

## Editorial

# Tras el cumplimiento del 5° Objetivo del Milenio: mortalidad materna, Chile 2011

Continuando con la serie editorial de seguimiento de la mortalidad materna en Chile ponemos a vuestra disposición las causas de muerte materna ocurridas en 2011 y publicadas en el sitio web del Instituto Nacional de Estadísticas el 23 de octubre de 2013 (1). Es conveniente recordar que el 5° Objetivo del Milenio impone a Chile lograr una reducción del 75% de la mortalidad materna entre los años 1990 y 2015, reducción de 39,9 a 9,9/100.000 nv (2). Lamentablemente estamos lejos de lograr ese objetivo sanitario, debido a los cambios demográficos (3) y epidemiológicos (4) que acontecen en Chile (5).

En la Figura 1 podemos observar una tendencia descendente y significativa de la mortalidad materna en Chile desde 1990 a 2000 (6) y sin cambios

desde el 2000 en adelante (4). Lo anterior hace que Chile ha dejado de ser el país Latinoamericano con menor mortalidad materna, siendo superados en la actualidad por Puerto Rico (14,2/100.000 nv) y Uruguay (10,3/100.000 nv) (7). Es así que en 2011 nuevamente se observa un discreto aumento del indicador, que se viene insinuando desde 2008 (16,5/100.000 nv). En 2011 hubo 46 muertes maternas y 248.879 nacidos vivos corregidos, con una razón de mortalidad materna de 18,5/100.000 nacidos vivos; esto significa un aumento de 12,1% entre el 2008 y 2011. Si consideramos la mortalidad materna del período 1990 (39,9/100.000 nv) al 2011 (18,5/100.000 nv), el descenso es de 53,6% muy lejos de la reducción del 75% a lograr en 2015 (9,9/100.000 nv).

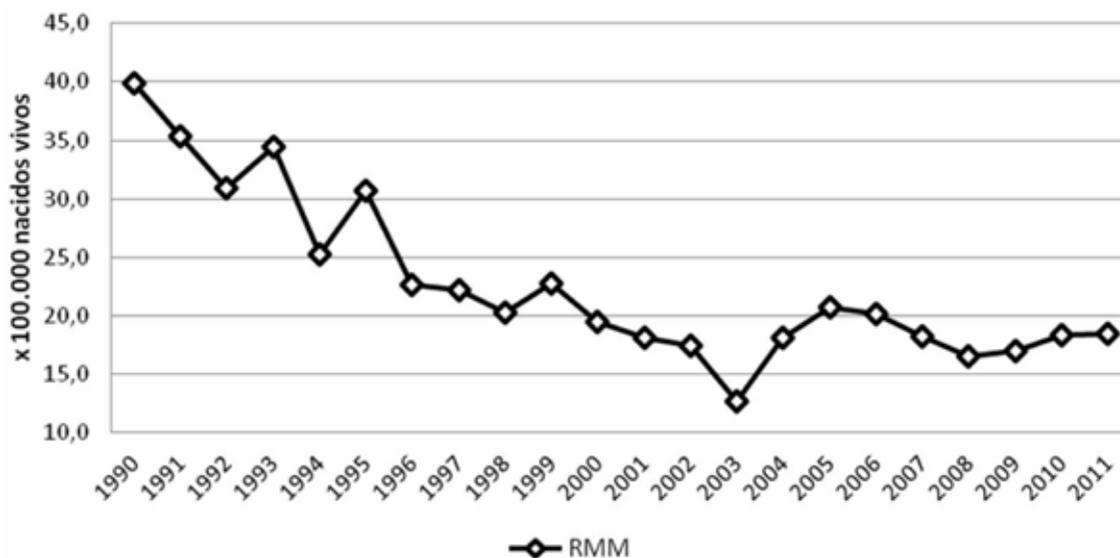


Figura 1. Evolución de la mortalidad materna en Chile, 1990-2011.

En la Tabla I se muestra las causas de muerte materna para los años 2010 y 2011. Se destaca el código O96 que corresponde a la incorporación de las muertes maternas que ocurre entre los 42 días y un año antes del parto, con lo que se reduce el eventual sub-registro de la notificación de la muerte materna, incorporando 6 nuevos casos en 2011. También destacamos que las causas de muerte materna por enfermedades crónicas (O99), que en 2011 pasan a ser la segunda causa (21,7%), luego de liderar desde el 2000, siendo superada por las muertes maternas asociadas al síndrome hipertensivo del embarazo (30,4%), que corresponde a la suma de los códigos O14, O15 y O16 con 14 casos y 5 de ellas por eclampsia; esto último permite inferir que el control prenatal y el manejo intrahospitalario de estas patologías no fue el adecuado, fundamentado en la alta cobertura del control prenatal y la atención institucional del parto por profesionales, cercano a la totalidad de ellos (7). Podemos ver que el número de muertes maternas fue de 46 en ambos años, con una razón de mortalidad materna de 18,3 y 18,5/100.000 nv, respectivamente. Pese al igual número de muertes maternas, se aprecia el importante deterioro de las cifras de muertes maternas asociadas a hipertensión arterial y muy especialmente por eclampsia, equivalente a un 66,6% más. Es posible que esto sea un hecho circunstancial, pero muy preocupante, porque la mortalidad materna asociada a hipertensión arterial en 2010 fue de 2,79/100.000 nv (7 casos/251.199 nv) y en 2011 de 5,63/100.000 nv (14 casos/248.879 nv), algo más del doble, pasando a ser la primera causa de muerte materna.

Uruguay en 2006 creó la Comisión Nacional para el monitoreo y reducción de muertes por causas del embarazo, parto, cesárea, puerperio y aborto (8,9), logrando las cifras regionales más bajas de mortalidad materna como ya fue mencionado. En Chile, con fecha 23 de junio de 2012 la Subsecretaría de Salud Pública del MINSAL aprueba la Norma General Técnica N° 100 para el registro de las auditorías de muertes maternas, fetales e infantiles (10), en el cual se establece los procedimientos de notificación y auditorías de los fallecimientos. En este proceso normativo colaboraron representantes del MINSAL, de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, de la Sociedad Chilena de Pediatría, académicos de la Universidad de Chile y Católica de Chile, y representantes del área materno-infantil de Hospitales y Clínicas de la región Metropolitana. En otras actividades y procedimientos determina la comunicación inmediata, dentro de las 24 horas hábiles de los antecedentes estadísticos básicos de la muerte materna, como también la comunicación regular del envío de las auditorías del nivel local al

nivel central, vía correo electrónico al DEIS, dentro de los 10 días hábiles de producida la muerte materna (11).

En noviembre de 2012, en Concepción, en la IIIa Reunión Bienal de la ACOG-SOCHOG, con representantes del MINSAL, y profesionales del área materno-infantil, se elaboró un documento denominado "Consenso salud materna para Chile en el nuevo milenio", en relación a la situación de la muerte materna en Chile (12), en el que se concluye: "Este documento de consenso sobre mortalidad materna, sugiere un enfrentamiento en dos ejes: primero, enfrentar la nueva realidad epidemiológica desde la etapa pre-concepcional, esto incluye considerar la alta prevalencia de obesidad, hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemias e hipotiroidismo en la población, y por otro lado reforzar la seguridad de la asistencia del embarazo, parto y puerperio en los lugares más alejados y más vulnerables del país. Es necesario focalizar las intervenciones en los grupos de mayor riesgo vital (edades extremas de la vida fértil y portadoras de enfermedades médico-quirúrgicas severas, que se reflejan en el aumento proporcional de las causas indirectas de muerte materna), reforzar las actividades de auditorías de mortalidad/near miss, así como controlar el aumento alarmante de la tasa de partos por cesáreas".

Es importante que todas las estrategias se lleven a la práctica, especialmente para controlar las primeras 2 causas de muerte materna, responsables 51,1% de las muertes maternas en Chile, como son las causas indirectas y las asociadas a la hipertensión arterial (4). En general, el diagnóstico epidemiológico y demográfico responsable del estancamiento de la mortalidad materna desde el 2000 en adelante está hecho (3,4), y ahora corresponde tomar las medidas para controlar las principales causas de muerte materna, tener estadísticas confiables, evitar sub-registros, mantener la capacitación de los profesionales encargados de la salud materna, e involucrar a los médicos de sub-especialidades médicas en el cuidado de la salud reproductiva de sus pacientes, para poder reaccionar oportunamente y disminuir especialmente las causas evitables de muerte materna.

En marzo de 2014 habrá asumido el nuevo Gobierno de Chile y se habrá renovado el Directorio de la Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología, los que deberían continuar trabajando mancomunadamente junto a los Jefes de Servicios de las Maternidades de Santiago y Regiones y académicos del área materno-perinatal, en torno a este problema. La muerte materna debiera ser uno de los problemas de mayor relevancia para el nuevo Ministerio de Salud, con un jefe/a del Programa de

**Tabla I**  
**CAUSAS DE MUERTES MATERNAS, CHLE 2010 - 2011**

CIE-10	Causa	2010		2011	
		n	%	n	%
O00	Embarazo ectópico	3	6,52	2	4,35
O01	Mola hidatidiforme	-	-	1	2,17
O02	Otros productos anormales de la concepción	1	2,17	-	-
O03	Aborto espontáneo	-	-	1	2,17
O05	Otro aborto	-	-	1	2,17
O06	Aborto no especificado	2	4,35	3	6,52
O14	Hipertensión gestacional (inducida por el embarazo) con proteinuria significativa	4	8,70	8	17,39
O15	Eclampsia	3	6,52	5	10,87
O16	Hipertensión materna, no especificada	-	-	1	2,17
O26	Atención a la madre por otras complicaciones principalmente relacionadas con el embarazo	1	2,17	1	2,17
O34	Atención materna por anomalías conocidas o presuntas de los órganos pélvicos de la madre	1	2,17	-	-
O44	Placenta previa	1	2,17	-	-
O62	Anomalías de la dinámica del trabajo de parto	1	2,17	-	-
O67	Trabajo de parto y parto complicados por hemorragia intraparto, no clasificado en otra parte	1	2,17	-	-
O71	Otro trauma obstétrico	1	2,17	1	2,17
O72	Hemorragia postparto	2	4,35	1	2,17
O75	Otras complicaciones del trabajo de parto y parto, no clasificadas en otra parte	1	2,17	-	-
O85	Sepsis puerperal	4	8,70	-	-
O87	Complicaciones venosas en el puerperio			1	2,17
O88	Embolia obstétrica	1	2,17	2	4,35
O90	Otras complicaciones del puerperio, no clasificadas en otra parte	1	2,17	-	-
O95	Muerte obstétrica de causa no precisada	1	2,17	-	-
O96	Muerte materna debida a cualquier causa obstétrica que ocurre después de 42 días pero antes de 1 año del parto	1	2,17	6	13,04
O98	Enfermedades maternas infecciosas y parasitarias clasificables en otra parte, pero que complican el embarazo, parto y puerperio	-	-	2	4,35
O99	Otras enfermedades maternas clasificables en otra parte, pero que complican el embarazo, parto y puerperio	16	34,78	10	21,74
O00-99	Todas	46	100,0	46	100,0

la Mujer que lidere a este grupo de profesionales, como también, la muerte materna debiera ser el tema central del XXXV Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología de diciembre de 2015. Las 45 madres que fallecen en promedio en Chile desde el 2000, se lo merecen, como un homenaje de todos los actores encargados de la salud materna y que deben garantizar a las futuras madres una maternidad segura.

Dr. Enrique Donoso S.  
Editor Revista SOCHOG.

## REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadísticas de Chile, Servicio de Registro Civil e Identificación, Departamento de Estadísticas e Información de Salud (MINSAL). Estadísticas Vitales. Informe anual 2011. Disponible en: [http://www.ine.cl/canales/menu/publicaciones/calendario\\_de\\_publicaciones/pdf/completa\\_vitales\\_2011.pdf](http://www.ine.cl/canales/menu/publicaciones/calendario_de_publicaciones/pdf/completa_vitales_2011.pdf).
2. United Nations. United Nations Millennium Declaration. Resolution adapted by the General Assembly, 55th Session of the United Nations General Assembly, New York, September 18, 2000.
3. Donoso E, Carvajal J, Domínguez MA. [Fecundity reduction and aging in fertile women population in the period 1990-2004 in Chile]. *Rev Med Chile* 2009; 137:766-73. [Article in Spanish].
4. Donoso E, Carvajal J. [The change in the epidemiological profile of maternal mortality in Chile will hinder the fulfillment of the Millennium 5th goal]. *Rev Med Chile* 2012;140:1253-62. [Article in Spanish].
5. Gobierno de Chile. Naciones Unidas. Objetivos de Desarrollo del Milenio. Tercer informe del Gobierno de Chile. Disponible en: <http://www.pnud.cl/odm/tercer-informe/Tercer%20Informe%20Nacional%20ODM%20Chile%202010.pdf>.
6. Donoso Siña E. Reducción de la mortalidad maternal en Chile de 1990 a 2000. *Rev Panam Salud Publica* 2004;15:326-30. [Article in Spanish].
7. OPS/OMS. Situación de Salud en las Américas. Indicadores Básicos. 2013. Disponible en: [http://www.paho.org/saludenlasamericas/index.php?option=com\\_docman&task=doc\\_view&gid=232&Itemid=%20](http://www.paho.org/saludenlasamericas/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=232&Itemid=%20).
8. Ministerio de Salud Pública del Uruguay, UNFPA, Programa Nacional de Salud de la Mujer y Género. Comisión Nacional para el monitoreo y reducción de muertes por causas del embarazo, parto, cesárea, puerperio y aborto. Disponible en: [http://www.mysu.org.uy/IMG/pdf/CMM\\_INFORME\\_2007.pdf](http://www.mysu.org.uy/IMG/pdf/CMM_INFORME_2007.pdf).
9. Indicadores Básicos Sanitarios del Uruguay. Disponible en: [http://www.paho.org/uru/images/stories/IndicadoresBasicos/boletin\\_ops%201.jpg](http://www.paho.org/uru/images/stories/IndicadoresBasicos/boletin_ops%201.jpg).
10. MINSAL. Subsecretaría de Salud Pública. Norma General Técnica N°100. Normas y procedimientos para el registro de las auditorías de muertes maternas, fetales e infantiles. Disponible en: <http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2012/07/Untitled001.pdf>.
11. MINSAL. Informe de auditoría de muerte materna. Disponible en: [http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2011/10/MM\\_170308.pdf](http://www.deis.cl/wp-content/uploads/2011/10/MM_170308.pdf).
12. González R. (autor correspondiente). Consenso salud materna para Chile en el nuevo milenio. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2013;78:142-7.

## Trabajos Originales

# Hallazgos clínicos y de laboratorio que sugieren tempranamente el síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia severa

Victoria García V.<sup>1</sup>, Luis Guillermo Echavarría R.<sup>2</sup>, Ricardo Ardila C.<sup>3</sup>, Jorge Gutiérrez M.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Ginecología y Obstetricia-Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, <sup>2</sup>Departamento de Ginecología y Obstetricia, <sup>3</sup>Departamento de Medicina Interna, Epidemiología, <sup>4</sup>Departamento de Medicina Materno Fetal. Clínica Universitaria Bolivariana. Medellín, Colombia.

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la utilidad de las pruebas de laboratorio y clínicas que se alteran de forma precoz para el diagnóstico del síndrome de HELLP en pacientes con preeclampsia severa. **Métodos:** Estudio observacional retrospectivo, de utilidad de prueba diagnóstica, basado en una cohorte clínica que incluyó mujeres embarazadas con diagnóstico de preeclampsia severa ingresadas entre el 4 de mayo del 2005 al 7 mayo del 2008 en la Clínica Universitaria Bolivariana (CUB). Se realizó comparación entre los dos grupos (HELLP y no HELLP) en las variables estudiadas. Se calculó la sensibilidad, la especificidad, los valores predictivos y las LR (+ y -), y sus IC al 95 %, comparando cada una de las variables clínicas, con la prueba oro: diagnóstico final de HELLP. Se realizaron curvas ROC para las pruebas cuantitativas en la hospitalización para identificar cual es el parámetro de laboratorio que mejor determina el desarrollo del síndrome de HELLP. **Resultados:** El dolor en epigastrio fue el factor clínico predictor más importante en los pacientes con preeclampsia severa que desarrollaron HELLP con un valor de  $p < 0,0001$ ; de las pruebas de laboratorio realizadas al ingreso, las transaminasas fueron significativamente mayores en las pacientes con preeclampsia severa que desarrollaron síndrome de HELLP. **Conclusión:** En las pacientes con diagnóstico de preeclampsia severa la presencia de epigastralgia y/o transaminasas elevadas son hallazgos que sugieren tempranamente el desarrollo de síndrome de HELLP.

