides, y que estos ensayos deben ser restringidos en pacientes con preeclampsia grave, que es donde hay más probabilidad de beneficio³.

Algunos otros estudios como el de Sehgal y col.²⁶, que comparó 13 controles con 10 pacientes recibiendo dextrano 40 hiperosmolar, y 9 pacientes recibiendo plasmanato hiperosmolar, que demostró una disminución de la hemoconcentración y aumento de la diuresis después de 2 días de iniciar la terapia. Belfort y col.⁸ demostró un incremento de la presión en cuña pulmonar y una disminución de la resistencia vascular sistémica, sin cambios en la presión arterial luego de utilizar un expansor de volumen. Estos estudios no comparaban los resultados clínicos maternos y fetales, al utilizar o no la expansión de volumen, además son muy pequeños.

El estudio PETRA²⁷ (Preeclampsia Eclampsia Trial Amsterdam) del 2007, con 216 pacientes con edad gestacional entre 24 y 34 semanas con preeclampsia severa, Síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia) o Hipertensión Gestacional con Restricción del Crecimiento Fetal, admitidas en dos hospitales universitarios de Amsterdam entre abril del 2000 a mayo de 2003, se aleatorizaron 111 pacientes en el grupo de tratamiento (expansión de volumen y mantener una presión arterial diastólica en 85-95 mmHg) y 105 al grupo control (restricción de fluidos intravenosos y mantener una presión arterial diastólica entre 95-105 mmHg). Los resultados primarios eran el desarrollo neurológico neonatal al término, mortalidad perinatal, morbilidad neonatal y morbilidad materna. Las características basales entre los dos grupos eran comparables y la edad gestacional media fue 30 semanas. El grupo de tratamiento recibió mayores cantidades de infusión de líquidos que el grupo control (813 ml/día vs 14/ml/día) lo cual fue significativo. Se observó una mayor disminución de la hemoglobina en el grupo de tratamiento. No hubo diferencia significativa en los índices de desarrollo neurológico, ni en la morbilidad neonatal compuesta. Hubo una tendencia a menos tiempo de prolongación del embarazo, y a más neonatos que requirieron tratamiento con oxígeno en el grupo de tratamiento, pero esto no fue significativo. En cuanto a la morbilidad materna no hubo diferencia significativa, pero sí hubo más cesareas en el grupo de tratamiento lo cual resultó estadísticamente significativo. Como conclusión de este estudio, la expansión de volumen plasmático no mejora

los resultados maternos ni fetales, en mujeres con trastorno hipertensivo de inicio lejos del término. Este es el primer estudio prospectivo aleatorizado ²⁷, que pone a prueba la teoría que el uso de expansores de volumen en el manejo de los trastornos hipertensivos severos, resulta en beneficios perinatales, y los resultados del mismo no apoyan esta teoría.

RESULTADOS MATERNOS

El estudio PETRA ²⁷, el cual tiene el mayor nivel de evidencia en este tema, utilizó hidroxietilstarch como expansor de volumen en el grupo de tratamiento, mientras que en el grupo control los fluidos intravenosos estaban limitados a los medicamentos necesarios diluidos en soluciones cristaloides. En este estudio, el grupo tratamiento recibió mayor cantidad de líquidos intravenosos con un promedio de 813 ml/día vs 14 ml/día en el grupo control, lo cual fue significativo; no hubo diferencia significativa en la necesidad de uso de antihipertensivos. En cuanto a la mortalidad y morbilidad materna (Eclampsia, Síndrome de HELLP, edema pulmonar, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, hematoma hepático, encefalopatía, infecciones y eventos tromboticos) no hubo diferencia significativa entre ambos grupos. El descenso de la hemoglobina con respecto al valor inicial fue mayor en el grupo de tratamiento, lo cual fue significativo, y este descenso se mantuvo hasta 7 a 11 días del tratamiento. Además la prolongación del embarazo tuvo un promedio de 10,5 días en el grupo control, y 7,4 días en el grupo de tratamiento, aunque esto favorece el grupo control, no se alcanzó diferencia estadísticamente significativa. En el grupo de tratamiento hubo más embarazos que terminaron por cesarea, y de éstas un mayor número fueron por indicación materna, esto fue significativo ²⁷.

Los otros estudios mencionados anteriormente no tienen el suficiente número de pacientes para poder llegar a una aseveración válida, en cuanto al beneficio materno de la terapia con expansores de volumen. Por lo cual con la evidencia que tenemos actualmente, no hay un mayor beneficio desde el punto de vista materno para la utilización de terapia con expansores de volumen para los trastornos hipertensivos del embarazo.

RESULTADOS FETALES

En cuanto a los resultados perinatales, en el estudio PETRA ²⁷, no hubo diferencia significativa en cuanto a las muertes fetales, además se observó que la mayoría de éstas muertes fueron en pacientes con un diagnóstico muy temprano de un trastorno hipertensivo del embarazo. Fue similar la edad gestacional a la cual se dieron los nacimientos (31 semanas). En cuanto al peso al nacer, el puntaje de Apgar, la necesidad de ventilación asistida, la estancia intrahospitalaria y la morbilidad neonatal (síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular, leucomalacia periventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis) y las muertes postnatales no hubo diferencia significativa entre el grupo tratamiento y el grupo control. Cuando se hace un análisis en subgrupos, y se analizan por separado las pacientes con preeclampsia severa o con síndrome de HELLP al ingreso, pacientes con restricción del crecimiento fetal y las pacientes que tenían menos de 30 semanas al ingreso, igualmente no hay diferencias significativas en los resultados perinatales entre

ambos grupos ²⁷.

Siendo esta la mejor evidencia que tenemos en la actualidad, podemos decir de forma categórica que la terapia con expansores de volumen plasmático no provee ningún beneficio desde el punto de vista de resultados perinatales.

DISCUSIÓN

Partiendo del hecho de que la preeclampsia es una enfermedad multisistémica y multifactorial caracterizada por la existencia de daño endotelial que precede al diagnóstico clínico que todos conocemos; es lógico pensar que la isquemia placentaria conduce a una activación y disfunción endotelial o vascular materna que resulta en ²⁸⁻³³:

- Aumento de la producción de endotelinas y tromboxanos.
- Aumento en la sensibilidad vascular a la angiotensina II
- Disminución de la formación de agentes vasodiladores como Oxido nítrico y prostaciclina.

Para entender cómo funciona la patología teniendo de referencia lo expuesto en el párrafo anterior describiremos lo que sucede ²⁹⁻³⁶:

- Aumento de las resistencias vasculares
- Mayor agregabilidad plaquetaria.
- Actividad del sistema de coagulación
- Disfunción endotelial.