**PALABRAS CLAVE:** *Preeclampsia, síndrome de HELLP, factores predictores*

## SUMMARY

**Objectives:** The aim of this study was to determine the usefulness of precociously altered clinical and laboratory tests for the diagnosis of HELLP in patients with severe preeclampsia. **Methods:** An observational study was performed, utility of diagnostic tests, based on a clinical cohort which included pregnant women diagnosed with severe preeclampsia admitted between May 4, 2005 and May 7, 2008 in the Clinica Universitaria Bolivariana was conducted. Comparison was made between the two groups (HELLP and non HELLP) on the assessed variables. Sensitivity, specificity, predictive values and the LR (+ and -) and their 95% CI were calculated, comparing each of the clinical variables with the golden standard test: final diagnosis of HELLP. ROC curves were performed for the laboratory quantitative tests during hospitalization to identify which is the laboratory parameter that best determines the development of HELLP syndrome. **Results:** Epigastric pain was the most important predictive factor in clinical patients with severe preeclampsia who developed HELLP with a value of  $p < 0.0001$ . The values of laboratory tests and transaminases conducted at admission

were significantly higher in patients with severe preeclampsia who developed HELLP syndrome. *Conclusion:* This study found that in patients diagnosed with severe preeclampsia, the presence of epigastric pain and / or transaminases are findings suggest the early development of HELLP syndrome, for that reason changes of liver tests and the presence of epigastric pain should be actively tracked in this group of patients.

**KEY WORDS:** *Preeclampsia, HELLP syndrome, predictors*

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de HELLP (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) es una complicación de la preeclampsia severa (PES) que puede desarrollarse en el 10% de esos casos (1).

La presentación clínica del síndrome de HELLP es variada, inclusive la hipertensión puede estar ausente en un 20% de las pacientes (2), por lo cual se requiere un control de laboratorio y clínico frecuente en las pacientes con PES dada la alta morbilidad que este síndrome presenta, como coagulación intravascular diseminada (15%), abruptio de placenta (9%), edema agudo de pulmón (8%), falla renal aguda (3%), falla hepática (1%), y síndrome de dificultad respiratoria del adulto, sepsis y accidente cerebro-vascular en el 1% de las pacientes (3). Igualmente, este síndrome aumenta la mortalidad y morbilidad perinatal con un mortalidad de 74 a 200/1000 nacidos vivos (4). Esta alta mortalidad perinatal es principalmente experimentada en las edades gestacionales muy tempranas (menos de 28 semanas), asociada a restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), abruptio de placenta y prematuridad (5,6).

El objetivo del estudio es determinar cuáles pruebas de laboratorio y síntomas clínicos se alteran de forma precoz para predecir tempranamente la aparición del síndrome de HELLP en pacientes con PES.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, de una cohorte de pacientes con diagnóstico de PES de la ciudad de Medellín, admitidas en la Clínica Universitaria Bolivariana, para evaluar la utilidad de varias pruebas diagnósticas en la predicción temprana del síndrome HELLP. Fueron incluidas en el estudio mujeres con diagnóstico de PES entre Mayo de 2005 y Mayo de 2008. Se excluyeron pacientes con PES que adicionalmente tuvieran afectación renal crónica y hepática, o hematológica que produzca trombocitopenia y/o anemia hemolítica ya conocida, y pacientes cuya historia clínica no tuviera todas las variables a estudio. Esta investigación fue aprobada por el Comité de Investigación y de Ética de la Clínica Universitaria Bolivariana (CUB). El análisis de información se realizó utilizando Epi-info versión 7 y SPSS versión 17.

Se recolectaron en total 192 pacientes con PES en las que se registró variables clínicas y demográficas, como semanas de gestación, síntomas clínicos de cefalea, epigastralgia y náuseas, a su ingreso al servicio de urgencias obstétricas de la CUB y luego cada 6 horas, al igual que parámetros de laboratorio de LDH, AST, ALT y plaquetas solicitadas al ingreso y durante la evolución intrahospitalaria. El síndrome de HELLP fue determinado por la presencia de los siguientes criterios: hemólisis (caracterizada por una LDH >600 U/L), elevación de las enzimas hepáticas (AST >70 U/L) y trombocitopenia (PLT <150.000/mm<sup>3</sup>), clasificación propuesta por Martín y cols (7,8).

Se realizó un análisis descriptivo de las variables del estudio, y un análisis multivariado donde se calculó la sensibilidad, la especificidad, el valor predictivo positivo, el valor predictivo negativo, la LR+ y LR-, y sus intervalos de confianza al 95%, comparando cada una de las variables clínicas y de laboratorio, con la "prueba de oro": diagnóstico final de HELLP. Adicionalmente se realizaron curvas ROC para las pruebas cuantitativas al inicio de la hospitalización para poder identificar cuál es el parámetro de laboratorio que predice el desarrollo de síndrome de HELLP con mayor probabilidad, y el parámetro clínico con mayor sensibilidad y especificidad para el síndrome de HELLP.

## RESULTADOS

De las 192 pacientes ingresadas con diagnóstico de PES, 64 pacientes desarrollaron síndrome de HELLP y 128 permanecieron con diagnóstico de PES sin progresión a HELLP (Tabla I).

Hubo diferencias en la edad gestacional de ingreso, siendo significativamente menor en las que desarrollaron HELLP (31 vs. 36 semanas;  $p < 0,0001$ ). Al comparar las características clínicas, se observó mayor incidencia de dolor epigástrico en las pacientes que desarrollaron síndrome HELLP que en las mujeres que permanecieron con el diagnóstico de PES (71,9% vs. 3,9%;  $p < 0,0001$ ), mientras que la presencia de cefalea durante la evolución se observó más en las pacientes que permanecieron con diagnóstico de PES que en las pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP (88,3% vs. 65%;  $p < 0,0001$ ). La presencia de náuseas y vómitos no mostró diferencia significativa en ambos grupos ( $p = 0,318$ ).

**Tabla I**  
**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y DE LABORATORIO DE LAS PACIENTES ESTUDIADAS**

Variable	PES con HELLP	PES sin HELLP	Total	Valor p
Edad gestacional (semanas)	31,9 ± 3,9	36,1 ± 2,5	34,7 ± 3,6	<0,0001**
Cefalea al ingreso	42 (65,5%)	113 (88,3%)	155 (80,7%)	<0,0001*
Epigastralgia al ingreso	46 (71,9%)	5 (3,9%)	51 (26,6%)	<0,0001*
Náuseas o vómitos	12 (18,8%)	17 (13,3%)	29 (15,1%)	0,318*
DHL ingreso	686,9 ± 265,1	547,8 ± 150,3	594,2 ± 206,2	<0,0001**
AST ingreso	50,4 ± 12,1	23,2 ± 8,7	32,2 ± 71,2	<0,0001**
ALT ingreso	46,1 ± 10,9	21,75 ± 7,7	30,1 ± 64,3	<0,0001**
Plaquetas ingreso ( x 1000/ul)	204,6 ± 62,9	239,6 ± 59,4	227,9 ± 62,7	<0,0001**

Las variables cuantitativas están descritas como Media ± DE. PES: Preeclampsia severa. \*Chi-cuadrado de Pearson, sin corregir. \*\* Prueba de Mann Withney.

Al comparar los parámetros de laboratorio al ingreso y durante la evolución de las pacientes con diagnóstico de PES se apreció que los valores de la transaminasa oxalacética/AST y transaminasa pirúvica/ALT fueron significativamente mayores en las pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP (AST: 50,4 ± 12,1 vs. 23 ± 8 U/L y ALT: 46 ± 10,9 vs 21 ± 7 U/L, respectivamente). La lactato deshidrogenasa/LDH y las plaquetas también mostraron diferencias significativas entre ambos grupos, aunque de todos los parámetros de laboratorio evaluados, las enzimas hepáticas AST y ALT fueron las que mostraron mayor diferencia al ingreso y durante la evolución en las pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP.

Evaluando el desempeño de los parámetros de laboratorio al ingreso de las pacientes con síndrome de HELLP (Figura 1), AST y ALT tienen un área bajo la curva ROC de 0,828 (IC95% 0,770-0,885) y 0,813 (IC95% 0,745-0,881), respectivamente, observándose que son las primeras pruebas bioquímicas en alterarse (Tabla II).

**Tabla II**  
**PUNTOS DE CORTE DE LOS PARÁMETROS DE LABORATORIO**

Laboratorio	Punto de corte	VPP (%)	VPN (%)
DHL (U/L)	611	59,0	78,6
AST (U/L)	34,5	67,5	75,7
ALT (U/L)	28,5	72,6	85,4
Plaquetas (x mm <sup>3</sup> )	231.500	18,8	55,1

VPP: Valor predictivo positivo. VPN: Valor predictivo negativo.

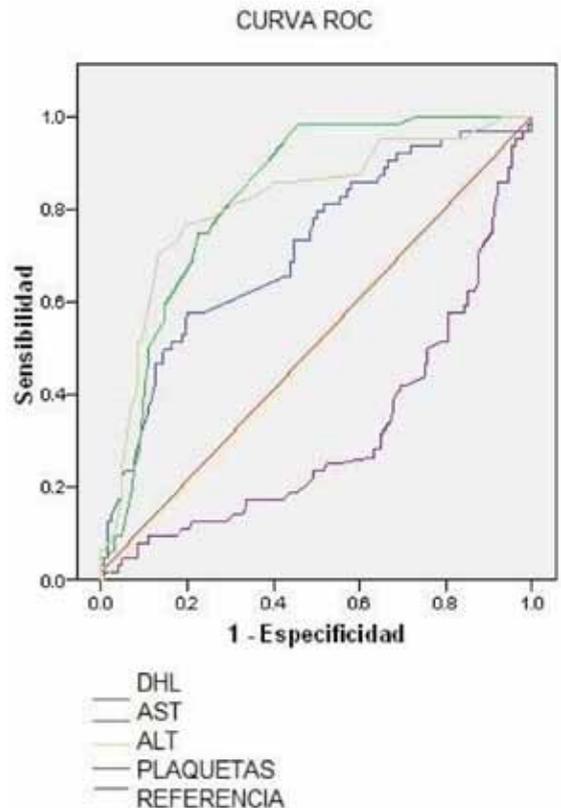


Figura 1. Curva ROC de los parámetros de laboratorio de DHL, plaquetas, AST, ALT, para determinar presencia de HELLP al ingreso de las pacientes con preeclampsia severa.

De las cuatro pruebas de laboratorio, la ALT es la que mejor predice el comportamiento de la PES cuando evoluciona a síndrome de HELLP, con un VPP de 72,6%. Al comparar las características clínicas se observó que la epigastralgia durante la evolución de las pacientes con PES que desarrollaron síndrome de HELLP presenta una LR+ alta (18,4; IC95% 7,69-44,6) y un alto VPP (90,2%; IC95% 81,05-99,34), lo que significa que la presencia de epigastralgia es un síntoma que sugiere tempranamente el desarrollo del síndrome de HELLP en las pacientes con diagnóstico de PES. La cefalea, las náuseas y el vómito no mostraron ser síntomas que sugieran el desarrollo temprano del síndrome de HELLP.

Utilizando los puntos de corte de las transaminasas y la epigastralgia, los cuales fueron los parámetros que mostraron mejor desempeño como prueba predictora de síndrome de HELLP en PES, se combinaron los tres criterios (AST, ALT y epigastralgia) para mejorar la probabilidad diagnóstica antes de haber cumplido todos los criterios del síndrome de HELLP. La combinación de estos 3 criterios, aplicada a las pacientes con preeclampsia severa mejora la probabilidad diagnóstica del síndrome de HELLP, presentando un VPP del 95,5% y un LR+ de 42,0.

## DISCUSIÓN

El síndrome de HELLP es considerado como una de las complicaciones de la PES, comúnmente el diagnóstico se basa en criterios de laboratorio, pero uno de los mayores problemas con la detección temprana radica en su presentación clínica inespecífica, en donde los signos y síntomas se pueden encontrar en pacientes con PES sin síndrome de HELLP (9,10).

Weinstein (11), reporta una sensibilidad de 86% de dolor epigástrico en pacientes con síndrome de HELLP, mientras que Sibai cols (12), informan una sensibilidad de 66% para este síntoma. En nuestro estudio el dolor en epigastrio fue la manifestación clínica que reportó mejor sensibilidad (71,8%) y VPP (90,2%).

En el estudio realizado por Martin y cols (13), se midieron los parámetros de laboratorio al ingreso de pacientes con PES con el fin de buscar un predictor de morbilidad materna, encontrando que en estas los principales predictores son la elevación de LDH, transaminasas y ácido úrico. En el estudio de Carpani y cols (14), sobre evaluación de los parámetros maternos diagnósticos como predictor de severidad de síndrome de HELLP al ingreso, las transaminasas y la LDH son los parámetros con mayor peso. Lo anterior se relaciona con el modelo de PIERS (Preeclampsia integrated estimate of risk) el cual es un predictor de resultado adverso en las madres con preeclampsia e incluye dentro de sus parámetros la AST (15).

Tanto el dolor en epigastrio como el aumento de las transaminasas nos hablan de una alteración a nivel hepático. Es bien conocido que el hígado es un órgano comprometido en el síndrome de HELLP, donde los depósitos de fibrina como consecuencia de la hemólisis obstruyen los sinusoides causando daño hepatocelular y hemorragia periportal, que traen como consecuencia la elevación de las pruebas de función hepática y el dolor en epigástrico (16). Lo anterior nos lleva a definir que a las pacientes con PES que presenten un aumento en las transaminasas y epigastralgia durante su evolución, se les debe realizar una vigilancia más estrecha y una aproximación diagnóstica más agresiva con el objetivo de identificar tempranamente el síndrome de HELLP, y así disminuir la mortalidad materna y perinatal que se relacionan con esta afección.

Por último, en nuestro estudio, las pacientes que desarrollaron síndrome de HELLP presentaron una edad gestacional más temprana que las pacientes con PES que no desarrollaron este síndrome (31,9 vs 36,2 semanas). Existen otros estudios (17,18) donde reportan que la edad gestacional es un importante predictor de complicaciones maternas en la preeclampsia.

## CONCLUSIÓN

En pacientes con diagnóstico de PES, la presencia de epigastralgia y elevación de las transaminasas son fuertes predictores de desarrollo de síndrome de HELLP, por tal razón en este grupo de pacientes se debe controlar activamente la alteración de estos parámetros.

## REFERENCIAS

1. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: Clinical issues and management. A review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:8-23.
2. Magee LA, Helewa M, Moutquin JM, von Dadelszen P. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30(3 suppl):S1-48.
3. Steegers EA, von Dadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010;376(9741):631-44.
4. Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010;375(9741):594-605.
5. Guzel AL, Kuyumcuoglu U, Celik Y. Are maternal and fetal parameters related to perinatal mortality in HELLP syndrome? *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1227-32.
6. Connealy BD, Carreno CA, Kase BA, Hart LA, Blackwell SC, Sibai BM. A history of prior preeclampsia as a risk factor for preterm birth. *Am J Perinatol* 2013; [Epub ahead of print].
7. Martin JN Jr, Blake PG, Lowry SL, Perry KG Jr, Files JC, Morrison JC. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count:

- how rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990;76:737-41.
8. Martin JN Jr, Blake PG, Perry KG, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500-13.
  9. Isler CM, Martin JN Jr. Preeclampsia: pathophysiology and practice considerations for the consulting nephrologist. *Semin Nephrol* 2002;22:54-64
  10. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture. *Int J Gynecol Obstet* 2012;118:186-9.
  11. Weinstein L. Preeclampsia/eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. *Obstet Gynecol* 1985;66:657-60.
  12. Sibai BM. Diagnosis, Controversies, and Management of the Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets count. *Obstet Gynecol* 2004;103:981-92.
  13. Martin JN Jr, May WL, Magann EF, Terrone DA, Rinehart BK, Blake PG. Early risk assessment of severe preeclampsia: admission battery of symptoms and laboratory tests to predict likelihood of subsequent significant maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1407-14.
  14. Carpani G, Bozzo M, Ferrazzi E, D'Amato B, Pizzotti D, Radaelli T, Moroni G, Pardi G. The evaluation of maternal parameters at diagnosis may predict HELLP syndrome severity. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2003;13:147-51.
  15. Von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Broughton Pipkin F, Cote AM, *et al*; PIERS Study Group. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the full-PIERS model. *Lancet* 2011;377(9761):219-27.
  16. Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: The state of art. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59:838-45.
  17. Nisell H, Palm K, Wolff K. Prediction of maternal and fetal complications in preeclampsia. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:19-23.
  18. Ganzevoort W, Rep A, de Vries J, Bonsel GJ, Wolf H. Prediction of maternal complications and adverse infant outcome at admission for temporizing management of early-onset severe hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:495-503.
-

## Trabajos Originales

# Riesgo cardiovascular durante el climaterio y la menopausia en mujeres de Santa Cruz del Norte, Cuba

Jonathan Hernández N.<sup>1</sup>, Magel Valdés Y.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Policlínico-Hospital Alberto Fernández Valdés. Santa Cruz Del Norte, Mayabeque, Cuba. <sup>2</sup>Hospital Dr. Luis Díaz Soto. Habana del Este, La Habana. Cuba.