Toda la información descrita se ha logrado a través de múltiples estudios de cohorte que se han realizado en los cuales la técnica de termodilución es la técnica estándar para medir cambios hemodinámicos. Gracias a ellos se ha podido establecer todos los cambios que ocurren normalmente en los diferentes trimestres del embarazo, pero es obvio que la preeclampsia altera todos estos cambios o adaptaciones fisiológicas de la manera como los conocemos ³⁶⁻³⁸.

Los cambios hemodinámicos normales durante la gestación esperados han sido estudiados objetivamente. Estudios como el de los cambios hemodinámicos en la segunda mitad del embarazo establecen claramente un incremento en la frecuencia cardíaca y un incremento en las presiones arteriales. Los desórdenes hipertensivos del embarazo son caracterizados por incremento de la presión sanguínea y aumento de la resistencia vascular y reducción del volumen plasmático fuera de lo ya estudiado objetivamente como esperado durante una gestación sin patología ³⁴⁻³⁶.

La regulación vascular del sistema nervioso autónomo es implicada en el desorden fisiopatológico, existen estudios que han medido el incremento de la actividad simpática medido por microneurografía en la preeclampsia. La hiperactividad simpática puede ser la presentación clínica inicial de este desorden y es que si se reduce el volumen plasmático, el incremento de la vasoconstricción parece ser seguido para

garantizar el flujo a órganos vitales. Si esa hipótesis es correcta ha hecho que muchos piensen erróneamente que la expansión de volumen puede disminuir la actividad simpática sin tomar en consideración el aumento de la permeabilidad endotelial que puede desencadenar en complicaciones graves a la madre y por ende al feto^{28,31}, incluso asociándose con muertes maternas por complicaciones pulmonares como edema agudo pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto⁴⁰.

A pesar de la hipovolemia característica de la enfermedad no se produce el estímulo del sistema renina angiotensina, sino que además hay mayor sensibilidad a la angiotensina II y a la norepinefrina aumentando la vasoconstricción y la permeabilidad vascular^{30,33}.

Basado en lo expuesto desde el punto de vista cardiovascular podemos decir que:

- Existe un aumento de la postcarga (Hipertensión)
- La precarga puede estar afectada por la volemia patológicamente disminuida del embarazo o estar aumentada de forma iatrogénica por la administración de cristaloides o sustancias oncóticas intravenosas que pueden complicar todo desde el punto de vista clínico.
- Activación endotelial con extravasación hacia el espacio extracelular; en especial los pulmones y el cerebro.
- Aumento de la masa del ventrículo izquierdo.

Las pacientes con preeclampsia son demasiado sensibles a la terapia vigorosa con líquidos administrados en un intento por expandir hasta las cifras propias del embarazo normal el volumen sanguíneo contraído, es por ello que la administración de grandes volúmenes de líquido podría aumentar y lo hace, la distribución inadecuada del líquido extravascular y así incrementa de manera apreciable el riesgo de edema pulmonar y cerebral. Lo correcto es que solo se usen los fluidos con los que se administra el sulfato de magnesio (25-50 cc/h) y en caso de usar hidralazina como antihipertensivo en las crisis hipertensivas se puede administrar una hidratación adicional de 500 cc intravenosos en 24 horas³⁹.

Muchos estudios han sugerido que el empleo de soluciones cristaloides o coloides para la expansión de volumen plasmático podrían incrementar el volumen plasmático materno y la perfusión placentaria; sin embargo en preeclampsia el aumento del volumen plasmático aumenta el riesgo de edema agudo de pulmón o edema cerebral por lo tanto se ha evaluado el tratamiento en pequeños estudios randomizados que no han demostrado que esta medida mejore el pronóstico materno ni fetal.

El más grande estudio randomizado que comparó la terapia con expansores de volumen, con la no utilización de la misma, evaluó resultados maternos y fetales, el estudio PETRA²⁷, demostró de manera categórica que no está justificada la utilización de esta estrategia terapéutica, ya que no se demostró un beneficio clínica entre ambos grupos de tratamiento.

CONCLUSIONES

Tradicionalmente se ha recomendado la hidratación o el uso de fluidos en pacientes con pre-eclampsia y eclampsia basado en el concepto de que la paciente con pre-eclampsia cursa con una hipovolemia. El concepto de la hipovolemia es cierto, lo que no es cierto es que la hipovolemia se corrige con la administración de fluidos. No existen estudios clínicos aleatorizados que demuestren que el uso de fluidos genera beneficios, por lo tanto no se debe recomendar su uso en pacientes con pre-eclampsia/eclampsia. Por lo tanto no hay justificación basada en pruebas para recomendar el uso rutinario de fluidos en la pre-eclampsia/eclampsia y es una conducta que debe eliminarse en nuestros países ya que no genera ningún beneficio y puede ser perjudicial, incluso asociándose con muertes maternas por complicaciones pulmonares como edema agudo pulmonar y síndrome de dificultad respiratoria del adulto. La mejor alternativa para la corrección de esta patología y por ende la hipovolemia es la interrupción del embarazo. Posiblemente son necesarios estudios clínicos aleatorios con suficiente poder para evaluar algunas variables, mientras estos estudios no demuestren lo contrario no hay justificación para usar fluidos de rutina en mujeres con pre-eclampsia o eclampsia durante el embarazo o post parto.

REFERENCIAS

1. WHO recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. WHO 2011.
2. Vigil-De Gracia P. Maternal Deaths due to Eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Obstet Gynecol* 2009;104:90-4.
3. Duley L, Williams J, Henderson-Smart DJ. Plasma volume expansion for treatment of pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 4. Art. No.: CD001805. DOI: 10.1002/14651858.CD001805
4. Redman CWG. Maternal plasma volume and disorders of pregnancy. *BMJ* 1984;288:955-6.
5. Huertas E. Manejo clínico de la Preeclampsia. *Rev Per Ginecol Obstet* 2006;5(2):257-8.
6. NA. Guía de manejo del síndrome hipertensivo del embarazo. Secretaría de salud de Colombia. Asociación Bogotana de Obstetricia y Ginecología. 2004.
7. Atención integral de la pre-eclampsia en el segundo y tercer niveles de atención: Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica. Salud. Gobierno, México. 2008
8. Belfort, M, Uys P, Dommissie, J, Davey, DA. Haemodynamic changes in gestational proteinuric hypertension: the effects of rapid volume expansion and vasodilator therapy. *Br J Obstet. Gynaecol.* 1989;96: 634-641.
9. Lowe, S, Hetmanski DJ., MacDonald, I., Broughton Pipkin F, Rubin PC. Intravenous volume expansion therapy in pregnancy-induced hypertension: the role of vasoactive hormones. *Hypertens Pregnancy* 1993;12: 139-151.
10. Visser, W, Van Pampus, MG, Treffers PE, Wallenburg HC. Perinatal results of hemodynamic and conservative temporizing treatment in severe pre-eclampsia. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biology* 1994;53: 175-181.
11. Groenendijk R, Trimboos JB, Wallenburg HC. Hemodynamic measurements in preeclampsia: preliminary observations. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:232-236.
12. Cotton DB, Gonik B, Dorman KF, Harrist R. Cardio-

vascular alterations in severe pregnancy induced hypertension: relationship of central venous pressure to pulmonary capillary wedge pressure. *Am Obstet Gynecol* 1985;151:762-764.

13. Gallery ED, Delprado W, Gyory AZ. Antihypertensive effect of plasma volume expansion in pregnancy-associated hypertension. *Aust New Zeal J Med* 1981; 11:20-24.

14. Gallery ED, Mitchell MD, Redman CW. Response of blood pressure, plasma volume and prostaglandins to volume expanders in pregnant women with chronic hypertension. *Clinical and Experimental Hypertension - Hypertension Pregnancy* 1984;B3: 1-12.

15. Brewer TH. Administration of human serum albumin in severe acute toxemia of pregnancy. *J Obstet Gynaecol British Common wealth* 1963;70:1001-1004.

16. Gallery ED, Hunyor SN, Gyory AZ. Plasma volume contraction: a significant factor in both pregnancy-associated hypertension (pre-eclampsia) and chronic hypertension in pregnancy. *Q. J. Med.* 1979;48: 593-602.

17. Hytten FE, Paintin DB. Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaecol British Empire* 1963; 70: 402-407.

18. Hubner F, Sander C. Doppler ultrasound findings in hemodilution with hydroxyethyl starch in intrauterine fetal retardation. *Geburtshilfe Frauenheilkunde* 1995;55: 87-92.

19. Karsdorp VH, Van Vugt, JM, Dekker GA, Van Geijn HP. Reappearance of end-diastolic velocities in the umbilical artery following maternal volume expansion: a preliminary study. *Obstet Gynecol* 1992; 80: 679-683.

20. Heilmann L. Clinical results after hemodilution with hydroxyethyl starch in pregnancy. *Zeitschrift Geburtshilfe Perinatologie* 1989;193:219-225.

21. Siekmann U, Heilmann L, Klosa W, Quaas L, Schillinger H. Simultaneous investigations of maternal cardiac output and fetal blood flow during hypervolemic hemodilution in preeclampsia—preliminary observations. *J. Perinat Med* 1986; 14:59-69.

22. Jouppila P, Jouppila R, Koivula A. Albumin infusion does not alter the intervillous blood flow in severe pre-eclampsia. *Acta Obstetric Gynecol Scand* 1983;62:345-348.

23. Rees AE, Davey DA, Boniaszczuk J, Smith J. The effect of plasma volume expansion on uteroplacental blood flow in hypertensive pregnancies. *South Afric Med J* 1990; 77: 229-231.

24. Belfort M, Akovic K, Anthony J, Saade G, Kirshon B, Moise K Jr. The effect of acute volume expansion and vasodilatation with verapamil on uterine and umbilical artery Doppler indices in severe preeclampsia. *J Clinical Ultrasound* 1994;22:317-325.

25. Grunewald C, Nisell H, Carlström K, Kublickas M, Randmaa I, Nylund L. Acute volume expansion in normal pregnancy and preeclampsia. Effects on plasma atrial natriuretic peptide (ANP) and cyclic guanosine monophosphate (cGMP) concentrations and fetomaternal circulation. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica* 1994;73: 294-299.

26. Sehgal NN, Hitt JR. Plasma volume expansion in the treatment of pre-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:165-168.

27. Ganzevoort W, Rep A, Bonsel GJ, Fetter WP, van Sonderen L, De Vries JI, Wolf H; PETRA investigators. A randomised controlled trial comparing two temporising manage-

ment strategies, one with and one without plasma volume expansion, for severe and early onset pre-eclampsia. *BJOG* 2005;112:1358-68.

28. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1359-1375.

29. Van Beek E, Peeters LL. The pathogenesis of preeclampsia. *Nederlands Tijdschrift Geneeskunde* 1997;141:1379-1384.

30. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:499-506.

31. Redman CW, Sargent IL. The pathogenesis of preeclampsia. *Gynecol, Obstet Fertility* 2001;29:518-522.

32. Dekker GA, de Vries JI, Doelitzsch PM, Huijgens PC, von Blomberg BM, Jakobs C, van Geijn HP. Underlying disorders associated with severe early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1042-1048.

33. Hayman R, Brockelsby J, Kenny L, Baker P. Preeclampsia: the endothelium, circulating factor(s) and vascular endothelial growth factor. *J. Soc Gynecol Investig* 1999;6:3-10.

34. Voss A, Malberg H, Schumann A, Wessel N, Walther T, Stepan H, Faber R. Baroreflex sensitivity, heart rate, and blood pressure variability in normal pregnancy. *Am J Hypert* 2000;13:1218-1225.

35. Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O'Herlihy C. Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999; 94:978-984.

36. Easterling TR, Benedetti TJ, Schmucker BC, Millard SP. Maternal hemodynamics in normal and preeclamptic pregnancies: a longitudinal study. *Obstet Gynecol* 1990;76:1061-1069.

37. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S, Coffin C, Merouani A, Young D, Johnson A, Osorio F, Goldberg C, Moore LG, Dahms T, Schrier RW. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kid Internat* 1998;54: 2056-2063.

38. Duvetkot JJ, Peeters LL. Renal hemodynamics and volume homeostasis in pregnancy. *Obstet Gynecol Survey* 1994;49:830-839.

39. Guías FLASOG. Módulo de capacitación en preeclampsia/eclampsia, Noviembre, 2012.

40. Lewis G. The confidential Enquiry into maternal and child health (CEMACH). Saving Mother's Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer 2003-2005. The seventh report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. CEMACH, London (2007).