## RESUMEN

*Antecedentes:* El estudio del climaterio se ha elevado por ser un problema socio-demográfico dado el incremento de la esperanza de vida de la mujer. *Objetivo:* Identificar factores de riesgo cardiovasculares en mujeres climatéricas y menopáusicas de Santa Cruz del Norte en el período 2011 y 2012. *Método:* Se realizó un estudio analítico transversal con un universo de 317 mujeres atendidas en consulta y una muestra escogida al azar de 186 divididas en un grupo de 93 pacientes en etapa del climaterio o menopausia y 93 mujeres entre 20 y 39 años. Los datos se recolectaron mediante encuesta y para el análisis estadístico se emplearon medidas descriptivas y pruebas inferenciales. *Resultados:* Las pacientes climatéricas presentaron significativamente mayor circunferencia de cintura ( $t=5,2696$ ;  $p=0,0000$ ), índice cintura-cadera ( $t=2,2070$ ;  $p=0,0298$ ), índice de masa corporal ( $t=7,1652$ ;  $p=0,0000$ ), y valores de colesterol ( $t=4,2531$ ;  $p=0,0001$ ), triglicéridos ( $t=2,5980$ ;  $p=0,0109$ ) y glicemia ( $t=2,5274$ ;  $p=0,0132$ ). Se observó correlación fuerte y significativa entre la edad y los valores de índice cintura-cadera ( $r=0,8116$ ;  $p=0,0000$ ) y de glicemia ( $r=0,8400$ ;  $p=0,0000$ ). Hubo una débil pero significativa correlación entre la edad y la circunferencia de cintura ( $r=0,2875$ ;  $p=0,0000$ ), índice de masa corporal ( $r=0,3246$ ;  $p=0,0000$ ) y colesterol ( $r=0,2876$ ;  $p=0,0000$ ). Hubo más fumadoras entre las climatéricas ( $p=0,0360$ ) y ambos grupos fueron similares en tensión arterial, hábitos alimentarios y actividad física. *Conclusiones:* Durante el climaterio y menopausia se produce un incremento en algunos valores antropométricos y metabólicos, que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares en esta etapa.

**PALABRAS CLAVES:** *Climaterio, menopausia, factores de riesgo cardiovasculares*

## SUMMARY

*Background:* The study of the climacteric has risen, being a social and demographic problem due to the increase of the life expectancy of women. *Aims:* To identify cardiovascular risk factors during climacteric and menopause in women from North's Santa Cruz in 2011 and 2012. *Methods:* A cross-sectional analytical study was conducted with a universe of 317 women attended in consultation and a random sample of 186 divided in a group of 93 patients in climacteric or menopause stage and other of 93 women between 20 and 39 years old. The data were collected by survey, and for the statistical analysis a descriptive measures and inferential tests were used. *Results:* Climacteric patients presented significantly greater waist circumference ( $t=5.2696$ ;  $p=0.0000$ ), waist-hip index ( $t=2.2070$ ;  $p=0.0298$ ), body mass index ( $t=7.1652$ ;  $p=0.0000$ ), and values of cholesterol ( $t=4.2531$ ;  $p=0.0001$ ), triglycerides ( $t=2.5980$ ;  $p=0.0109$ ) and fasting glucose ( $t=2.5274$ ;  $p=0.0132$ ). It was observed strong and significant correlation between age and values of

waist-hip index ( $r=0.8116$ ;  $p=0.0000$ ) and fasting glucose ( $r=0.8400$ ;  $p=0.0000$ ). There was a weak but significant correlation between age and waist circumference ( $r=0.2875$ ;  $p=0.0000$ ), body mass index ( $r=0.3246$ ;  $p=0.0000$ ) and cholesterol ( $r=0.2876$ ;  $p=0.0000$ ). There were more smokers between climacteric ( $p=0.0360$ ) and both groups were similar in blood pressure, nourishing habits and physical activity. Conclusion: During the climacteric and menopause, an increase in some anthropometric and metabolic values take place, that increases the risk of cardiovascular diseases in this stage.

**KEY WORDS:** *Climacteric, menopause, cardiovascular risk factors*

## INTRODUCCIÓN

La esperanza de vida ha ido en aumento en los últimos años y la longevidad trae un mayor número de mujeres que llegan al climaterio y menopausia, como también un incremento en el riesgo de enfermedades cardiovasculares (1).

La tasa de enfermedad cardiovascular como causa de muerte en mujeres estadounidenses aumentó de 30% en 1997 a 54% en 2009, y la tasa de mortalidad ajustada por cardiopatía coronaria en mujeres, fue de 95,7 por 100.000 mujeres en 2007 (2).

El aumento en la enfermedad cardiovascular relacionado con la edad de la mujer se ha vinculado con aumento en las concentraciones de colesterol, incidencia de hipertensión, ganancia de peso e insulino-resistencia. Otros factores involucrados en las enfermedades cardíacas en la etapa del climaterio y menopausia son el tabaquismo, alcoholismo, sedentarismo, sobrepeso, obesidad y estrés (3,4).

Aunque las investigaciones epidemiológicas han examinado si los niveles de factores de riesgo aumentan significativamente a medida que las mujeres cambian del estado premenopáusico al posmenopáusico, muchas no han sido concluyentes, por lo que realizamos este estudio con el objetivo de determinar los factores de riesgo cardiovasculares en mujeres cubanas climatéricas y menopáusicas pertenecientes al municipio de Santa Cruz del Norte en el período 2011 y 2012.

## PACIENTES Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal a partir de un universo de 317 mujeres atendidas en consulta de ginecología del municipio Santa Cruz del Norte, en el período comprendido entre el 1° de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2012. Se escogió una muestra de 186 pacientes a través de un muestreo probabilístico aleatorio simple que se dividió en dos grupos: Grupo A formado por 93 pacientes en etapa del climaterio o menopausia (rango: 45 y 59 años) y Grupo B constituido por 93 pacientes en edad fértil (rango: 20 y 39 años).

Los datos se recolectaron a través de un for-

mulario que fue llenado mediante encuesta a las pacientes y la realización de exámen físico y complementarios. Se estudiaron: A. Variables antropométricas, como circunferencia de cintura, índice cintura-cadera e índice de masa corporal. B. Variables metabólicas, como colesterol, triglicéridos y glicemia de ayuno. C. Otros, como hábitos alimentarios, actividad física, hábito de fumar y tensión arterial.

Los hábitos alimentarios se consideraron de la siguiente manera: Buenos (ingestión de abundantes frutas y vegetales diariamente), Regulares (ingestión de más carbohidratos que vegetales y frutas pero con poca grasa) y Malos (ingestión de alimentos ricos en grasa diariamente y ocasionalmente vegetales y frutas).

La actividad física se consideró de la siguiente manera: Siempre (ejercicios físicos diarios), Frecuentemente (2 a 3 veces por semana), A veces (2 a 3 veces en el mes) y Nunca (no realiza ejercicios físicos).

Los datos se procesaron empleando el paquete estadístico SPSS versión 15.0 y se empleó la media aritmética y desviación estándar para resumir las variables cuantitativas y el porcentaje para las cualitativas. Para el análisis estadístico inferencial se empleo el test de Student como prueba de hipótesis sobre diferencias de medias con desviación estándar poblacional desconocida para las variables cuantitativas y la prueba de homogeneidad mediante el estadígrafo chi para las variables cualitativas; todo ello con un nivel de confiabilidad del 95%.

Para establecer la relación entre la edad y las demás variables cuantitativas se empleó el coeficiente de correlación lineal muestral y la prueba de hipótesis para el coeficiente de correlación y de la regresión igualmente a través del test de Student con un nivel de confiabilidad del 95%.

Para realizar el estudio se solicitó la aprobación del comité de ética y del consejo científico de nuestra institución, así como el consentimiento de todas las pacientes involucradas en el mismo, explicando de manera clara su importancia y se garantizó la discreción en el manejo de la información; además se siguieron todos los principios de la ética médica profesional.

## RESULTADOS

Se observó que la media y desviación estándar de las medidas antropométricas fueron significativamente mayores ( $p < 0,05$ ) en las pacientes climatéricas o menopáusicas que en las premenopáusicas; sobre todo el índice de masa corporal (Grupo A  $31,2 \pm 2,8$  Kg/m<sup>2</sup> vs. Grupo B  $25,3 \pm 5,8$  Kg/m<sup>2</sup>) y la circunferencia de cintura (Grupo A  $92,9 \pm 9,3$  cm vs. Grupo B  $87,4 \pm 8,7$  cm) (Tabla I).

Los valores de colesterol, triglicéridos y glicemia en ayunas fueron significativamente mayores en las pacientes climatéricas o menopáusicas que en las premenopáusicas. No hubo diferencias estadísticamente significativas desde el entre ambos grupos en las cifras de tensión arterial sistólica ni diastólica (Tabla II).

La correlación entre la edad de las pacientes y las variables antes mencionadas evidenció una fuerte relación directamente proporcional entre la edad y el índice cintura-cadera ( $r=0,8116$ ;  $p=0,0000$ ) e igualmente con el valor de glicemia ( $r=0,8400$ ;  $p=0,0000$ ); la circunferencia de cintura, índice de masa corporal y valores de colesterol solo mostraron una relación débil directamente proporcional con el incremento de la edad, no hubo correlación con los valores de triglicéridos y de tensión arterial con la edad (Tabla III).

Hubo una diferencia significativa entre ambos grupos con respecto al hábito de fumar, con 63 pacientes para un 67,7% en el grupo A contra 49 pacientes para un 52,7% en el grupo B ( $p=0,0360$ ); no hubo diferencias entre ambos grupos en otras variables relacionadas con el estilo de vida, tales como hábitos alimentarios y actividad física (Tabla IV).

**Tabla I**  
**DISTRIBUCIÓN DE LAS MUJERES SEGÚN MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS**

Medidas antropométricas	Media ( $\pm$ DE)		t (valor p)
	Grupo A	Grupo B	
Circunferencia de cintura (cm)	92,9 (9,3)	87,4 (8,7)	5,2696 (0,0000)
Índice cintura-cadera	0,91 (0,17)	0,86 (0,07)	2,2070 (0,0298)
Índice de masa corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	31,2 (2,8)	25,3 (5,8)	7,1652 (0,0000)

**Tabla II**  
**DISTRIBUCIÓN DE LAS MUJERES SEGÚN TENSIÓN ARTERIAL Y PARÁMETROS HEMOQUÍMICOS**

Tensión arterial y complementarios	Media ( $\pm$ DE)		t (valor p)
	Grupo A	Grupo B	
Tensión arterial sistólica (mmHg)	124 (12)	123 (12)	1,9029 (0,0602)
Tensión arterial diastólica (mmHg)	81 (7)	80 (7)	1,6830 (0,0958)
Colesterol (mmol/L)	5,9 (0,6)	5,6 (0,4)	4,2531 (0,0001)
Triglicéridos (mmol/L)	1,6 (0,5)	1,5 (0,4)	2,5980 (0,0109)
Glicemia (mmol/L)	5,4 (2,0)	5,0 (1,2)	2,5274 (0,0132)

**Tabla III**  
**CORRELACIÓN LINEAL ENTRE EDAD DE LA MUJER Y ANTROPOMETRÍA, TENSIÓN ARTERIAL Y PARÁMETROS HEMOQUÍMICOS**

Factores	r (valor p)
Circunferencia de cintura (cm)	0,2875 (0,0000)
Índice cintura-cadera	0,8116 (0,0000)
Índice de masa corporal (Kg/m <sup>2</sup> )	0,3246 (0,0000)
Tensión arterial sistólica (mmHg)	0,0770 (0,2959)
Tensión arterial diastólica (mmHg)	0,0666 (0,3664)
Colesterol (mmol/L)	0,2876 (0,0000)
Triglicéridos (mmol/L)	0,1101 (0,1346)
Glicemia (mmol/L)	0,8400 (0,0000)

$p=0,0132$ ), como también el hábito tabáquico ( $p=0,0360$ ). En general estos resultados son concordantes con la literatura y que analizaremos a continuación.

Allison y cols (5), mostraron que la circunferencia de cintura es un marcador sustituto de obesidad abdominal por su correlación con la grasa abdominal y su asociación con el riesgo cardiometabólico; consideran que esta medida por encima de 88 cm se asocia a factores de riesgo aterogénicos como dislipidemia, hipertensión arterial e insulinoresistencia y que la misma se incrementa con la edad, con más frecuencia en la mujer posmenopáusica.

Feng y cols (6), encontraron un porcentaje mayor de grasa abdominal en las pacientes posmenopáusicas al observar un índice cintura-cadera por enci-

**Tabla IV**  
**DISTRIBUCIÓN DE LAS MUJERES SEGÚN ESTILO DE VIDA**

Estilo de Vida	Grupo A n (%)	Grupo B n (%)	Valor p
Hábitos alimentarios	$\chi^2 = 2,89$		$p = 0,2357$
- Buenos	13 (14,0)	21 (22,6)	0,1291
- Regulares	69 (74,2)	65 (69,9)	0,5134
- Malos	11 (11,8)	7 (7,5)	0,3212
Actividad física	$\chi^2 = 3,60$		$p = 0,3075$
- Siempre	5 (5,4)	9 (9,7)	0,2663
- Frecuentemente	6 (6,5)	9 (9,7)	0,4192
- A veces	17 (18,3)	22 (23,7)	0,3678
- Nunca	65 (69,9)	53 (57,0)	0,0677
Hábito de fumar	$\chi^2 = 4,40$		$p = 0,0360$
- Sí	63 (67,7)	49 (52,7)	0,0360
- No	30 (32,3)	44 (47,3)	

## DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio muestran que hay diferencias significativas en algunos factores de riesgo cardiovascular entre mujeres climatericas y en menopausia comparadas con mujeres menores de 40 años. Destacando los factores de riesgo antropométricos como circunferencia de cintura ( $t=5,2696$ ;  $p=0,0000$ ), índice cintura-cadera ( $t=2,2070$ ;  $p=0,0298$ ) e índice de masa corporal ( $t=7,1652$ ;  $p=0,0000$ ); los factores de riesgo metabólicos como colesterol ( $t=4,2531$ ;  $p=0,0001$ ), triglicéridos ( $t=2,5980$ ;  $p=0,0109$ ) y glicemia ( $t=2,5274$ ;

ma de 0,85 cm en el 71,4% de los casos, contra un 34,8% en las premenopáusicas. Igualmente, Castañeda y Amigo (7), observaron como uno de los factores de riesgo vascular más importantes, el índice cintura-cadera mayor de 0,85 cm en el 34% de las pacientes, sobre todo en las posmenopáusicas.

Karim y cols (8), encontraron un índice de masa corporal de  $28,8 \pm 5,4$  Kg/m<sup>2</sup> en las pacientes posmenopáusicas significativamente mayor que en las premenopáusicas. Por otro lado, Ramos y cols (9), evidenciaron la obesidad abdominal en el  $48,0\% \pm 3,36\%$  (IC: 44,3 a 51,7%) de las mujeres de su estudio, sobre todo en las posmenopáusicas.

En un reciente estudio realizado en Irán por Sarrafzadegan y cols (10), se encontró que las mujeres premenopáusicas tienen significativamente menor índice de masa corporal, circunferencia de cintura e índice cintura-cadera que las posmenopáusicas. En este estudio se puso de manifiesto que en las mujeres posmenopáusicas los factores bioquímicos, como glicemia en ayunas y perfil lipídico, son significativamente mayores que en las premenopáusicas.

Un estudio realizado por Dasgupta y cols (11), concluyó que la transición hacia la menopausia trae consigo anomalías en la composición corporal total caracterizada por un incremento de la masa adiposa corporal y adiposidad central dado por un aumento significativo en el índice de masa corporal, circunferencia de cintura y porcentaje de grasa; esto crea una atmósfera compatible para un metabolismo anormal y agravamiento de los factores de riesgo cardio-metabólicos. Así, concluyeron que el estado menopáusico y la obesidad asociada es el principal predictor de alteraciones metabólicas de riesgo cardiovascular en las mujeres menopáusicas.

Del Valle (12), presentó como la glicemia y la diabetes mellitus tipo 2 se incrementa con la edad en ambos sexos, siendo predominante el sexo femenino sobre el masculino. Hoffmann & Icks (13) plantean un predominio del sexo femenino en respuesta a una mayor presencia de obesidad con aumento de la resistencia a la insulina, mala distribución de la grasa corporal, pérdida de la función protectora de los estrógenos y mayor expectativa de vida.

Con respecto al perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas, Barrios y cols (14), observaron altos porcentajes de colesterol total (CT) en el 83,6%, HDL-colesterol en 54,1%, LDL-colesterol en 54,1% y triglicéridos en 37,7%; igualmente encontraron los índices aterogénicos LDL/HDL elevados en el 75,4% y CT/HDL en 67,2% de los casos de su estudio. De esa manera, concluyeron que las mujeres posmenopáusicas evaluadas presentaron un perfil lipídico aterogénico en situación de riesgo para enfermedades cardiovasculares.

Kunstmann y cols (15), mostraron que después de la quinta década de la vida, las mujeres tienen mayores niveles plasmáticos de colesterol total y menores de colesterol HDL asociado a la menopausia. Por otra parte, la hipertrigliceridemia es un potente factor de riesgo independiente en la mujer a esta edad.

Según Padró Suárez y Pelegrín Martínez (16), el cambio en el perfil lipídico que se observa en la posmenopausia se caracteriza por el aumento de triglicéridos, del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL) y de la lipoproteína A, y por el descenso del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esta modificación del perfil lipídico se relaciona con mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Para Ballesteros Hernández y Guirado Blanco (17), la hipoestrogenemia no solo favorece el incremento de las LDL, sino también su oxidación, por lo cual la aterogénesis está favorecida por dos mecanismos fundamentales: uno es la oxidación de las LDL, cuya captación por los macrófagos aumenta cuando están oxidadas, y segundo, por las alteraciones del metabolismo de la insulina que ocurren en la posmenopausia por la disminución de los estrógenos.

May y cols (18), evaluaron los valores del índice remanente de apolipoproteína A1 como un nuevo marcador de riesgo cardiovascular en la mujer climacterica y observaron que este fue un predictor significativo de muerte por infarto del miocardio en mujeres mayores de 50 años a corto y mediano plazo.

Lejsková y cols (19), observaron un incremento en los parámetros antropométricos e índices de lípidos plasmáticos en las mujeres posmenopáusicas, estrechamente relacionados con el incremento de la edad; para estos autores, la menopausia puede plantear un riesgo a las mujeres a través de un agrupamiento de factores de riesgo cardiovasculares más allá del simple envejecimiento.

Sowers y cols (20), observaron una relación directamente proporcional entre el índice cintura-cadera y la edad, considerando que este se encuentra mucho más elevado en las pacientes posmenopáusicas que en las premenopáusicas.

Cagnacci y cols (21), evidenciaron que los niveles de glicemia fueron significativamente superiores en las pacientes posmenopáusicas al compararlas con las premenopáusicas, incluso observaron que a medida que se avanzaba en la edad de la menopausia, mayores eran los niveles de glicemia, por lo que consideran que la elevación de los niveles de glucosa en sangre es uno de los factores de riesgo de aterosclerosis que se presentan con mayor frecuencia en las pacientes posmenopáusicas.

Desde hace años se viene señalando que el déficit estrogénico es el principal causante de la mayor susceptibilidad femenina en la época posmenopáusica para padecer enfermedades cardiovasculares; así, los estrógenos potencian la acción de las prostaciclina, incrementan la producción de óxido nítrico, inhiben la enzima de conversión de angiotensina en las células mioepiteliales, disminuyen la reactividad vascular, aumentan la sensibilidad a la insulina e interactúan con el metabolismo lipídico. Además, tienen un papel tanto en la regulación del tono vascular, en el crecimiento de los miocitos vasculares, así como en el incremento de la sensibilidad a la sal. Todos estos mecanismos podrían explicar el incremento del riesgo cardiovascular en la mujer durante el climaterio y la menopausia (17,22).

El impacto del tabaco en la enfermedad aterosclerótica es mayor en la mujer que en el hombre; no solo predispone a la ateromatosis sino también

a los cuadros trombóticos vasculares. Así, Ramos y cols (9), encontraron que el tabaquismo estuvo presente en el 39,5%  $\pm$  3,59% (IC: 35,9% a 43,1%) de las pacientes, sobre todo en las posmenopáusicas. Según Lahoz y otros (23), el tabaco favorece el desarrollo de la aterosclerosis a través de la lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante, el aumento del fibrinógeno y del factor VII, el aumento de la adherencia y la agregabilidad de las plaquetas, el aumento de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad (LDL), el descenso de la concentración de colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y el efecto vasoconstrictor.

Para Grundy y Deuke (24), la dieta inadecuada puede considerarse como el principal factor exógeno o ambiental que interviene en la etiopatogenia de diversas alteraciones del metabolismo lipídico relacionadas con un riesgo aumentado de enfermedad aterosclerótica; también puede intervenir en el desarrollo de la aterosclerosis a través de su influencia sobre otros factores de riesgo (obesidad, diabetes, hipertensión arterial), sobre el sistema de la coagulación y la susceptibilidad oxidativa de las LDL.

Colpani y cols (25), observaron que la inactividad física se asoció a un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad (OR:2,1; IC95%:1,233-3,622;  $p=0,006$ ) y una circunferencia de cintura mayor de 88 cm (OR:1,7; IC95%:1,054-2,942;  $p=0,03$ ) en las mujeres perimenopáusicas; igualmente observaron un incremento del riesgo de diabetes mellitus (OR:2,7; IC95%:1,233-6,295;  $p=0,014$ ) y síndrome metabólico (OR:2,5; IC95%:1,443-4,294;  $p=0,001$ ) en estas pacientes. Estos autores concluyeron que la actividad física habitual promueve una disminución del riesgo de enfermedades cardiovasculares y diabetes en las mujeres de edad mediana.

Un estudio realizado por Miyaki y otros (26), demostró que el ejercicio aeróbico habitual conlleva a un incremento en los niveles plasmáticos de la proteína de acción antiinflamatoria pentraxin 3, mejorando secundariamente, por la acción de esta proteína, los niveles de HDL-colesterol, disponibilidad máxima de oxígeno y distensibilidad arterial en las mujeres posmenopáusicas.

## CONCLUSIÓN

Durante el climaterio y menopausia se produce un incremento en algunos valores antropométricos y metabólicos, que incrementan el riesgo de enfermedades cardiovasculares en mujeres cubanas, concordante con lo descrito en la literatura internacional sobre el tema.

## REFERENCIAS

1. Lugones Botell M. La salud de la mujer en el climaterio y la menopausia. La Habana: Editorial Científico Técnica; 2006.

2. Lloyd Jones D, Adams R, Carnethon M, De Simone G, Ferguson TB, Flegal K, *et al*. Heart disease and stroke statistics-2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2009;119:e21-e181.
3. Mosca L, Mochari-Greenberger H, Dolor RJ, Newby LK, Robb KJ. Twelve-year follow-up of American women's awareness of cardiovascular disease risk and barriers to heart health. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010;3:120-7.
4. Matthews KA, Crawford SL, Chae CU, Everson-Rose SA, Sowers MF, Sternfeld B, *et al*. Are changes in cardiovascular disease risk factors in midlife women due to chronological aging or to the menopausal transition? Results from the Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *J Am Coll Cardiol* 2009;54:2366-73.
5. Allison H, Christian D, Mochari H, Mosca JL. waist circumference, body mass index, and their association with cardiometabolic and global risk. *J Cardiometabolic Synd* 2009;4:12-4.
6. Feng Y, Hong X, Wilker E, Li Z, Zhang W, Jin D, *et al*. Effects of age at menarche, reproductive years, and menopause on metabolic risk factors for cardiovascular diseases. *Atherosclerosis* 2008;196:590-7.
7. Castañeda Gueimonde C, Amigo González R. Calidad de vida y mujer de edad mediana. *Rev Avan Científ [en línea]* 2006. [citada 2013 May 12] 9(9): [11 pantallas]. Disponible en: [http://www.atenas.inf.cu/Publicaciones/avanzada/Num2\\_2006/Articulos/ramal.htm](http://www.atenas.inf.cu/Publicaciones/avanzada/Num2_2006/Articulos/ramal.htm).
8. Karim R, Hodis HN, Stanczyk FZ, Lobo RA, Mack WJ. Relationship between serum levels of sex hormones and progression of subclinical atherosclerosis in postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:131-8.
9. Ramos Morales LE, Gallardo Pérez UJ, Cabrera Zamora J, Salgado Boris L, Adam Simón D, Mahía Vilas M, *et al*. Riesgo aterogénico y enfermedad cardiocerebrovascular y arterial periférica en mujeres de edad mediana. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc [en línea]* 2011. [citada 2013 May 12] 12(1): [9 pantallas]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol12\\_01\\_11/ang03111.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol12_01_11/ang03111.htm).
10. Sarrafzadegan N, Khosravi-Boroujeni H, Esmailzadeh A, Sadeghi M, Rafieian-Kopaei M, Asgary S. The association between hypertriglyceridemic waist phenotype, menopause, and cardiovascular risk factors. *Arch Iran Med* 2013;16:161-6.
11. Dasgupta S, Salman M, Lokesh S, Xaviour D, Saheb SY, Prasad BV, *et al*. Menopause versus aging: The predictor of obesity and metabolic aberrations among menopausal women of Karnataka, South India. *J Midlife Health* 2012;3:24-30.
12. Del Valle M. Epidemiología de la diabetes. En: XIX Congreso Latinoamericano de Patología Clínica/ML. La Habana: ALAPAC; 2009.
13. Hoffmann F, Icks A. Diabetes 'epidemic' in Germany? A critical look at health insurance data sources. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2012;120:410-5.
14. Barrios Y, Meertens L, Salim de Moron A, Díaz N. Proteína C reactiva, su relación con el estado nutricional y perfil lipídico en mujeres posmenopáusicas. *Rev Venez Endocrinol Metab* 2011;9:106-11.
15. Kunstmann S, de Grazia R, Gainza D. Aterosclerosis en la mujer: factores de riesgo y prevención. *Rev Chil Cardiol* 2012;31:142-7.

16. Padró Suárez L, Pelegrín Martínez AA. Perimenopausia y riesgo cardiovascular. *Medisan* 2011;15(10):1485-92.
  17. Ballesteros Hernández M, Guirado Blanco O. Los estrógenos como protectores cardiovasculares. *Medicentro Electrón [en línea]* 2012. [citada 2013 May 12] 16(3): [6 pantallas]. Disponible en: <http://medicentro.vcl.sld.cu/paginas%20de%20acceso/Sumario/ano%202012/v16n3a12/estrogenos.htm>.
  18. May HT, Nelson JR, Kulkarni KR, Anderson JL, Horne BD, Bair TL, *et al*. A new ratio for better predicting future death/myocardial infarction than standard lipid measurements in women >50 years undergoing coronary angiography: the apolipoprotein A1 remnant ratio (Apo A1/[VLDL3+IDL]). *Lipids Health Dis* 2013; 2: 5-67.
  19. Lejsková M, Alušík S, Valenta Z, Adámková S, Piřha J. Natural postmenopause is associated with an increase in combined cardiovascular risk factors. *Physiol Res* 2012;61:587-96.
  20. Sowers MF, Zheng H, Tomey K, Symons J. Changes in body composition in women over six years at midlife: ovarian and chronological aging. *J Clin Endocrinol Metabol* 2007;92:894-901.
  21. Cagnacci A, Cannoletta M, Palma F, Zanin R, Xholli A, Volpe A. Menopausal symptoms and risk factors for cardiovascular disease in postmenopause. *Climacteric* 2012;15:157-62.
  22. Pappa T, Alevizaki M. Endogenous sex steroids and cardio- and cerebro-vascular disease in the postmenopausal period. *Eur J Endocrinol* 2012;167:145-56.
  23. Lahoz C, Mostaza JM. Enfermedad arterial no coronaria (I): La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60:184-95.
  24. Grundy SM, Deuke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 2010;51:1213-9.
  25. Colpani V, Oppermann K, Spritzer PM. Association between habitual physical activity and lower cardiovascular risk in premenopausal, perimenopausal, and postmenopausal women: a population-based study. *Menopause* 2013;20:525-31.
  26. Miyaki A, Maeda S, Choi Y, Akazawa N, Tanabe Y, Ajisaka R. Habitual aerobic exercise increases plasma pentraxin 3 levels in middle-aged and elderly women. *Appl Physiol Nutr Metab* 2012;37:907-11.
-

## Trabajos Originales

# Embarazadas con lupus eritematoso sistémico en el hospital Clínico Regional de Concepción, Chile

Susana Sabat A.<sup>a</sup>, Michelle Vinet M.<sup>a</sup>, Camila Sanhueza F.<sup>a</sup>, Andrea Galdames G.<sup>a</sup>, Irene Castro E.<sup>1</sup>, Andrés Caballero E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Reumatología, <sup>2</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Regional de Concepción, Chile.

<sup>a</sup> Interna, Escuela de Medicina, Universidad de Concepción, Chile.

## RESUMEN

**Antecedentes:** El lupus eritematoso sistémico (LES) afecta principalmente a mujeres en edad fértil. El embarazo en estas pacientes puede asociarse con múltiples complicaciones. **Objetivo:** Caracterizar a las embarazadas con LES durante 10 años en el Hospital Clínico Regional de Concepción. **Métodos:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que consistió en la revisión de fichas clínicas. Se analizaron las variables: edad, años de enfermedad desde el diagnóstico, historia obstétrica, presencia de reactivaciones, anticuerpos maternos y complicaciones materno-fetales. **Resultados:** Durante el periodo de estudio hubo 49 embarazos en 21 pacientes con LES. El 12,2% terminó en aborto, un 2% en óbitos, y un total de 43 nacidos vivos. La edad promedio de las pacientes al momento del diagnóstico de LES fue 24,5 años. El 67% fueron diagnosticadas antes de su primer embarazo. En el total de pacientes el 85,7% presentaron ANA positivo, 57,1% antiDNA positivo, 52,4% aRo positivo y 33,3% aLa positivo. En los caso de abortos, aRo y aLa se encontraban positivos en 66,7%. Las anticardiolipinas se encontraban alteradas en 33,3% de los abortos. Durante el embarazo el 32,6% tenía LES activo y 34,7% en el postparto. El 53,5% de los recién nacidos no tuvieron complicaciones. La complicación más frecuente fue la prematuridad con 55%. La mortalidad perinatal de la serie fue de 46,5/1000 nacidos vivos (2/43). No hubo muertes maternas. **Conclusión:** Es importante la educación respecto al embarazo en pacientes con LES. Debemos resaltar en promover que estas pacientes planifiquen el embarazo en periodo de inactividad, y con controles frecuentes para pesquisar precozmente cualquier complicación.

**PALABRAS CLAVES:** *Lupus eritematoso sistémico, embarazo, complicaciones materno-fetal*

## SUMMARY

**Background:** The systemic lupus erythematosus (SLE) affects mainly fertile age women. Pregnancy in these patients can associate with multiple complications. **Aims:** To characterize the pregnant women with SLE during 10 years in the Hospital Clínico Regional de Concepción, Chile. **Methods:** We made a retrospective descriptive study which consisted in clinical files revision. The following variables were analyzed: age, years with disease since diagnose, obstetric history, history of reactivation, maternal antibodies and mother-fetus complications. **Results:** During the time of study there were 49 pregnancies on 21 patients with SLE; 12.2% ended in abortion, 2% in late fetal death giving a total of 43 living newborn. The average age of these patients at the moment of diagnose of LES was 24.5 years old; 67% were diagnosed before their first pregnancy. From the total of patients, 85.7% presented positive ANA, 57.1% positive antiDNA, positive aRo in 52.4% and positive aLa in 33.3%. In case of abortions, aRo and aLa were positive in 66.7%. Anticardiolipins were

altered in 33.3% of abortions. During pregnancy 32.6% had active SLE, and 34.7% post-partum. Among the newborn, 53.5% did not have any complications. The most frequent complication was prematurity with a 55%. The perinatal mortality was 46.5/1000 lives births (2/43). There were no maternal deaths. *Conclusion:* It is important to educate about pregnancy in SLE patients. We must emphasize to promote in those patients a planned pregnancy in inactive period and with frequent controls for early diagnose of any complication.

**KEY WORDS:** *Systemic lupus erythematosus, pregnancy, fetal-maternal complication*

## INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune, crónica, multisistémica de evolución y clínica variable, dependiendo de los órganos que se encuentren afectados y de la diversa gama de autoanticuerpos que se producen, con periodos de remisión y reactivación. Afecta principalmente a mujeres en edad fértil, las que tienen tasas de fecundidad similares a las pacientes sin LES (1).

El embarazo en pacientes con esta enfermedad puede asociarse con variadas complicaciones tales como mayor riesgo de aborto, prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, preeclampsia y lupus neonatal (2). En la embarazada se ha reportado mayor tasa de infecciones, anemia, trombocitopenia, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa profunda, accidente vascular cerebral y muerte (3).

Aún es controversial si hay o no un aumento del riesgo de reactivación de la enfermedad durante el embarazo. Se ha reportado una tasa de reactivación que varía entre el 7-33%, que es similar a la tasa reportada en pacientes no embarazadas con LES (4).

En obstetricia tiene una incidencia de 1:1600 a 3.000 partos (5). El embarazo en pacientes con LES ha sido una opción viable en las últimas décadas debido al desarrollo de tratamientos que han mejorado el control de esta enfermedad y permitir que el embarazo tenga mayores tasas de éxito (6). El pronóstico para la madre y el niño es mejor cuando la enfermedad se encuentra en remisión por lo menos 6 meses antes de ocurrido el embarazo, por lo tanto la anticoncepción y la evaluación preconcepcional son especialmente importantes para las mujeres con esta patología (7). La salud materna y el desarrollo fetal deben monitorizarse frecuentemente durante el embarazo en centros que tengan unidades de alto riesgo obstétrico (8).