REPORTE DE UN CASO

FIBROCONDROGENESIS. DIAGNOSTICO PRENATAL EN FETO DE 22 SEMANAS

Dra. Andreina Hernández¹, Dra. Dania Guerra², Dr. Victor Pimentel³, Manuel Gallo⁴

INTRODUCCIÓN

Las displasias esqueléticas son patologías que presentan una alteración generalizada del tejido óseo y constituyen una de las causas más frecuentes del retardo severo del crecimiento. Si bien algunas son más comunes que otras, en conjunto presentan una frecuencia de aparición elevada de aproximadamente 1 en 3.000 a 1 en 5.000 recién nacidos. Los criterios usados para la distinción y clasificación de los trastornos genéticos del esqueleto han sido características clínicas como el crecimiento, la edad de comienzo del retardo del crecimiento, la presencia y naturaleza de las alteraciones en las proporciones corporales, y criterios radiológicos¹.

La *Fibrocondrogénesis* es una displasia esquelética letal, autosómica recesiva; ya que se ha descrito recurrencia en una familia consanguínea afectando ambos sexos, y concordancia en gemelos masculinos afectados²⁻⁵ (Figura 1), causada por una mutación en el gen que codifica la cadena $\alpha 1(XI)$ del colágeno tipo XI COL11A1^{6,7}. Es una rara condrodisplasia rizomélica letal en periodo neonatal, con cuello corto y tórax estrecho, que se distingue de otras formas de enanismos letales por las anchas metáfisis de los huesos largos, los cuerpos vertebrales en forma de pera (*pear-shaped*) y cambios microscópicos característicos del cartilago: septos fibrosos entretreídos y displasia fibroblástica de los condrocitos (*unique interwoven fibrous septa and fibroblastic dysplasia of chondrocytes*)^{6,8}.

Clínicamente la cara es distintiva y se caracteriza por ojos protuberantes, y ligeramente inclinados hacia abajo, porción media de la cara plana, nariz pequeña y plana, con narinas antevertidas y boca pequeña con el labio superior largo. Puede aparecer fisura palatina, micrognatia y lengua bífida. Las extremidades se muestran cortas en todos los segmentos, con manos y pies relativamente normales y onfalocelo. Radiológicamente, los huesos largos son cortos

y muy anchos con metáfisis ligeramente irregulares con una formación periférica raquítica. Puede haber calcificaciones extra-articulares, dando la apariencia de punteado. Los huesos iliacos son pequeños y anchos hacia la parte inferior con las márgenes inferiores abombadas, bordeadas por áreas raquítics. Las escotaduras sacroiliáticas son pequeñas. Los cuerpos vertebrales son planos y les falta osificación en el área cervical, con una hendidura en la línea media de la mayoría de ellos. Las costillas son cortas y acampanadas en sus extremos anteriores^{3,9,10,15}.

Lazzaroni-Fossati y colaboradores (1978), fueron los primeros en describir este trastorno en un niño de un matrimonio tío – sobrina con un hermano previo nacido aparentemente también afectado. Se han descrito menos de quince casos. En 1 158 067 nacidos vivos registrados por el Estudio Colaborativo Español de Malformaciones Congénitas (ECEMC), Martínez-Frías y colaboradores (1996), encontraron 1 caso de Fibrocondrogénesis, supuestamente el octavo caso reportado. En España se estimaba la frecuencia del defecto hasta el año 2002, en 0.0006 por cada 10 mil nacimientos, cifra que coincide con la frecuencia general estimada^{6, 9-14}. Hasta el momento se han descrito 15 casos en la literatura. El paciente más joven reportado hasta la fecha, fue un feto de 17 semanas, el cual mostró severa micrognatia y lengua bífida, dos manifestaciones no descritas previamente¹⁶. Siendo así, este el primer caso descrito en nuestro país.

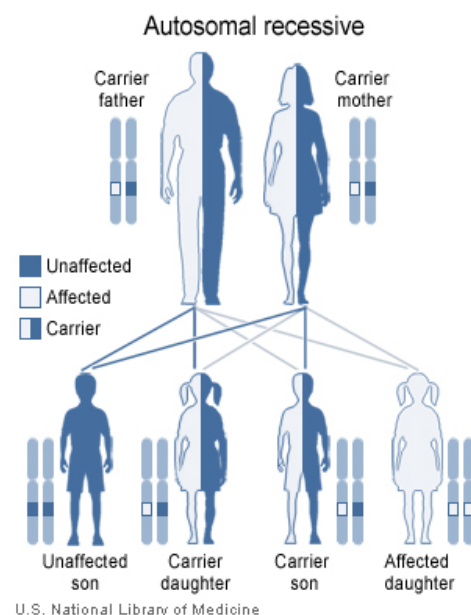


Figura 1. La Fibrocondrogénesis tiene un patrón de herencia autosómico recesivo^{6,7}.

¹ Especialista en Obstetricia y Ginecología, UDO Bolívar. Gineco-Obstetra Adjunto, Fundación Rotary Angostura. Estado Bolívar – Venezuela. ² Médico especialista Ginecología, Obstetricia y Perinatología. Email: drahermandeza@gmail.com

² PhD Genética Médica, Genetista Médica. Esc. De Medicina "Dr. Francisco Batistini Casalta" UDO-Bolívar. Estado Bolívar – Venezuela. Email: guerradania@hotmail.com

³ Especialista en Obstetricia y Ginecología, UDO Bolívar. Gineco-Obstetra Adjunto, Dpto. Ginecología y Obstetricia, Complejo Hospitalario Universitario "Ruiz y Páez". Email: victorpim_nova@hotmail.com

⁴ Director del Instituto Fetal Andaluz (IMFA), Clínicas Victoria (Málaga) y Elvira (Marbella). Ex jefe de la Unidad de Medicina Fetal Hospital Universitario Materno Infantil "Carlos Haya" Málaga, España. Presidente de Honor de la Sociedad Iberoamericana de Diagnóstico y Tratamiento Prenatal (SIADTP). Email: mgallovalejo@gmail.com

CASO CLÍNICO

Se realizó diagnóstico prenatal ecosonográfico en la segunda gestación de madre de 21 años y padre de 33 años, no consanguíneos, procedentes de Ciudad Bolívar, Estado Bolívar.

Los hallazgos clínicos del caso en comparación con lo reportado en la literatura disponible aparecen en la Tabla I y pueden observarse en las figuras 2 a la 5.

En el ecosonograma a las 18 semanas se observó: cráneo normal, tórax corto y estrecho, costillas cortas, abdomen prominente y huesos tubulares cortos y anchos.

A las 22 semanas se obtiene feto sin signos vitales, sexo femenino, peso de 450 g, talla 27 cm, circunferencia cefálica de 20 cm, cara redonda y plana, proptosis ocular ligera, telecanto, nariz corta, anteversión de fosas nasales, columela muy corta, boca pequeña, microretrognatia, cuello corto (Figura 2), tórax acampanado y estrecho, abdomen prominente, acortamiento rizo-mesomélico de extremidades superiores e inferiores.