El objetivo de nuestro estudio es caracterizar a las pacientes embarazadas con LES en un período de 10 años en el Hospital Clínico Regional de Concepción, Chile.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo retrospectivo, que consistió en la revisión de fichas de pacientes embarazadas con LES atendidas en el po-

liclínico de alto riesgo obstétrico (ARO) durante el periodo comprendido entre los años 2001 – 2011, en el Hospital Clínico Regional de Concepción (HCRC), Chile. Los criterios de inclusión fueron: pacientes embarazadas con LES, rango de edad de 15 a 45 años, información completa en ficha clínica, sin comorbilidad grave no asociada a LES y consentimiento informado para realizar el estudio. Se excluyeron a 3 pacientes por presentar información incompleta en su ficha clínica. Se analizaron las variables edad, años de enfermedad desde el diagnóstico, historia obstétrica, presencia de reactivaciones, anticuerpos maternos y complicaciones materno-fetales. Este estudio fue aprobado por el comité de ética HCRC.

El protocolo de manejo de las pacientes embarazadas con diagnóstico de LES en control en el HCRC depende de la existencia de complicaciones tanto para la madre y feto debido al LES, de la presencia de Rho o La positivos y de la presencia de alteraciones renales.

El protocolo general de manejo contempla en primer lugar la realización de ecografía obstétrica entre las 11-14 semanas para evaluar malformaciones mayores y riesgo de aneuploidias, entre las 22-24 semanas para evaluar la función placentaria, anatomía fetal y riesgo de parto prematuro y entre las 32-34 semanas para evaluar crecimiento fetal y líquido amniótico. En segundo lugar se realiza, desde el comienzo del embarazo, pesquisa de la presencia de anti Rho o La; frente a la positividad de estos, se realiza una evaluación cardiaca fetal periódica a través de monitoreo cardiaco fetal y ecocardiograma fetal hasta el parto. Como tercer punto el manejo incluye en un principio la búsqueda del síndrome antifosfolípidos, que de estar presente se realiza el tratamiento correspondiente. Un cuarto punto incluye la evaluación desde un comienzo la función renal con seguimiento mensual de estos parámetros; a partir de las 24 semanas se solicita un estudio consistente en medición de ácido úrico y proteinuria de 24 horas para evaluar función renal y presencia de preeclampsia, que en caso de ser negativo es evaluado de forma mensual.

En relación a la interrupción del embarazo, este se efectúa según las complicaciones de su patología de base o frente a la presencia de preeclampsia, síndrome antifosfolípidos, historia obstétrica, etc. En

caso de no presentar complicaciones maternas ni fetales, el embarazo llega a término con parto vaginal.

## RESULTADOS

Se registraron 21 pacientes que presentaban diagnóstico de LES, quienes durante sus embarazos fueron controladas en el policlínico de Alto Riesgo Obstétrico (ARO), haciendo un total de 49 embarazos durante el período de estudio. Del total de embarazos, 12,2% (n=6) terminó en abortos y 2% (n=1) de óbitos, dando un total de 43 nacidos vivos. Hubo un 2% (n=1) de embarazos gemelares, uno de ellos falleció antes de las 20 semanas de gestación. De los nacidos vivos, el 2,3% (n=1) falleció en el periodo neonatal. Un 19% (n=4) de las pacientes presentaban más de un aborto en su historia obstétrica. La edad promedio de las pacientes al momento del diagnóstico de LES fue 24,5 años y el promedio de edad actual fue 34,3 años. No hubo muertes maternas.

Los años de evolución de la enfermedad, según el total de pacientes (n=21) fue: 9,5% (n=2) menos de 5 años de evolución, el 47,6% (n=10) entre 5 y 10 años, el 42,8% (n=9) más de 10 años. En el 67% (n=14) de las pacientes con LES, la enfermedad fue diagnosticada antes del primer embarazo, y con posterioridad el 33% (n=7).

Del total de las pacientes que fueron diagnosticadas de LES después del primer embarazo, el 71,4% (n=5) tuvieron 1 embarazo antes de su diagnóstico de LES, el 14,3% (n=1) tuvo 2 embarazos, ninguna tuvo 3 embarazos y el 14,3% (n=1) tuvo 4

embarazos, con un total de 11 embarazos previos al diagnóstico, de los cuales el 63,6% (n=7) presentó complicaciones maternas, correspondiendo un 28,6% (n=2) a síndrome hipertensivo del embarazo, al igual que a colestasia intrahepática del embarazo, y el 36,4% (n=6) complicaciones del neonato, predominando la prematuridad con un 66,7% (n=4).

En la Tabla I se presenta la distribución por edad al momento del embarazo. El 40,8% (n=20) de las pacientes se encuentra en el rango de 25 a 29 años.

En la Figura 1 se presenta la presencia de anticuerpos positivos/negativos o complemento alterado, del total de pacientes (n=21). El 85,7% (n=18) presentan ANA positivo; 57,1% (n=12) antiDNA positivo; 52,4% (n=11) aRo positivo y 33,3% (n=7) aLa positivo.

**Tabla I**  
**DISTRIBUCIÓN POR EDADES DE LAS PACIENTES AL MOMENTO DEL EMBARAZO**

Edad materna (años)	n	%
< 15	0	0
15-19	10	20,4
20-24	10	20,4
25-29	20	40,8
30-34	5	10,2
≥35	4	8,2
Total	49	100

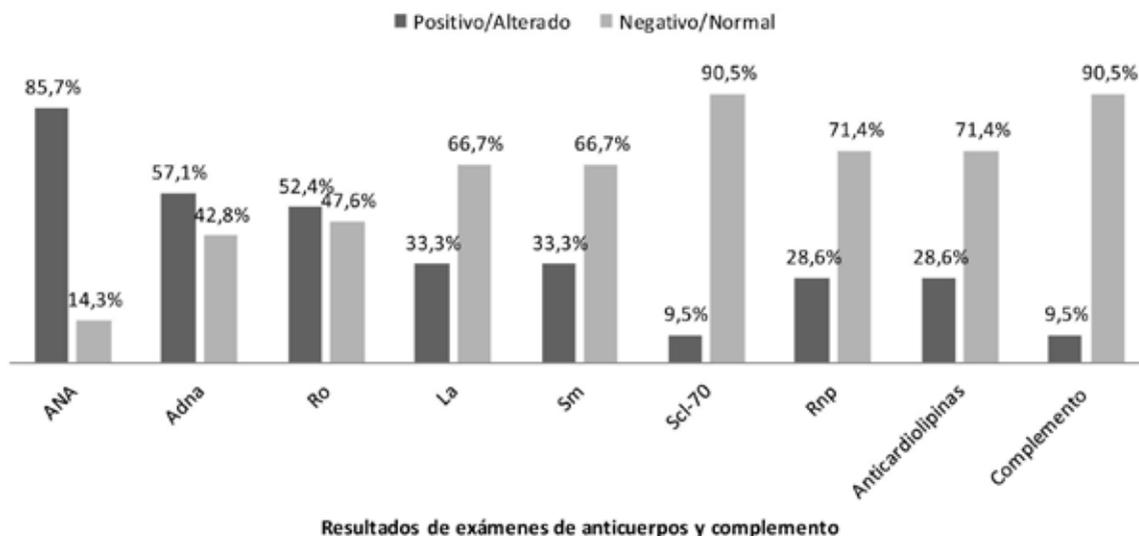


Figura 1. Distribución de positividad o negatividad de los anticuerpos y complemento del total de pacientes (n=21).

En los casos de óbitos, aRo y aLa estaban positivos. En los casos de abortos, aRo y aLa se encontraban positivos en 66,7% (n=4) cada uno. Las anticardiolipinas estaban alteradas en el 33,3% (n=2) de los abortos.

Durante el embarazo el 32,6% (n=16) de las pacientes estaba con enfermedad activa y el 34,7% (n=17) en el postparto. Del total de embarazos con enfermedad activa en el embarazo el 62,5% (n=10) presentaron complicaciones maternas, correspondiendo el 60% (n=6) a abortos, y un 62,5% (n=10) presentó complicaciones del neonato.

Según tipo de parto, el 53% (n=23) fue vía vaginal, y 47% (n=20) por cesárea.

La edad gestacional de los nacidos vivos se detalla en la Tabla II, el 81,4% (n=35) del total de los nacidos vivos, tenían al nacer entre las 35 y 40 semanas. El peso promedio de los recién nacidos fue de 2854 gramos. Según la relación peso y edad gestacional: el 6,7% (n=2) de los recién nacidos fue clasificado como pequeño para la edad gestacional (percentil <10), el 79,1% (n=34) como adecuado para la edad gestacional (percentil 10-90), y el 4,6% (n=2) como grande para la edad gestacional (percentil >90).

Las complicaciones en el embarazo se presentaron en el 45% (n=22) de estos, existiendo en algunos casos más de una complicación (Tabla III). De todos los embarazos, un 20% (n=6) presentó aborto, un 3,3% (n=1) óbito y un 10% (n=3) trombopenia. Otras complicaciones fueron oligohidroamnios, polihidroamnios y restricción del crecimiento intrauterino.

En los recién nacidos, el 53,5% (n=23) no tuvieron complicaciones en su periodo neonatal. Los casos en que sí existieron complicaciones, se detallan en la Figura 2, donde se describe un total de 25 complicaciones sumando las existentes en el total de embarazos, dando este valor por presentarse más de una complicación en algunos casos, siendo la complicación más frecuente la prematuridad con 44% (n=11) del total de recién nacidos con complicaciones.

**Tabla II**  
**DISTRIBUCIÓN POR EDAD GESTACIONAL**  
**DE LOS NACIDOS VIVOS**

Edad gestacional (semanas)	n	%
<20	1	2,3
20-24	0	0
25-29	1	2,3
30-34	5	11,7
35-39	35	81,3
≥40	1	2,3
Total	43	100

La tasa de mortalidad perinatal fue de 46,5 por mil nacidos vivos (2/43).

## DISCUSIÓN

Actualmente las mujeres con LES presentan una mejor calidad y expectativa de vida, lo que también ha incrementado el número de embarazos en estas pacientes. Aunque en la mayoría de los casos los embarazos logran llegar a término, en este tipo de pacientes se mantiene una condición de alto riesgo. Pacientes con LES tienen un mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo, en nuestra serie hubo una tasa de mortalidad perinatal de 46,5 por mil nacidos vivos. En nuestro trabajo un 45% de las pacientes presentaron algún tipo de complicación durante este periodo.

Una de las complicaciones que se ha reducido en los últimos 40 años es el aborto, en 1960-1965 la incidencia de abortos llegaba a un 43% descendiendo al 17% en el trienio 2000-2003, en nuestro trabajo el aborto tuvo una prevalencia del 12%, cifras similares a las que se han descrito en la literatura (9).

**Tabla III**  
**DISTRIBUCIÓN DE LAS COMPLICACIONES**  
**DURANTE EL EMBARAZO, DEL TOTAL DE**  
**EMBARAZOS**

Complicación del embarazo	n	%
Hepatitis lúpica	1	3,3
Aborto	6	20
Óbito	1	3,3
Colestasia intrahepática del embarazo	1	3,3
Síndrome de HELLP	2	6,7
Arritmia fetal	1	3,3
Trombopenia	3	10
Taquicardia supraventricular materna	1	3,3
Oligohidroamnios	1	3,3
Polihidroamnios	1	3,3
Síndrome hipertensivo del embarazo	3	10
Edema pulmonar agudo	1	3,3
Restricción del crecimiento intrauterino	2	6,7
Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta	1	3,3
Sufrimiento fetal agudo	2	6,7
Rotura prematura de membrana	2	6,7
Trombosis venosa profunda	1	3,3
Total	30	100

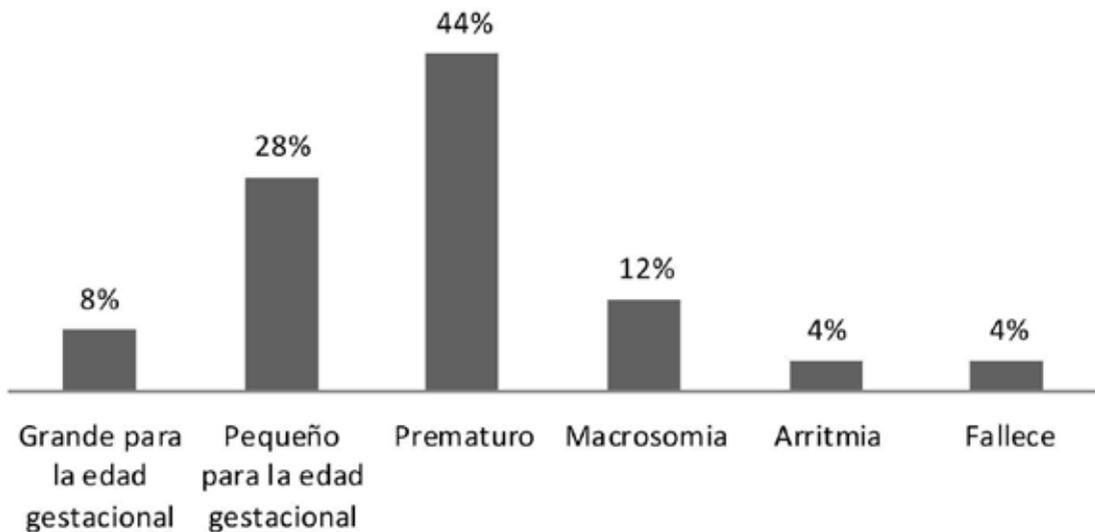


Figura 2. Complicaciones neonatales.

La preeclampsia en embarazos con LES varía del 5% al 38% en diversas series publicadas, porcentaje más alto que el de los embarazos en mujeres sin lupus (10), donde se observa entre un 3 y 14% de los embarazos. Puede ocurrir incluso con mayor frecuencia entre las mujeres con enfermedad renal, el síndrome antifosfolípidos (SAF), la diabetes mellitus, o episodio previo de preeclampsia (11), en nuestro centro el porcentaje de las pacientes con LES que desarrollaron el síndrome hipertensivo del embarazo fue de 6%, mientras que el síndrome de HELLP se presentó en el 4% de ellas. Otras complicaciones como la hepatitis lúpica, el desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, la trombosis venosa profunda, el óbito fetal, la arritmia fetal, la colestasia intrahepática del embarazo, el edema pulmonar agudo, el oligo y polihidramnios se presentaron en un porcentaje mínimo de pacientes lo que podríamos atribuirlo a un buen control previo y durante el embarazo de nuestras pacientes con lupus, pero también podría deberse a la baja casuística de nuestro estudio. A pesar de las complicaciones presentadas por las pacientes, no hubo muertes maternas durante este estudio.

La presión arterial, proteinuria, clearance de creatinina, concentraciones de complemento, los títulos de anti-DNA y el hemograma son obtenidos al diagnóstico del embarazo, realizándose seguimiento con algunos de estos exámenes según la evolución del embarazo y la presencia de alteraciones en los exámenes iniciales (12). El control del bienestar fetal es realizado a través de ecografía obstétrica

en las semanas anteriormente señaladas, aumentando la frecuencia de estas frente a hallazgos patológicos (13). En caso de la presencia de anti Rho o La positivos, se realiza evaluación cardiaca fetal cada dos semanas y ecocardiograma fetal a las 22-24 semanas, ambas hasta el parto. En nuestra serie no hubo complicaciones cardiacas fetales.

La actividad del LES puede incrementarse durante el embarazo en el período inmediatamente posterior al parto. La tasa de activación de la enfermedad van desde 13,5% hasta 65% de los embarazos (14), sin embargo la incidencia de activación con el embarazo ha disminuido progresivamente en las últimas décadas, sobre todo en aquellos en remisión en el comienzo del embarazo; la frecuencia es mayor en pacientes con enfermedad activa en el momento de la concepción (15,16). En nuestro caso 32% de las pacientes se presentaron con LES activo durante el embarazo, mientras que el 34,7% de ellas presentó LES activo durante el postparto.

En cuanto a las pruebas de laboratorio los anticuerpos antiDNA son una prueba de diagnóstico altamente sensible y específico para LES. Un resultado positivo de anti-DNA en el segundo trimestre se asocia con una mayor tasa de pérdida del embarazo y de parto prematuro (3), el 25% de las pacientes de este estudio presentó anticuerpos antiDNA (+) durante el embarazo. La activación del complemento es una manifestación de exacerbación del lupus. La hipocomplementemia se presentó en 4% de ellas. Sin embargo durante el embarazo normal, hay un aumento de 10-50% en el nivel de los componentes del complemento, probablemente como

resultado del estrógeno impulsando un aumento de la síntesis hepática (17), por lo que se debe tener en consideración al analizar los resultados.

Es necesario destacar que si bien el 85,7% de nuestras pacientes (n=18) tenían ANA (+), este es un examen sólo válido para el diagnóstico (18) y no es necesario repetirlo durante la vida de una paciente diagnosticada y menos durante el embarazo, ya que no mide actividad y solo estaremos utilizando recursos que no nos brindan utilidad.

Al revisar la literatura chilena sobre el tema nos encontramos con un solo estudio similar al nuestro (5), realizado en Valdivia, con periodo de tiempo observado similar (9 años versus 10 años en nuestro estudio), pero llama la atención que luego del diagnóstico de LES solo el 41% (n=7) de las pacientes tuvieron un parto y todas ellas presentaban un lupus inactivo por un periodo de al menos 6 meses. Resulta importante especificar que la mayoría de las pacientes de Valdivia no poseían características de mayor riesgo obstétrico (LES con compromiso renal, síndrome antifosfolípidos 2°, anticuerpos anti Ro/La, LES activo al inicio del embarazo y mala historia obstétrica) lo que podría explicar la ausencia de complicaciones que presentó dicho estudio.

Por todo lo anterior es que se debe hacer hincapié en la planificación responsable de un embarazo planificado, idealmente en una paciente con LES inactivo y con controles frecuentes para pesquisar las posibles complicaciones materno-perinatales (19,20).

## CONCLUSIÓN

LES es una condición de alto riesgo durante el embarazo y que pueden afectar de igual manera a la madre como al feto, con una prevalencia superior a la encontrada en embarazadas sin esta enfermedad. Es importante la educación, sobre todo con respecto al tema del embarazo, ya que la mayoría de las pacientes son diagnosticadas en rangos etarios fértiles y presentarán deseos de embarazo alguna vez en su vida. Por lo anterior es que se enfatiza la planificación responsable de un embarazo, idealmente en pacientes con LES inactivo y con controles frecuentes para pesquisar las posibles complicaciones materno-perinatales.

## REFERENCIAS

- Ruiz-Irastorza G, Lima F, Alvs J, Khamashta MA, Simpson J, Hughes GR, Buchanan NM. Increased rate of lupus flare during pregnancy and the puerperium: A prospective study of 78 pregnancies. *Br J Rheumatol* 1996;35:133-8.
- Teixeira V, Gonçalo M. Neonatal lupus erythematosus - review of pathophysiology and clinical implications. *Acta Reumatol Port* 2012;37:314-23.
- Clowse M, Jamison M, Myers E, James A. A national study of the complications of lupus in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:127.e1-127.e6.
- Hayslett JP. Maternal and fetal complications in pregnant women with systemic lupus erythematosus. *Am J Kidne yDis* 1991;17:123-6.
- Gutiérrez R, Caro J, Pérez L, Ramírez J. Lupus eritematoso sistémico y embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67:121-4.
- Clark CA, Spitzer KA, Laskin CA. Decrease in pregnancy loss rates in patients with systemic lupus erythematosus over a 40-year period. *J Rheumatol* 2005;32:1709-12.
- Urowitz M, Gladman DD, Farewell VT, Stewart J, McDonald J. Lupus and pregnancy studies. *Arthritis Rheumat* 1993;36:1392-97.
- Mintz G, Niz J, Gutierrez G, Garcia-Alonso A, Karchmer S. Prospective study of pregnancy in systemic lupus erythematosus: results of a multidisciplinary approach. *J Rheumatol* 1986;13:732-9.
- Clark CA, Spitzer KA, Nadler JN, Laskin CA. Preterm deliveries in women with systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 2003;30:2127-32.
- Kitridou RC. The mother in systemic lupus erythematosus. In: Wallace DJ, Hahn BH, eds. *Dubois' lupus erythematosus*. 5th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 967-1002.
- Repke JT. Hypertensive disorders of pregnancy. Differentiating preeclampsia from active systemic lupus erythematosus. *J Reprod Med* 1998;43:350-4.
- Mok CC, Wong RW. Pregnancy in systemic lupus erythematosus. *Postgrad Med J* 2001;77:157-65.
- Madazli R, Bulut B, Erenel H, Gezer A, Guralp O. Systemic lupus erythematosus and pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 2010;30:17-20.
- Stojan G, Baer AN. Flares of systemic lupus erythematosus during pregnancy and the puerperium: prevention, diagnosis and management. *Expert Rev Clin Immunol* 2012;8:439-53.
- Liu J, Zhao Y, Song Y, Zhang W, Bian X, Yang J, et al. Pregnancy in women with systemic lupus erythematosus: a retrospective study of 111 pregnancies in Chinese women. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:261-6.
- Lockshin MD, Reinitz E, Druzin ML, Murrman M, Estes D. Lupus pregnancy: case control prospective study demonstrating absence of lupus exacerbation during or after pregnancy. *Am J Med* 1984;77:893-898.
- Buyon JP, Kalunian KC, Ramsey-Goldman R, Petri MA, Lockshin MD, Ruiz-Irastorza G, et al. Assessing disease activity in SLE patients during pregnancy. *Lupus* 1999;8:677-84.
- Javier-Zepeda CA. Anticuerpos anti-nucleares. Una familia diversa. *Rev Med Hond* 2002;70:189-93.
- Lateef A, Petri M. Managing lupus patients during pregnancy. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013;27:435-47.
- Ostensen M, Clowse M. Pathogenesis of pregnancy complications in systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol* 2013;25:591-6.

## Trabajos Originales

# Uso de agonista de GnRH para inducir ovulación en ciclos de hiperestimulación ovárica controlada. Experiencia de Clínica Monteblanco, Santiago, Chile

Daniela Gálvez S.<sup>a</sup>, Juan Enrique Schwarze M.<sup>1,2</sup>, Sonia Villa V.<sup>2</sup>, Begoña Arguello B.<sup>2</sup>, Ricardo Pommer T.<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup>Departamento Clínico de Obstetricia y Ginecología, Universidad de Santiago de Chile. <sup>2</sup>Unidad Medicina Reproductiva Clínica Monteblanco. <sup>3</sup>Instituto de Investigación Materno Infantil de la Universidad de Chile.

<sup>a</sup>Alumna, Escuela de Medicina, Universidad de Santiago de Chile.

## RESUMEN

**Objetivo:** Presentar la experiencia de la Unidad de Medicina Reproductiva de Clínica Monteblanco con el uso de análogos GnRh para la inducción final de la maduración ovocitaria. **Método:** Se registraron los casos de IVF/ICSI durante el año 2012 en los que se indujo la maduración final ovocitaria con análogos GnRh (Lupron®). Todos los ciclos fueron estimulados con FSHr (Puregon®) y gonadotropina urinaria altamente purificada (Menopur®), para la prevención del alza prematura de LH, el día 5º de estimulación se agregó diariamente antagonista de GnRh. La maduración ovocitaria final se realizó con 1,25 mg de acetato de leuprolide (Lupron®), posteriormente se realizó aspiración folicular bajo guía ecográfica. Todos los embriones obtenidos fueron vitrificados y transferidos en ciclos posteriores. **Resultados:** Entre enero y diciembre del año 2012 se registraron 110 pacientes cuya inducción de maduración final ovocitaria se realizó con acetato de leuprolide. El promedio de ovocitos recuperados fue de 21, la proporción de ovocitos maduros fue de 72% y la frecuencia de fecundación fue de 64%. No hubo ningún caso de síndrome de hiperestimulación ovárica severo. **Conclusiones:** En los casos presentados de inducción de la maduración ovocitaria final con acetato de leuprolida, los resultados obtenidos son óptimos en términos de número de ovocitos en metafase II recuperados y en frecuencia de fecundación, mostrando ser una alternativa eficiente en la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica severo, sin alterar el pronóstico de las pacientes.

**PALABRAS CLAVE:** *Síndrome de hiperestimulación ovárica, inducción de la ovulación, agonista GnRh*

## SUMMARY

**Objective:** To present the experience of the Reproductive Medicine Unit of Clinica Monteblanco inducing oocyte final maturation by GnRh analogue administration. **Methods:** We analysed all IVF/ICSI cases performed in 2012, in which final oocyte maturation was induced by administration of GnRH analogue (Lupron®). Controlled ovarian hyperstimulation was achieved by daily rFSH (Puregon®) and highly purified urinary gonadotropin (Menopur®) administration. In order to prevent premature LH rise, on the 5th day of stimulation daily GnRH antagonist (Orgalutran®) was added. Final oocyte maturation was induced by the administration of 1.25 mg leuprolide acetate (Lupron®). Follicular aspiration was subsequently performed under ultrasound guidance. All embryos were vitrified and transferred in a subsequent cycle. **Results:** We registered 110 patients. The mean number of recovered oocytes was 21; the proportion of mature oocytes was 72%,

and the fecundation rate reached was 64%. No case of severe ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) was recorded. *Conclusions:* In this cohort, the use of leuprolide acetate for induce final oocyte maturation demonstrated to be an efficient alternative to induce oocyte final maturation, while preventing OHSS.

**KEY WORDS:** *Ovarian hyperstimulation syndrome, ovulation induction, GnRH analogue*

## INTRODUCCIÓN

Probablemente, la complicación más temida al realizar un ciclo de fecundación in vitro (FIV) es el síndrome de hiperestimulación ovárica (SHEO), debido a la hiperestimulación ovárica controlada. El SHEO corresponde a una respuesta ovárica exagerada de origen iatrogénico que suele presentarse pocos días después de la inducción final de la ovulación (1,2). Los cuadros leves y moderados de SHEO se caracterizan por escaso compromiso del estado general, habitualmente sólo dolor abdominal difuso y molestias generales, siendo autolimitados. En cambio, los cuadros severos se caracterizan por la presencia de alteraciones hemodinámicas causadas por la presencia de un tercer espacio, lo que requiere hospitalización y manejo en cuidados intermedios, con un importante riesgo vital (1,3).

La frecuencia reportada de SHEO depende de la clasificación utilizada, sin embargo se estima en 1% de los ciclos de FIV (2,3,4). Se han descrito múltiples estrategias para prevenir este cuadro iatrogénico. Entre las más utilizadas se encuentra la cancelación del ciclo, la suspensión temporal de la administración de gonadotropinas exógenas, la administración intravenosa de albúmina al momento de la culdocentesis, el uso de corticoides, y la inducción final de la maduración ovocitaria con la administración de un análogo de GnRH (2,3).

La administración de un análogo de GnRH induce una rápida liberación de LH y FSH, alcanzando niveles plasmáticos similares a los fisiológicos en el momento de la ovulación (5-8). Sin embargo, son muchos los centros que no lo usan por temor a que sea menos eficiente en el proceso de inducir la maduración final de los ovocitos.

El objetivo de este estudio es presentar la experiencia de la Unidad de Medicina Reproductiva de Clínica Monteblanco con el uso de un análogo de GnRH, el acetato de leuprolide, para inducir la maduración final ovocitaria.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se registraron los ciclos en los que se indujo maduración final ovocitaria mediante la administración de Lupron® (acetato de leuprolide) durante el año 2012 en la Unidad de Medicina Reproductiva de Clínica Monteblanco. Es práctica habitual de nuestro grupo inducir la maduración final de ovo-

citocitos con agonista de GnRH en donantes de ovocitos, y en las pacientes que cuenten con más de 19 folículos con diámetro promedio mayor a trece milímetros.

*Hiperestimulación ovárica controlada.* Se indujo hiperestimulación ovárica controlada mediante la administración diaria de FSH recombinante (Puregon®) y gonadotropina urinaria altamente purificada (Menopur®). Al quinto día de estimulación se agregó diariamente un antagonista de GnRH (Orgalutran®) para evitar la liberación prematura de LH. El desarrollo folicular fue monitorizado mediante ecografías transvaginales seriadas, y cuando al menos dos folículos alcanzaron un diámetro promedio de 17 mm, se indicó la administración subcutánea de 1,25 mg de acetato de leuprolide (Leuprolide®). A las 35-37 horas de administrado el agonista de GnRH, se recuperaron los ovocitos de los folículos mediante aspiración bajo guía ecográfica.

*Procedimiento de laboratorio de embriología.* Los ovocitos fueron identificados mediante una lupa, y catalogados mediante la identificación del primer polocito, como maduros (en metafase II) o inmaduros (metafase I). Luego, después de dejarlos estabilizar seis horas en medio de cultivo, fueron inyectados con un espermatozoide mediante un micromanipulador. Veinte y cinco horas luego de la inyección se comprobó la presencia de dos pronúcleos, señal inequívoca de fecundación exitosa. En ningún caso se transfirieron embriones, los que fueron vitrificados para transferir en un subsecuente ciclo cuando correspondiera.

*Análisis estadístico.* Se presenta la información como promedios y desviación estándar, con intervalo de confianza del 95%. Para análisis multivariable se utilizó el análisis de regresión de Poisson para calcular la razón de las tasas de incidencia de ovocitos fecundados, ocupando como variable independiente la edad de la paciente y como exposición el número de ovocitos en metafase II.

## RESULTADOS

Entre enero y diciembre de 2012 se registraron 110 pacientes en las que se indujo la maduración final de los ovocitos en un ciclo de hiperestimulación ovárica controlada mediante la administración de 1,25 mg de acetato de leuprolide.

La media de la edad fue 29 años con (rango: 19 a 40 años); el 56% de las pacientes tenían menos

de 30 años. El promedio de ovocitos recuperados fue de 21, el promedio de ovocitos en metafase II fue de 15,1 y el promedio de ovocitos fecundados fue de 9,6 folículos por ciclo (Tabla I). De este modo, la proporción de ovocitos maduros fue de 72% (IC95% 70-74), y la de fecundación fue de 64% (IC95% 62-66). Al realizar una regresión de Poisson para determinar la razón de incidencia de fecundación exitosa, encontramos que cada año extra de edad de la mujer disminuía la razón de incidencia en 8% aunque sin alcanzar significancia estadística ( $p=0,569$ ). Todas las pacientes menstruaron dentro de los diez días posteriores a la culdocentesis; la mayoría lo hizo a los siete días de recuperados los ovocitos. No se registró ningún caso de síndrome de hiperestimulación ovárica severa.

**Tabla I**  
**RESULTADOS DE CICLOS DE ASPIRACIÓN**  
**EN PACIENTES A LAS QUE SE INDUJO**  
**OVULACIÓN CON AGONISTA GnRH**

Variable	Resultados
Número de ovocitos recuperados; media (p25-p75)	18 (14-40)
Número de ovocitos metafase 2; media (p25-p75)	14 (10-32)
Fecundación % (IC95%)	64 (62-66)

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, presentamos nuestra experiencia usando un agonista de GnRH para inducir maduración final ovocitaria. Si bien el uso de agonistas de GnRH se ha descrito como una alternativa eficiente para prevenir la ocurrencia de síndrome de hiperestimulación ovárica (2,4), hasta donde llega nuestro conocimiento somos el único grupo que lo utiliza en forma rutinaria, por el temor de una mala respuesta de maduración ovocitaria al uso de este fármaco.

Encontramos que los resultados en términos de maduración ovocitaria y fecundación son óptimos, por lo que no se altera el pronóstico de la paciente al inducir la maduración final ovocitaria con un análogo de GnRH. Nuestros hallazgos son similares a los publicados por Shapiro y cols (9), quienes describieron una proporción de ovocitos en metafase II y de fecundación de 69% y 72%, respectivamente.

Ninguna paciente desarrolló un cuadro de síndrome de hiperestimulación ovárica controlada. Aunque es importante señalar que nuestro estudio no estaba diseñado para pesquisar diferencias en la

frecuencia de síndrome de hiperestimulación ovárica. Considerando que la frecuencia de este cuadro llega a 1%, deberíamos esperar cerca de diez años para poder lograr alcanzar un número adecuado de eventos para poder demostrar la efectividad de la intervención. Sin embargo, el hecho que la mayoría de las pacientes presentan menstruación a los pocos días de administrado el agonista GnRH es sugerente de un efecto luteolítico de esta intervención, con lo que disminuirían, en forma paralela, los niveles del factor de crecimiento endotelial, principal responsable del cuadro clínico del síndrome de hiperestimulación ovárica (1).

Es importante señalar que en todos los casos se difirió la transferencia embrionaria, ya que está demostrado que en ciclos en los que se ha inducido la maduración final ovocitaria mediante la administración de algún agonista de GnRH, la tasa de implantación embrionaria cae en forma significativa (4,5,9). Dado que la menstruación ocurrió en menos de dos semanas, la transferencia embrionaria sólo se ve postergada en alrededor de 10 días, lo que ayuda a manejar la ansiedad de las pacientes que no quieren posponer su tratamiento.

## CONCLUSIÓN

Esperamos que nuestra experiencia aliente a otros centros a comenzar el uso de análogo de GnRH para inducir maduración final de ovocitos en pacientes sometidas a hiperestimulación ovárica controlada, en riesgo de desarrollar síndrome de hiperestimulación ovárica, aumentando así la seguridad de las pacientes sometidas a estos tratamientos.