El estudio radiológico mostró: tórax estrecho, costillas cortas, clavícula fina, platispondilia (Figura 3), huesos iliacos pequeños con escotadura sacro-ciática muy pequeña, huesos tubulares cortos y anchos con metáfisis anchas y convexas (Figura 4 y 5). Las manifestaciones fenotípicas, radiológicas e histológicas en el análisis microscópico de la biopsia de fémur mostraron la presencia de condrocitos con aspecto fibroblástico, además de *fibroblastos laxos* siendo estas unas de las características típicas que permiten realizar el diagnóstico de esta osteocondrodistrofia letal hereditaria tan infrecuente.

Tabla I. Hallazgos clínicos del caso en comparación con lo reportado en la literatura disponible

Hallazgos reportados en la literatura	Presencia en el caso
Signos muy frecuentes	
Cara redonda	si
Costillas anómalas	si
Cuello corto	si
Diáfisis anómalas	si
Exoftalmia	si
Fontanela grande / retraso de cierre	si
Manos cortas/braquidactilia	si
Metáfisis anómalas	si
Micromelia (estructura normal)	si
Pie corto / braquidactilia dedos del pie	si
Talla pequeña / enanismo	si
Tórax en campana	si
Tórax estrecho	si
Vértebras anómalas en tamaño/forma	si
Anomalía de oreja(forma/estructura)	si
Distress respiratorio	No pudo precisarse
Herencia autosómica recesiva	?

Signos frecuentes	
Fisura palatina	no
Fisura palpebral antimongoloide	si
Microstomía/boca pequeña	si
Narinas antevertidas	si
Anomalía de omoplato	si
Orejas de implantación baja	si
Pie plano varo/valgo	si
Puente nasal deprimido	si
Uñas ausentes / pequeñas (manos)	si
Signos ocasionales	
Campodactilia de dedos de la mano	si
Hipertelorismo	si
Micromelia mesomélica	si
Onfalocele (gastrosquisis)	si
Plagiocefalia	si
Anatomía Patológica	
Septos fibrosos entretejidos y displasia fibroblástica de los condrocitos	si



Figura 2. Alteraciones a nivel de cabeza y cuello (Ecografía y rasgos post-morten)



Figura 3. Alteraciones en tórax y extremidades (Ecografía in útero, rasgos post-morten y radiografía)



Figura 4. Alteraciones en Miembros superiores e inferiores (Ecografía in útero y rasgos post-mortem)

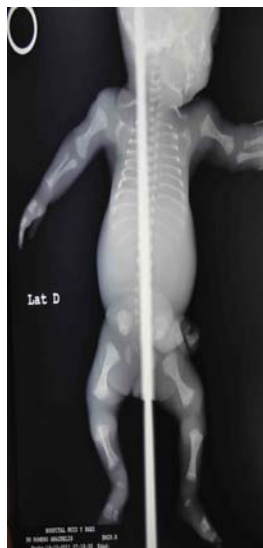


Figura 5. Estudio radiológico donde se evidencia alteraciones en miembros superiores e inferiores.

CONCLUSIÓN

El estudio ecosonográfico permite orientar el diagnóstico temprano de esta displasia esquelética con riesgo de recurrencia elevado (25%), sin embargo, para su diagnóstico definitivo deben realizarse además estudios radiológicos e histológicos postnatales, lo cual posibilita su prevención mediante asesoramiento genético.

Para la publicación científica de este artículo la pareja dio su consentimiento expreso y por escrito y se tuvieron en cuenta aspectos de la ética de la investigación científica, relacionados con la protección de la privacidad de los pacientes, que actualmente se incluyen entre los Requisitos Uniformes del Grupo de Vancouver^{17,18}.

Palabras Clave: *Fibrochondrogénesis, Diagnóstico Prenatal, Ecosonografía.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Superti-Furga A, Bonafé L, Rimoin DL. Molecular pathogenic classification of genetic disorders of the skeleton. 1. Am J Med Genet. 2001;106:282-93.
2. OMIM Dismorphology. London Dismorphology Database and the London Neurogenetics Database. Disponible 8. en: <http://www.oup.co.uk/omd>.
3. Rimoin DL, Lachman R, Unger S. Chondrodysplasias.

En: Emery and Rimoin's. Principles and Practice of 10. Medical Genetics. Vol. 3 Chap. 152. 4th ed. USA: Churchill Livingstone; 2002.

4. Leeners B, Funk A, Cotarelo CL, Sauer I. Two sibs with fibrochondrogenesis. Am J Med Genet. 2004;127(A):318-20. 320.

5. Al-Gazali LI, Bakir M, Dawodu A, Haas D. Recurrence of fibrochondrogenesis in a consanguineous family. Clin 21. Dysmorphol. 1999;8(1):59-61.

6. Lazzaroni-Fossati F, Stanescu R, Serra G, Magliano P, Maroteaux P. [Fibrochondrogenesis]. Arch Fr Pediatr. 1978;35(10):1096-104.

7. Akawi N, Al-Gazali L, Ali B. Clinical and molecular analysis of UAE fibrochondrogenesis patients expands the phenotype and reveals two COL11A1 homozygous null mutations. Clin Genet. 2011 13(1):24-28.

8. Nishimura G. Fibrochondrogenesis Review. Ryoikibetsu Shokogun Shirizu. 2001;33:712-3.

9. Kulkarni ML, Matadh PS, Praveen Prabhu SP, Kulkarni PM. Fibrochondrogenesis. Indian J Pediatr. 6. 2005;72(4):355-7.

10. Sauer I, Klein B, Leeners B, Cotarelo C, Heyl W, Funk A. Lethal osteochondrodysplasias: prenatal and postnatal 12. differential diagnosis. Ultraschall Med. 2000;21(3):112-21.

11. Bankier A, Fortune D, Duke J, Sillence DO. Fibrochondrogenesis in male twins at 24 weeks gestation. Am J 13. Med Genet. 1991;38:95-98.

12. Randrianaivo H, Haddad G, Roman H, Delezoide AL, Toutain A, Le Merrer M, Moraine C. Fetal fibrochondrogenesis 14. at 26 weeks' gestation. Prenat Diagn. 2002;22(9):806-10.

13. Bermejo E, Martínez-Frías M. L. Vigilancia epidemiológica de anomalías congénitas en España en el período 17. 1980 – 1999. Boletín del ECEM: Revista de Dismorfología y Epidemiología. 2000;Serie IV (5): 27-98.

14. Rodríguez-Pinilla E, Bermejo E, Cuesta L, Mejías C, Martínez-Frías M L. Vigilancia epidemiológica de 19. anomalías congénitas en España durante el período 1980- 2001. Boletín del ECEM: Revista de Dismorfología y Epidemiología. 2002;Serie V(1): 56-96.

15. Eteson DJ, Adomian GE, Ornoy A, Koide T, Sugiura Y, Calabro A, Lungarotti S, Mastroiacovo P, Lachman RS, 11. Rimoin DL. Fibrochondrogenesis: radiologic and histologic studies. Am J Med Genet. 1984;19(2):277-90.

16. Hunt NCA, Vujanic GM. Fibrochondrogenesis in a 17-week fetus: a case expanding the phenotype. Am J Med 22. Genet. 1998;75:326-329.

17. Grupo de Vancouver. Estilo de Vancouver 2000. Requisitos de Uniformidad para Manuscritos enviados a Revistas 26. Biomédicas. 2000. URL disponible en: <http://www.fisterra.com>

18. Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que 27. se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de las publicaciones biomédicas. Rev Panam Salud Pública/ Pan Am J Public Health. 2004;15(1):41-57.

REPORTE DE UN CASO

AMPUTACIÓN DE MIEMBRO INFERIOR DERECHO FETAL CON HIPOPLASIA DE HEMIPELVIS Y GASTROSQUISIS COMO SECUENCIA DE AMPUTACIÓN VASCULAR

Dra. Verónica Saborío López¹, Dr. Kay Sander Mangel²

Las anomalías congénitas requieren un manejo multidisciplinario desde que se realiza el diagnóstico hasta la vida postnatal. Incluyen anomalías en el desarrollo tisular y deformidades, causadas por estresores mecánicos. Pueden ocurrir de forma aislada o como parte de un síndrome, generalmente con causa genética. El principal diagnóstico prenatal se realiza por ultrasonido o bien, con la resonancia magnética. Tanto la gastrosquisis los como defectos óseos requieren un momento y lugar óptimos para nacimiento y manejo ya que de éstos depende su pronóstico y evolución.

Palabras clave: gastrosquisis, secuencia de amputación vascular, hipoplasia hemipelvis, ausencia extremidad inferior unilateral, displasia esquelética

Congenital anomalies require a multidisciplinary management since the diagnosis is usually made postnatally. These abnormalities include tissue development anomalies and deformities caused by mechanical stressors. They may occur in isolation or as part of a syndrome, usually genetic. The main prenatal diagnosis is made by ultrasound, CAT or with MRI. Neonates with both gastroschisis and bone defects require a tertiary health care center for birth, for optimal management improves prognosis and evolution.

Key words: gastroschisis, vascular amputation sequence, hemipelvic hypoplasia, unilateral absent lower extremity, skeletal dysplasia

Caso

Paciente de 28 años, conocida sana, sin antecedentes personales no patológicos ni quirúrgicos. Cursa su tercer embarazo con dos partos de término eutócicos previos. Fue referida de un hospital periférico al Servicio de Perinatología del Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia por embarazo de 31 semanas con diagnóstico de gastrosquisis fetal. (Figura 1) Al momento de la captación, presentaba un peso estimado de 1116 gramos, acorde para 27,5 semanas correspondientes a su último período menstrual. Al valorarse en consulta de este hospital se encontraron otros hallazgos, entre ellos: agenesia de cadera y miembro inferior derechos, gastrosquisis y extrofia vesical (figura 2), reflujo vesicoureteral

izquierdo, ausencia de arteria iliaca común derecha (figura 3) y flujo reverso intermitente en arteria cerebral media. Estudio ecocardiográfico normal. El producto estaba en presentación cefálica, con un índice de líquido normal, y un peso fetal estimado de 1554 gramos. Se ingresó para completar estudios, dentro de los cuales se reportaron laboratorios normales, hemoglobina glicosilada normal y serologías por infecciones de transmisión sexual y TORSCH, los cuales resultaron negativos.



Figura 1. Caso clínico. Hospital Calderón Guardia



Figura 2. Caso Clínico Hospital Calderón Guardia



Figura 3. Caso clínico. Hospital Calderón Guardia

¹. Médico Residente de Medicina Materno Fetal. Universidad de Costa Rica. Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia. CCSS. San José, Costa Rica
Correo electrónico: sabolopez@yahoo.com

². Dirección: Unidad de Cuidados Especiales de Ginecología y Obstetricia (CEGO), departamento de Obstetricia, Complejo Hospitalario "Dr Arnulfo Arias Madrid" de la Caja de Seguro Social, Panamá, Panamá.

Se le realizó una resonancia magnética que reportó: encéfalo, cara, cuello, tórax y pulmones sin hallazgos patológicos. Defecto de pared con protrusión de intestino delgado, colon y vejiga; con ausencia de miembro inferior derecho y alteración en la formación de la cadera. Tomografía axial computarizada con reconstrucción tridimensional corrobora hallazgos óseos descritos más hipoplasia hemipelvis derecha. (figuras 4 y 5) Posterior a los estudios se le dio de alta con seguimiento en consulta. Al cumplir las 38 semanas de gestación ocurrió una ruptura de membranas ovulares de forma espontánea, por lo que a la madre se reingresó al centro hospitalario.



Figura 4 Caso clínico Hospital Calderón Guardia

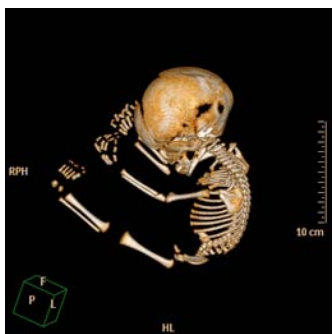


Figura 5. Caso clínico Hospital Calderón Guardia

Debido a los hallazgos descritos se realizó cesárea. Nació una femenina de 2460 gramos, con APGAR 8-8, que no requirió reanimación neonatal. Al examen físico presentaba, gastrosquisis, (se describió un defecto de 10 cms y una coloración de intestino rojo oscuro) agenesia de cadera derecha, arteria umbilical única y ambigüedad genital. Se trasladó estable, se intubó de forma electiva y se coloca SILO. Se le realizaron varios estudios complementarios, entre ellos: ecocardiografía fetal con hallazgo de comunicación inter atrial tipo ostium secundum de 4 mm, con cortocircuito izquierda-derecha; ultrasonido de abdomen con: hidronefrosis bilateral, vesícula contraída, con protrusión de asas intestinales a través de defecto en la pared, en relación con su antecedente y un ultrasonido cerebral sin alteraciones evidentes. En su segundo día de nacida inicia con acidosis mixta e insuficiencia renal. Al tercer día inicia con cuadro séptico aumentando su deterioro clínico y parámetros ventilatorios. Continúa con un pronóstico reservado y fallece al día doce de nacida sin haber completado la resolución de su defecto en pared abdominal.