## REFERENCIAS

1. Shmorgun D, Claman P. Joint Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada-Canadian Fertility Andrology Society Clinical Practice Guidelines Committee; Reproductive Endocrinology and Infertility Committee of the SOGC; Executive and Council of the Society of Obstetricians; Gynaecologists of Canada; Board of the Canadian Fertility and Andrology Society, The diagnosis and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33:1156-62.
2. Delvigne A, Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS): a review. *Human Reprod Update* 2002;8:559-77.
3. Alper MM, Smith LP, Sills ES. Ovarian hyperstimulation syndrome: current views on pathophysiology, risk factors, prevention, and management. *J Exp Clin Assist Reprod* 2009;6:3.
4. Kol S, Solt I. GnRH agonist for triggering final oocyte maturation in patients at risk of ovarian hyperstimulation syndrome: still a controversy? *J Assist Reprod Genet* 2008;25:63-6.
5. Griesinger G, Diedrich K, Devroey P, Kolibianakis EM. GnRH agonist for triggering final oocyte maturation in

- the GnRH antagonist ovarian hyperstimulation protocol: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2006;12:159-68.
6. Kol S, Humaidan P. GnRH agonist triggering: recent developments. *Reprod Biomed Online* 2013;26:226-30.
  7. Kol S, Dor J. Prevention of OHSS: GnRH agonist versus HCG to trigger ovulation. *Reprod Biomed Online* 2009;19:59-60.
  8. Engmann L, Siano L, Schmidt D, Nulsen J, Maier D, Benadiva C. GnRH agonist to induce oocyte maturation during IVF in patients at high risk of OHSS. *Reprod Biomed Online* 2006;13:639-44.
  9. Shapiro BS, Daneshmand ST, Garner FC, Aguirre M, Hudson C. Comparison of "triggers" using leuprolide acetate alone or in combination with low-dose human chorionic gonadotropin. *Fertil Steril* 2011;95:2715-7.
-

## Trabajos Originales

# Antecedente de agresión sexual y su asociación con conductas de riesgo en adolescentes consultantes en un centro de atención en salud sexual y reproductiva

Electra González A.<sup>1a</sup>, Paulina Troncoso E.<sup>1</sup>, Temístocles Molina G.<sup>1b</sup>, Vania Martínez N.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Centro de Medicina Reproductiva y Desarrollo Integral del Adolescente (CEMERA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

<sup>a</sup>Asistente Social, MSc in Population Research. <sup>b</sup>Bioestadístico, Magíster en Bioestadística.

## RESUMEN

*Antecedentes:* La mayoría de los programas de salud reproductiva en Chile operan bajo la premisa de que todas las mujeres y en especial las adolescentes están o han estado comprometidas en relaciones sexuales consensuales, y no consideran que muchas de ellas pueden ser sobrevivientes de agresión sexual y pueden presentar necesidades diferentes en salud sexual y reproductiva. *Objetivo:* Examinar cuáles conductas de riesgo y variables sociodemográficas y familiares están asociadas al antecedente de agresión sexual en adolescentes consultantes en un centro de atención en salud sexual y reproductiva. *Método:* Estudio analítico de corte transversal. La información fue recolectada en la primera consulta a 3.064 adolescentes mujeres entre 12 y 19 años, atendidas en un centro de salud sexual y reproductiva en el período 2003-2010. Se usó regresión logística para identificar los factores asociados a la agresión sexual. *Resultados:* Un 22,7% reportó antecedente de agresión sexual. Las conductas de riesgo asociadas al antecedente de agresión sexual fueron: inicio de la actividad sexual bajo coerción o bajo efectos del alcohol, mayor número de relaciones afectivas y parejas sexuales, menor edad al inicio de la actividad sexual, menor promedio de notas, mayor consumo de cigarrillo, de alcohol y drogas, y menor edad al inicio del consumo de drogas. *Conclusión:* El antecedente de agresión sexual deja a las mujeres expuestas a riesgos en la salud sexual y reproductiva, por lo que los equipos de salud debieran ser capaces de detectar estas problemáticas para poder intervenir en forma adecuada y eficaz.

**PALABRAS CLAVE:** *Agresión sexual, adolescencia, variables sociales, conductas de riesgo, programas de salud reproductiva*

## SUMMARY

*Background:* Most of reproductive health programs in Chile operate under the premise that women and adolescent girls in particular, are or have been engaged in consensual sex and do not consider that many of them may be survivors of sexual abuse, and may have different needs in sexual and reproductive health. *Objective:* Determine which risk behaviors and familial variables are associated with sexual aggression history in adolescents consulting at sexual and reproductive health center. *Method:* Cross-sectional analytical study. The information was gathered from a structured interview applied in the first consultation to 3,064 adolescent girls between 12 and 19 years, who attended a sexual and reproductive health centre for the period 2003-2010. Logistic regression was used to identify factors associated with sexual assault. *Results:* A 22.7% reported sexual assault history. Risk behaviors associated with sexual aggression were: onset of sexual activity forced or under influence of alcohol, as many relationships and sexual partners, younger age

at onset of sexual activity, lower grade point average, cigarette smoking, alcohol and drug use and younger age at onset of drug use. *Conclusion:* A history of sexual aggression leaves women at risk for sexual and reproductive health, so health teams should be able to detect these problems in order to intervene appropriately and effectively.

**KEY WORDS:** *Sexual assault, teenagers, social variables, risk behaviors, reproductive health programs*

## INTRODUCCIÓN

En Chile, hasta ahora, la mayoría de los programas de salud sexual y reproductiva operan bajo la premisa de que todas las mujeres y en especial las mujeres adolescentes están o han estado comprometidas en relaciones sexuales consensuales, sin considerar que muchas de ellas pueden ser víctimas de abuso sexual y presentar necesidades diferentes en salud sexual y reproductiva. La agresión sexual es un evento traumático que afecta, de manera transversal, a las víctimas de todos los niveles socioeconómicos y donde el perpetrador generalmente es un hombre y las víctimas son mujeres en la etapa más vulnerable como es la niñez y la adolescencia (1-4).

En Latinoamérica se reporta que en un 12% el inicio sexual es en menores de 14 años, y entre un 15 a un 30% el inicio sexual es bajo coerción (5). En Chile, durante el año 2010 se reportaron 6.956 denuncias por agresiones sexuales, de éstas 5.444 afectaron a mujeres y 1.512 a hombres, concentrándose en la Región Metropolitana el mayor número de denuncias, con 1.139 por violación y 2.311 por abuso sexual; las edades más vulnerables fueron entre 5 y 14 años (6). Un estudio previo mostró que el 22,7% de adolescentes consultantes en Cembra reportaron agresiones sexuales y el promedio de edad en que ocurrió este evento fue 10,1 años (7).

En el marco de la Conferencia del Cairo de 1994, Chile se comprometió, como país firmante, a proteger, garantizar y promover el ejercicio de derechos en material de salud sexual y reproductiva, y a impulsar políticas públicas destinadas a eliminar todas las formas de violencia contra las mujeres, adolescentes y niñas. La salud sexual incorpora el normal desarrollo y la satisfacción de necesidades humanas básicas, como contacto, intimidad, expresión de emociones y placer; esta dimensión del desarrollo se quiebra con la agresión sexual, al distorsionarse la percepción de la propia sexualidad (8).

Si bien se describe que la mayoría de los traumas son en la esfera psicológica (9-12), es importante considerar que las mujeres que han sufrido agresión sexual tienen además necesidades en salud, y en especial en salud sexual y reproductiva diferentes a aquellas que no han sido víctimas de

agresión sexual, y los servicios de salud deberían estar acordes con estas necesidades.

Los efectos de la agresión sexual infantil en la salud sexual y reproductiva de las mujeres que la han sufrido, son múltiples y afectarán su vida sexual, social y familiar, a corto y a largo plazo. Las víctimas de agresión sexual, en particular, las que han sufrido incesto, presentan serias disfunciones en el área de su sexualidad como: mayores niveles de ansiedad en la vida sexual, culpa por su vida sexual y una gran insatisfacción en sus relaciones sexuales cuando se comparan con mujeres sin antecedente de abuso sexual infantil (10,13). Inhabilidad para relajarse y disfrutar la actividad sexual, abstinencia sexual y otras disfunciones sexuales están presentes en estas mujeres. Ellas experimentan menos orgasmos, y obtienen una baja satisfacción de sus parejas sexuales, sintiéndose menos satisfechas de la calidad de las relaciones que establecen con los varones (14,15).

Por otro lado, se describe que reportan más comportamientos sexuales riesgosos en esta esfera como inicio sexual más temprano, actividad sexual no protegida, más parejas sexuales (16-19), involucramiento en comercio sexual y/o prostitución (20-23), aumento del riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS), entre ellas el VIH-SIDA (10,24-26), y el embarazo producto de violación son otras de las graves consecuencias reportadas de las agresiones sexuales (27-30).

La literatura muestra también una fuerte asociación entre agresión sexual y otros comportamientos de riesgo en la adolescencia como abuso de alcohol y drogas comparadas con aquellas que no sufrieron esta experiencia (31,32). Sin embargo, también se ha encontrado que hay factores familiares asociados a la agresión sexual tales como desventajas sociales, malas relaciones entre padres e hijos, inestabilidad familiar, no crianza por ambos padres, entre otros (33). Finalmente otro impacto que es importante considerar es la alta vulnerabilidad de estas mujeres para ser víctimas nuevamente de agresión sexual (34). No hay estudios realizados en Chile que muestren la asociación entre antecedente de agresión sexual y posteriores conductas de riesgo en adolescentes consultantes en salud sexual y reproductiva.

El objetivo de este estudio fue determinar los

comportamientos de riesgo y los factores socio-demográficos y familiares que están asociados al antecedente de agresión sexual, en adolescentes consultantes en un centro de atención de salud sexual y reproductiva.

## PACIENTES Y MÉTODO

Diseño de estudio transversal analítico, que analizó tanto comportamientos de riesgo como variables sociodemográficas y familiares previamente identificados en la literatura internacional, como asociados al antecedente de agresión sexual en una población de adolescentes mujeres. La población del estudio fueron adolescentes mujeres que consultaron en un centro de salud sexual y reproductiva (CEMERA) entre enero de 2003 y diciembre de 2010. CEMERA es el primer y más importante centro de salud sexual y reproductiva situado en la Región Metropolitana, que provee atención integral y confidencial para adolescentes de nivel socioeconómico medio y bajo por parte de un equipo multiprofesional altamente especializados en la atención de adolescentes.

Los datos se obtuvieron desde la ficha clínica que aplicó la investigadora principal al ingreso de cada adolescente. A todas las adolescentes se les solicitó permiso explícito para utilizar los datos, asegurando el resguardo de la confidencialidad y anonimato de los datos. Lo anterior fue formalizado mediante firma del consentimiento informado especialmente diseñado para estos efectos. No se condicionó la atención a la participación en el estudio. Los datos fueron traspasados a una base de datos omitiendo nombres, número de ficha, domicilio, rol único nacional (RUN), o cualquier antecedente que pudieran identificar a las adolescentes del estudio. El acceso a la base de datos solo fue permitido a los investigadores que participaron en la investigación.

A todas las adolescentes que reportaron antecedente de abuso sexual, se les ofreció atención en salud mental en CEMERA sin costo, como también apoyo y orientación en el proceso de denuncia cuando esta no había sido realizada. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Seres Humanos de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Se definió agresión sexual de acuerdo a la definición del Código Penal de Chile (35). Se compararon dos grupos: adolescentes que reportaron haber tenido cualquier agresión sexual (casos) con aquellas que no habían tenido agresión sexual (controles).

Los comportamientos de riesgo analizados fueron: edad de inicio de la actividad sexual voluntaria, actividad sexual no protegida (no uso de anticonceptivo), número de relaciones afectivas, número de parejas sexuales, tipo de relación con la pareja que inician actividad sexual, razones del inicio sexual, tiempo entre inicio de la relación de pareja e inicio sexual, consumo de tabaco, edad de inicio de

consumo de tabaco, consumo de alcohol, edad de inicio de consumo de alcohol, consumo de drogas, edad de inicio de consumo de drogas, rendimiento escolar (promedio de notas del último año cursado), repitencia escolar (sí/no).

Las variables sociodemográficas y familiares analizadas fueron: edad a la entrevista, actividad, escolaridad, participación social, afiliación religiosa, filiación (vínculo legal entre padres-hijos, matrimonial y no matrimonial), tamaño familia (número de hijos), orden de nacimiento, responsable de la supervisión, tipo de permiso, tipo de sanción al quebrantamiento de las normas familiares (grave, moderada y sin sanción), con quién conversa temas de sexualidad, escolaridad paterna y materna (años de escolaridad cursados), APGAR familiar, calidad de la relación con los padres (definida por auto reporte como buena, regular, mala), comunicación familiar (definida por auto reporte como buena, regular, mala)

Los resultados para las variables medidas en escala numérica, fueron expresados como valores promedios y porcentajes para las medidas en escala nominal. Se realizaron análisis uni y bivariado aplicándose las pruebas estadísticas Test Chi<sup>2</sup> y Test de Mann-Whitney. Un primer análisis bivariado consistió en analizar los comportamientos de riesgo asociados a la agresión sexual (edad del inicio de la actividad sexual, número de parejas sexuales, actividad sexual no protegida, consumo de alcohol, tabaco y drogas). Luego se analizó las variables familiares asociadas a la agresión sexual en ambos grupos. Posteriormente se aplicó el método de selección de variables Backward a dos modelos de regresión logística múltiple, uno para identificar los comportamientos de riesgo asociados a la agresión sexual y otro para identificar aquellas variables familiares asociadas a la agresión sexual. Para este análisis se incluyeron en los dos modelos variables que en el análisis bivariado tuvieron un valor  $p \leq 0,20$  (36). Para evaluar la bondad del ajuste de los modelos se utilizó la prueba de Hosmer y Lemeshow (36).

## RESULTADOS

El estudio comprende a 3.064 adolescentes mujeres entre 12 y 19 años. Un 22,7% reportó antecedente de agresión sexual. La edad promedio a la entrevista fue de 15,8 años, edad promedio a la agresión sexual fue 10,1 años, el 98,6% son estudiantes con un promedio de 10,3 años de escolaridad.

El análisis bivariado mostró que los comportamientos de riesgo asociados al antecedente de agresión sexual fueron: mayor número de parejas afectivas, mayor número de parejas sexuales, inicio sexual fue con pareja ocasional, o bajo coerción o bajo efectos del alcohol, consumo de

tabaco, consumo de alcohol, consumo de drogas (Tabla I). Se asoció a la agresión sexual: la menor edad de inicio sexual, el menor tiempo de relación de pareja al inicio de la actividad sexual, la menor edad al inicio del consumo de drogas (Tabla II). Actividad sexual no protegida no fue asociada al antecedente de agresión sexual.

Las variables sociodemográficas y familiares categóricas asociadas al antecedente de agresión sexual fueron: no estudia, repitencia escolar, sin religión, filiación no matrimonial, mayor número de

hermanos, supervisión por otros, permisos sin restricción durante la semana, permisos restringidos los fines de semana, sanción grave al quebrantamiento de las normas familiares, no conversa con nadie los temas de sexualidad, mala comunicación familiar, mala relación con los padres, que el padre sea trabajador no calificado y menor escolaridad, menor promedio de notas de la adolescente, y menor escolaridad de la madre dentro de las variables continuas (Tabla III).

**Tabla I**  
**CONDUCTAS DE RIESGO PARA ADOLESCENTES CON Y SIN ANTECEDENTE DE AGRESIÓN SEXUAL**

VARIABLES Y CATEGORÍAS	CON AGRESIÓN (%)	SIN AGRESIÓN (%)	VALOR P
<b>Nº de relaciones románticas:</b>			
0	3,3	7,6	0,000
1	19,3	21,6	
2	28,5	30,1	
3	24,7	21,3	
4 y +	24,2	19,4	
<b>Nº de parejas sexuales:</b>			
0	17,5	23,3	0,000
1	55,0	57,0	
2	16,2	14,7	
3 y +	11,3	5,0	
<b>Tipo de pareja al inicio de actividad sexual:</b>			
Pololo <sup>1</sup>	85,8	91,1	0,001
Andante <sup>2</sup>	7,9	5,2	
Ocasional	6,3	3,7	
<b>Razón inicio actividad sexual:</b>			
Amor/otras	95,4	97,8	0,004
Coerción/alcohol	4,6	2,2	
<b>Consumo de tabaco:</b>			
Si	70,4	62,4	0,004
No	29,6	37,6	
<b>Consumo de alcohol:</b>			
Si	71,7	63,8	0,003
No	28,3	36,2	
<b>Consumo de droga:</b>			
Si	41,1	32,4	0,001
No	58,9	67,6	

<sup>1</sup>Pololo: chileno que significa una relación de pareja sin un compromiso mayor. <sup>2</sup>Andante: chileno que significa una relación de pareja sin compromiso

**Tabla II**  
**VARIABLES PERSONALES Y FAMILIARES Y COMPORTAMIENTOS DE RIESGO**  
**PARA ADOLESCENTES CON Y SIN ANTECEDENTE DE AGRESIÓN SEXUAL (MEDIANAS)**

Variables	Con agresión		Sin agresión		Valor p
	Me	RI	Me	RI	
Edad al momento de la entrevista (años)	16	2	16	2	0,09
Escolaridad (años cursados)	10	2	11	1	0,001
Promedio de notas (rango: 1-7)	5,4	0,8	5,5	0,7	0,001
Escolaridad padre (años cursados)	11	4	12	3	0,10
Escolaridad madre (años cursados)	11	4	12	3	0,000
Edad inicio actividad sexual (años)	15	2	15	2	0,000
Tiempo de relación afectiva al inicio de actividad sexual (meses)	5	7	6	8	0,033
Edad inicio consumo tabaco (años)	14	3	14	2	0,094
Edad inicio consumo alcohol (años)	14	2	15	1	0,06
Edad inicio consumo droga (años)	14	1,5	15	1	0,013

Me: mediana. RI: Percentil 75 - Percentil 25.