DISCUSIÓN

Los defectos del nacimiento se definen como una anomalía en la estructura, función o metabolismo del cuerpo presentes en el neonato o en la infancia temprana, que resultan con una incapacidad física o mental. El 70% de las causas son desconocidas.¹

La gastrosquisis se conoce desde hace 300 años. La describió Moore en 1953 quien fue el primero en diferenciarla del onfalocele. Su patogénesis no se conoce del todo, sin embargo, muchos autores lo asocian a factores ambientales o genéticos, aunque otros rechazan esta última causa. La incidencia es de 1 en 10 000 nacidos vivos y principalmente en primíparas jóvenes y poblaciones de bajo estado socioeconómico. Se han sugerido mecanismos vasculares junto con el uso de ciertas drogas como: alcohol, cocaína, tabaco, pseudoefedrina y ácido acetil salicílico. La vía común de ellos es un efecto vaso reactivo. También ocurren errores en el embrión como un defecto en el desarrollo de la vena umbilical derecha o arteria onfalomesentérica derecha a las 5 o 6 semanas de gestación que llevan al fallo en los componentes mesodérmicos de la pared abdominal. Puede ocurrir por una regresión prematura de la arteria onfalomesentérica.

Las complicaciones ocurren por constricción, cuyo efecto es proporcional al tamaño del defecto parietal, que varía de 2 a 5 cms. Éstas son responsables de complicaciones isquémicas por compresión directa de la arteria mesentérica superior o por congestión venosa, lo cual explicaría la atresia intestinal en estos casos. También existe un fenómeno químico por la presencia de componentes digestivos o urinarios presentes en el fluido amniótico donde flotan las asas intestinales, lo que causa peritonitis séptica, que produce edema, depósito de fibrina e infiltrados celulares, resultando en perivisceritis.²

El momento del nacimiento se establece según el bienestar fetal y la integridad intestinal. Se recomienda interrumpir a las 37 semanas por asociar frecuentemente restricción de crecimiento por el riesgo de aspiración de líquido amniótico meconizado y muerte fetal cercanos al término.³

En cuanto a la ausencia de cadera y miembro inferior derechos, se sabe que este tipo de deformidad ocurre en de cada 20 000 nacimientos. Cuando ocurre en miembros superior puede ser debido a un evento aislado, pero la amputación congénita de una pierna o de todos los miembros puede deberse a un síndrome congénito. La amputación aislada de una extremidad se debe a bandas amnióticas, teratógenos o eventos vasculares.⁴

En la literatura existen muy pocos casos reportados de trombosis vascular neonatal intrauterina. La prevalencia de trombosis arterial neonatal sintomática es de 1 en 20,000–40,000 nacimientos y alcanza 2.4–6.8 por 1000 admisiones en la unidad de cuidados intensivos neonatales. El 90% de los casos son iatrogénicos y asociados a catéteres endo arteriales, con pocos casos descritos como congénitos.

Otros factores de riesgo mayores son: diabetes materna, lupus, preeclampsia, sepsis, policitemia, hipoxia, oligoamnios, restricción de crecimiento intrauterino, deshidratación significativa, labor de parto prolongada y trombofilias heredadas. Algunas de éstas últimas mencionadas: Factor

V G1691A, polimorfismos protromboticos, Factor II G2021A, y el polimorfismo homocigoto de la metilendetrahidrofolato reductasa (MTHFR) se asocian a alto riesgo de trombosis arterial neonatal.

La mayoría de casos de trombosis arterial ocurre en vasos de gran calibre, por ejemplo, la aorta, simulando una enfermedad cardiaca cianótica y trombosis de la vena renal. Nagai et al hizo un resumen de las características y tratamientos usados en pacientes con trombosis intrauterina de extremidades, reportando que solo pocos casos tienen pronóstico favorable con tratamiento médico o cirugía.

Estos insultos isquémicos predominan en miembros superiores, con igual prevalencia derecho o izquierdo, y mayormente en hombres. Metsvaht et al relacionaron factores hereditarios ligados al sexo de forma autosómica dominante como el Factor V Leiden.

La prevalencia de marcadores por trombofilia esta aumentada en niños con trombosis en comparación con sujetos normales. Existe una alta prevalencia, hasta 44–81% de tener al menos un marcador de trombofilia en neonatos con trombo embolismo. La combinación de más de 2 marcadores aumenta aún más el riesgo.

Todo neonato con enfermedad tromboembólica se debe evaluar por hipercoagulabilidad, en especial, en casos de trombosis espontánea como el descrito.⁵

En el año 2006 se publicó un caso de trombosis intraútero de la arteria iliofemoral asociado con una hiperhomocisteinemia leve debido a una mutación del gen de metilendetrahidrofolato reductasa 677C-T. Se sugirió estudiar a los pacientes y sus familiares por esta mutación.⁶

Otro reporte del 2011 menciona que las amputaciones congénitas de las piernas o amputaciones bilaterales o reducciones de extremidades se pueden asociar a síndromes genéticos. Amputaciones aisladas de una extremidad se pueden asociar a síndrome de banda amniótica, exposición a teratógenos como la talidomida, regresión caudal o accidente vascular. La ausencia de una extremidad o de un segmento se cataloga como deficiencia de un miembro o amputación congénita, términos descritos en 2002 por Gianluca.⁷ Una deformidad de una extremidad por la ausencia completa de esta, focomelia, o aplasia-hipoplasia ósea aislada, se puede asociar con síndromes hereditarios genéticos o con exposición intrauterina a teratógenos por lo que siempre se recomienda valoración perinatal y consejo genético posterior.

AGRADECIMIENTO

Agradecimiento al Doctor Sander, nuestro maestro, por todo su apoyo, y enseñanza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swanson,Jonathan; Sinkin, Robert. Early Births and Congenital Birth Defects: A Complex Interaction. Clin Perinatol 40 (2013) 629–644
2. Luton, D; Guibourdenche, Vuillard, E; Bruner, J; Lagausie, P. Prenatal management of gastroschisis: the place of the

amnioexchange procedure. Clin Perinatol 30 (2003) 551– 572

3. Colby, Christopher; Carey, William; Blumenfeld, Yair; Hintz, Susan. Infants with Prenatally Diagnosed Anomalies Special Approaches to Preparation and Resuscitation. Clin Perinatol 39 (2012) 871–887

4. Gault, D. Vascular compromise in newborn infants. Archives of Disease in Childhood 1992; 67: 463-467

5. Abdelrazeq, Samer; Alkhateeb, Abdullatif, Haitham Alhasan,Saleh, Khammash Hatem. Intrauterine Upper Limb Ischemia: An Unusual Presentation of Fetal Thrombophilia—A Case Report and Review of the Literature. Case Reports in Pediatrics. 2013

6. Alioglu B, Ozyurek E, Tarcan A, A tac FB, Gurakan B, Ozbek N. Heterozygous methylenetetrahydrofolate reductase 677C-T gene mutation with mild hyperhomocysteinemia associated with intrauterine iliofemoral artery thrombosis. Blood Coagul Fibrinolysis. 2006 Sep;17(6):495-8.

7. Rao, Narasinga; Padmini, Pramila. Multiple congenital anomalies with absence of distal lower limb defects. Indian Journal of Fundamental and Applied Life Sciences ISSN: 2231-6345 (Online) An Online International Journal Available at <http://www.cibtech.org/jls.htm> 2011 Vol. 1 (4) October-December, pp.244-246

NORMAS PARA LOS AUTORES

Todo manuscrito se debe enviar a: revcog@intelnet.net.gt en documentos de Word versión 97-2003 ó 2007, tamaño carta en doble espacio con letra Arial número 12. Adjuntando al artículo una carta firmada por el autor en el que certifica que el artículo no ha sido publicado total o parcialmente en otra revista, periódico, libro o publicación similar y cediendo todos los derechos a REVCOG.

Escritura y terminología.

Todo manuscrito debe estar escrito en español. Números del uno al diez debe escribirse en letras; para más de diez personas, objetos, días, meses, etc. se usaran números arábigos. Se prefiere "mujer" en vez de "paciente" al reportar en obstetricia. El autor debe utilizar el nombre genérico de las drogas a menos que el comercial sea directamente relevante. Cualquier equipo especializado, producto químico o farmacéutico citado en el texto debe estar acompañado por el nombre, ciudad y país del fabricante.

Presentación del manuscrito

El texto de **artículos originales, técnicas quirúrgicas, presentación de casos y revisiones sistemáticas**, debe estar ordenado secuencialmente así: 1. Título; 2. Resumen y Abstract con palabras clave y key words; 3. texto principal; 4. Agradecimiento; 5. Manifestación de conflicto de interés; 6. Referencias; 7. Tablas / Figuras.

1. Título.

Hoja de presentación que debe incluir:

- Título completo del artículo (el título debe incluir la metodología al final antecedido de dos puntos, e.j. Evaluación del feto de madre diabética: revisión sistemática)
- Nombre del autor principal, con su dirección electrónica, teléfono, puesto administrativo, departamento/división (máximo dos puestos) y país.
- Nombre de todos los coautores, con su puesto administrativo departamento/división (máximo un puesto por autor).
- Título corto de no más de 60 caracteres para los encabezados de página.

2. Resumen y Abstract y Palabras Clave

No más de 250 palabras para artículos originales y revisiones sistemáticas.

No más de 100 palabras para presentación de casos, técnicas quirúrgicas y revisiones no sistemáticas.

Cartas del lector, comentarios y minicomentarios no necesitan resumen/abstract.

3. Texto principal

Para **artículos originales y revisiones sistemáticas**, se debe subdividir así Introducción, Metodología, Resultados, Discusión y Conclusiones. **Presentación de casos y técnicas quirúrgicas:** Introducción, presentación de caso o técnica y discusión. Cualquier abreviatura o acrónimo utilizado se definirá en la primera aparición que tenga en el texto principal del artículo.

4. Agradecimientos

Incluyen instituciones o particulares que financiaron el total o parte del estudio. También contribuyentes que califican como autores, en cuyo caso su contribución debe ser descrita.

5. Manifestación de conflicto de interés

Incluye financiamiento o interés directo para alguno de los autores (por ej. Propiedad de la patente, de acciones, ser consultante o

conferencista, etc), intereses personales, políticos, intelectuales o religiosos. El tener conflicto de interés no impide que alguien pueda ser autor.

6. Referencias

Se presentarán en base a sistema de referencia de la convención de Vancouver. Las referencias serán numeradas consecutivamente en el orden en que aparecen en el texto. Se deben identificar en superíndice. Información de artículos aun no publicados serán citados como observaciones no publicadas. Artículos de hasta seis autores deben incluir todos los autores. Si el artículo tiene mas de seis autores, solo seis serán colocados seguido de "et.al"

7. Tablas / Figuras.

Todas las tablas, figuras y gráficas deben estar citas y debidamente identificada entre paréntesis en el artículo. Cualquier tabla, figura o gráfica no cita en el artículo será descartada, sin responsabilidad por parte de los editores. Todas las tablas deben ir en blanco y negro. Las gráficas y figuras serán publicadas a color. Todas las tablas, figuras y gráficas estarán incluidas en el formato de Word enlistadas a continuación de las referencias. Las figuras deben estar en formato JPEG.

Artículos originales (de investigación)

Texto con máximo de 5000 palabras. Deben incluir la carta de autorización ética de la institución donde se realizó el estudio.

Técnicas quirúrgicas

Son descripciones de técnicas nuevas o innovadoras. Pueden tener más de diez ilustraciones, acompañadas de texto informativo de hasta 1800 palabras.

Comentarios

Comentarios en aspectos controversiales o de interés general. No deben tener más de 1800 palabras con 10 a 12 referencias. La manifestación de conflicto de interés **debe** ser incluida después del cuerpo principal y antes de las referencias. Se permiten como máximo dos graficas/tablas o figuras.

Presentación de casos

Texto con máximo de 1800 palabras. Deben ser casos que por su

Minicomentarios

Únicamente por invitación del editor. Se relacionan específicamente aun artículo en especial. No más de 500 palabras, con referencias integradas. **Debe** tener manifestación de conflicto de interés al final.

Cartas al editor

No más de 500 palabras. No deben de contener más de cuatro referencias. La carta debe incluir el nombre de la(s) persona(s) que aparecerán como signatarios con sus cargos, departamento/división y país. Se debe incluir el Título de la carta.

Los editores se reservan el derecho de realizar cambios de redacción, gramática y estilo, manteniendo la exactitud científica del reporte. A los autores se les puede solicitar que realicen cambios en ortografía, estilo y gramática, así como revisar por inconsistencias en el texto o las referencias.

Los autores son los únicos responsables del contenido del artículo y de su exactitud así como de la veracidad de lo que en ellos se publica. REVCOG bajo ninguna circunstancia se hace responsable por el contenido de los artículos.