**Tabla III**  
**VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y FAMILIARES PARA ADOLESCENTES**  
**CON Y SIN ANTECEDENTE DE AGRESIÓN SEXUAL**

Variables	Categorías	Con agresión (%)	Sin agresión (%)	Valor p
Actividad	Estudia	97,4	98,9	0,003
	No estudia	2,6	1,1	
Repitencia escolar	No	71,6	76,0	0,019
	Si	28,4	24,0	
Religión	Católica	54,9	62,4	0,002
	Otra religión	23,8	19,1	
	Sin religión	21,3	18,5	
Filiación de la hija	Matrimonial	66,2	73,2	0,000
	No matrimonial	33,8	26,8	
Nº de hermanos	0	1,0	1,8	0,014
	1	7,5	7,6	
	2	25,8	31,8	
	3	34,9	31,6	
	4 y +	30,8	27,2	
Orden dentro de los hermanos	1	44,9	44,0	0,177
	2	25,0	28,8	
	3	16,8	16,0	
	4 y +	13,3	11,2	
Supervisión	Ambos padres	30,5	35,7	0,000
	Padre	8,6	10,0	
	Madre	46,4	46,9	
	Otros	14,5	7,4	

CONTINUACION TABLA III

VARIABLES	Categorías	Con agresión (%)	Sin agresión (%)	Valor p
Tipo de permisos semana	Muy restringido	68,4	71,7	0,001
	Restringido	27,6	26,6	
	Sin restricción	4,0	1,7	
Tipo de permisos fin semana	Muy restringido	17,0	13,3	0,000
	Restringido	29,3	36,9	
	Sin restricción	53,7	49,8	
Sanción al quebrantamiento de las normas familiares	Grave	7,1	3,0	0,000
	Moderado	68,2	71,7	
	Sin sanción	24,7	25,3	
Con quien conversa de sexualidad	Madre/padre	28,2	33,4	0,001
	Familiares/amigos/pololo/otros	65,7	63,3	
	Nadie	6,1	3,3	
Comunicación familiar	Buena	42,1	55,4	0,000
	Regular	32,2	29,0	
	Mala	25,7	15,6	
Actividad padre	Profesional	4,1	5,8	0,003
	Empresario	1,3	2,0	
	Trabajador calificado	65,4	70,0	
	Trabajador no calificado	29,2	22,2	
Relaciones familiares	Buena	38,9	52,3	0,000
	Regular	44,4	40,1	
	Mala	16,7	7,6	

En el modelo de regresión logística múltiple para los comportamientos de riesgo, resultaron significativas para las siguientes variables: por un año de aumento en el tiempo de relación de pareja al inicio de actividad sexual, la posibilidad de tener el antecedente disminuye un 2%; por un año de aumento en la edad inicio actividad sexual, la posibilidad de tener el antecedente disminuye un 15%; cuando la razón de inicio de actividad sexual es forzada o por alcohol, la posibilidad de la adolescente de tener el antecedente de agresión sexual aumenta 1,01 veces, controladas por las restantes variables. La calidad del ajuste resultó con un  $p=20$  (prueba de Hosmer y Lemeshow<sup>36</sup>) (Tabla IV).

En el modelo de regresión logística para las variables sociodemográficas y familiares (Tabla V), resultaron significativas las siguientes variables que aumentan la posibilidad de la adolescente de tener el antecedente de agresión sexual: relación familiar mala o regular, permiso en la semana sin restricción, permiso en fin de semana sin restricción, trabajo no calificado del padre, no conversa con nadie sobre sexualidad y supervisión en sexualidad por otras personas; mientras que a mayor escolaridad de la adolescente y de su madre reducen la proba-

bilidad de tener el antecedente de agresión sexual. La calidad del ajuste según la Prueba de Hosmer y Lemeshow resultó con un  $p=0,78$  (36).

## DISCUSIÓN

El objetivo de este estudio fue investigar los comportamientos de riesgo y los factores sociodemográficos y familiares asociados al antecedente de una agresión sexual en una población adolescente femenina que consulta por salud sexual y reproductiva, como también los factores sociodemográficos y familiares asociados a la agresión sexual.

Concordante con lo reportado en otros estudios (16-19), las adolescentes de este estudio que refirieron antecedente de agresión sexual presentaron comportamientos sexuales de riesgo tales como inicio sexual más temprano, mayor número de parejas sexuales, inicio sexual en un contexto de pareja ocasional, bajo coerción o bajo efectos del alcohol, como también menor tiempo entre el inicio de la relación de pareja y el inicio sexual. Sin embargo, contrario a lo reportado por otros estudios (16,18), este estudio no logró mostrar asociación entre actividad sexual no protegida y agresión sexual.

**Tabla IV**  
**AJUSTE DE MODELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA LAS VARIABLES COMPORTAMIENTOS DE RIESGO Y ANTECEDENTE DE AGRESIÓN SEXUAL**

VARIABLES	Valor p	OR	IC 95%
Tiempo de relación de pareja al inicio de actividad sexual (meses)	0,013	0,98	(0,97 - 0,99)
Edad inicio actividad sexual (años)	0,000	0,85	(0,79 - 0,92)
Razón inicio actividad sexual (bajo coerción / bajo efectos del alcohol)	0,013	2,01	(1,15 - 3,50)

**Tabla V**  
**AJUSTE DE MODELO REGRESIÓN LOGÍSTICA PARA VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y FAMILIARES Y ANTECEDENTE DE AGRESIÓN SEXUAL**

VARIABLES	Valor p	OR	IC 95%
Relaciones familiares (mala)	0,000	2,20	(1,52 - 3,17)
Relaciones familiares (regular)	0,001	1,48	(1,19 - 1,85)
Tipo de permiso semana (sin restricción)	0,036	2,01	(1,04 - 3,86)
Tipo de permisos fin semana (sin restricción)	0,019	1,30	(1,04 - 1,61)
Actividad padre (trabajo no calificado)	0,035	1,29	(1,02 - 1,65)
Escolaridad	0,028	0,92	(0,85 - 0,99)
Escolaridad madre	0,011	0,96	(0,93 - 0,99)
Con quien conversa de sexualidad (nadie)	0,012	1,92	(1,15 - 3,18)
Supervisión (otros)	0,031	1,51	(1,04 - 2,21)

Concordante también con la literatura (31,32), este estudio mostró asociación entre la agresión sexual y consumo de alcohol, consumo de drogas e inicio precoz del consumo de drogas. Pero además mostró asociación entre agresión sexual y consumo de tabaco, lo que no ha sido reportado en otros estudios (31,32).

Debido a que el promedio de edad a la agresión fue 10,3 años, y el promedio de edad de inicio del consumo de tabaco, alcohol y drogas, y actividad sexual fue posterior (14 y 15 años), estos comportamientos pueden estar asociados directamente al abuso sexual.

Concordante con la literatura (33), este estudio también mostró asociación entre factores familiares adversos como malas relaciones entre padres e hija, deficiente comunicación entre padres e hija, especialmente en los temas de sexualidad, inestabilidad familiar, no crianza por ambos padres, deficiente supervisión parental, y el antecedente de agresión sexual. No está claro si estos antecedentes familiares adversos estaban presentes antes

que el evento de la agresión sexual ocurriera.

Este estudio muestra un alto porcentaje (22,7%) de antecedente de agresión sexual en adolescentes de nivel socioeconómico medio-bajo de sectores urbanos, que consultaron en un centro especializado en la atención de salud sexual y reproductiva para adolescentes. Este antecedente se asocia a conductas que aumentan el riesgo de enfermedades, afecta los vínculos de pareja y aumenta el consumo de sustancias.

Es esencial que los profesionales de salud aprendan a identificar conductas de riesgo que lleven a la sospecha de agresión sexual, a la vez que estén capacitados para intervenir apropiadamente a las pacientes que develen el antecedente. Estas conductas se pueden extender más allá de la etapa de la adolescencia. Los esfuerzos de las políticas públicas debieran principalmente estar orientados a fortalecer programas de prevención primaria del abuso sexual, lo que contribuiría a disminuir las traumáticas y costosas consecuencias para las víctimas.

Este estudio tiene limitaciones ya que sus resultados pueden no ser aplicables a la población adolescente femenina de otros estratos socioeconómicos o de sectores rurales.

## CONCLUSIÓN

El antecedente de agresión sexual en adolescentes mujeres se asocia a conductas tales como inicio sexual temprano, actividad sexual no protegida, mayor número de parejas sexuales, embarazos producto de violación, e ITS. Los profesionales de salud, en especial, salud sexual y reproductiva, deberían estar capacitados para detectar este antecedente y así intervenir en forma adecuada y eficaz.

## REFERENCIAS

- López F, Carpintero E, Hernandez A, Marin MJ, Fuentes A. Prevalence and sequelae of childhood sexual abuse in Spain. *Child Abuse Negl* 1995;19:1094-50.
- Browne A, Finkelhor D. Impact of child sexual abuse: A review of the research. *Psychological Bulletin* 1986;99:66-77.
- Cahill C, Llewelyn SP, Pearson C. Long-term effects of sexual abuse which occurred in childhood: A review. *Br J Clin Psychology* 1991;30:117-30.
- Finkelhor D, Browne A. The traumatic impact of child sexual abuse: A conceptualization. *Am J Orthopsychiatry* 1985;55:530-41.
- Gómez P, Molina R, Zamberlin N. Factores relacionados con el embarazo y la maternidad en menores de 15 años en América Latina y el Caribe. *Doc 1 Promsex/Flasog*, enero 2011, Lima Perú. Disponible en: [http://www.spog.org.pe/web/images/spog/DOCs/Documentos\\_Tecnicos/FactoresRelacionadosEmbarazoMenos15anosAL.pdf](http://www.spog.org.pe/web/images/spog/DOCs/Documentos_Tecnicos/FactoresRelacionadosEmbarazoMenos15anosAL.pdf).
- Nahuelpán E, Varas J. La violencia de género en Chile, período 2000-2010. Una reflexión a partir del análisis de las agresiones sexuales constatadas en el Servicio Médico Legal. Abril 2011. Disponible en: [http://www.sml.cl/proyectos/estadistica/documentos/VIOLENCIA\\_GENERO\\_2000-2010.pdf](http://www.sml.cl/proyectos/estadistica/documentos/VIOLENCIA_GENERO_2000-2010.pdf).
- González E, Montero A, Martínez V, Leyton C, Luttes C, Molina T. Características y consecuencias de las agresiones sexuales en adolescentes consultantes en un centro de salud sexual y reproductiva. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2012;77:413-22.
- Naciones Unidas. Informe de la Conferencia Internacional sobre la Población y el Desarrollo. El Cairo, 1994. Disponible en: [http://www.unfpa.org/webdav/site/global/shared/documents/publications/2004/icpd\\_spa.pdf](http://www.unfpa.org/webdav/site/global/shared/documents/publications/2004/icpd_spa.pdf).
- Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ. Childhood sexual abuse and psychiatric disorder in young adulthood: I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996;35:1355-64.
- Pereda N. Consecuencias psicológicas a largo plazo del abuso sexual infantil. *Papeles del Psicólogo*;2010,3(2):191-201. Disponible en: <http://www.papelesdelpsicologo.es/pdf/1846.pdf>.
- Leserman J. Sexual abuse history: Prevalence, health effects, mediators, and psychological treatment. *Psychosomatic Med* 2005;67:906-15.
- Kendall-Tackett AK, Meyer Williams L, Finkelhor D. Impact of sexual abuse on children: A review and synthesis of recent empirical studies. *Psychological Bulletin* 1993;113:164-80.
- Consentino C, Meyer-Bahlburg H, Albert JL, Weinberg SL. Sexual behavior problems and psychopathology symptoms in sexually abused girls. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995;43:1033-42.
- Fajewonyomi BA, Orji EO, Adeyemo AO. Sexual dysfunction among female patients of reproductive age in a hospital setting in Nigeria. *J Health Popul Nutr* 2007;25:101-6.
- Finkelhor D, Hotaling G, Lewis I, Smith C. Sexual abuse and its relationship to later sexual satisfaction, marital status, religion and attitudes. *J Interpersonal Violence* 1993;4:279-99.
- Brown NL, Wilson SR, Kao Ya-Min, Luna V, Kuo ES, Rodríguez C, Lavori WP. Correlates of sexual abuse and subsequent risk taking. *Hispanic J Behavioral Sciences* 2003;25:331-51.
- Buzi RS, Tortolero SR, Roberts RE, Ross MW, Addy RC, Christine M Markham. The impact of a history of sexual abuse on high-risk sexual behaviors among females attending alternative schools. *Adolescence* 2003;38:595-605.
- Vitriol GV, Vásquez M, Iturra LI, Muñoz RC. Diagnóstico y abordaje de secuelas por abuso sexual infantil, en tres mujeres consultantes a un servicio de salud mental de hospital general. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2007;45:20-8.
- Senn ET, Carey PM, Venable AP. Childhood and adolescent sexual abuse and subsequent sexual risk behavior: Evidence from controlled studies, methodological critique, and suggestions for research. *Clin Psychol Review* 2008;28:711-35.
- Heisse LL. Reproductive freedom and violence against women: where are the intersections? *J Law Med Ethics* 1993;21:206-16.
- Bohn DK, Holz KA. Sequelae of abuse. Health effects of childhood sexual abuse, domestic battering and rape. *J Nurse Midwifery* 1996;41:442-56.
- McMahon PM, Goodwin MM, Stringer G. Sexual violence and reproductive health. *Matern Child Health J* 2000;4:121-4.
- Twill SE, Green DM, Traylor A. A descriptive study on sexually exploited children in residential treatment. *Child Youth Care Forum* 2010;39:187-99.
- Williams C, Larsen U, McCloskey LA. The impact of childhood sexual abuse and intimate partner violence on sexually transmitted infections. *Violence Vict* 2010;25:787-98.
- Khan N. Sexual and physical abuse: a threat to reproductive and sexual health. *Sex Health Exch* 1998;1:1-3.
- Klein H, Chao BS. Sexual abuse during childhood and adolescence as predictors of HIV-Related sexual risk during adulthood among female sexual partners of injection drug users. *Violence Against Women* 1995;1:55-76.
- Molina R, González E, Sandoval J. Embarazo en adolescentes producto de una agresión sexual: alto riesgo obstétrico y perinatal. *Rev Sogia* 1995; 2:74-82.
- Boyer D, Fine D. Sexual abuse as a factor in adolescent pregnancy and child maltreatment. *Fam Plann Perspect* 1992;24:4-11.

29. Roosa MW, Tein JY, Reinholtz C, Angelini PJ. The relationship of childhood sexual abuse to teenage pregnancy. *J Marriage Fam* 1997;59:119-30.
  30. Stock J, Bell M, Boyer D, Connell F. Adolescent pregnancy and sexual risk-taking among sexually abused girls. *Fam Plann Perspect* 1997;29:200-27.
  31. Ramos-Lira L, Saldívar-Hernández G, Medina-Mora M E, Rojas-Guiot E, Villatoro-Velasquez J. Prevalencia de abuso sexual en estudiantes y su relación con el consumo de drogas. *Salud Pública de México* 1998;40:221-33.
  32. Luster T, Small SA. Sexual abuse history and problems in adolescence: exploring the effects of moderating variables. *J Marriage Fam* 1997;59:131-42.
  33. González E, Molina T, Toledo V, Luengo X, Molina C. Violación intra y extrafamiliar en adolescentes: variables personales y familiares seleccionadas. *Rev So-gia* 1997;4:13-21.
  34. Fergusson D, Horwood J, Lynskey M. Childhood sexual abuse, adolescent sexual behaviors and sexual revictimization. *Child Abuse Negl* 1997;21:789-803.
  35. Código Penal de la República de Chile. Ley N°19.617 y N°19.927.
  36. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied Logistic Regression*, 2nd Edition, Ed. New York:John Wiley & Sons. INC. 2000.
-

## Trabajos Originales

# Estudio cromosómico en abortos espontáneos

Silvia Castillo Taucher<sup>1,2</sup>, Ana María Fuentes Soto<sup>1</sup>, Alejandro Paulos Millanao<sup>1</sup>, Eduardo de la Rosa Rebaza<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>Sección Citogenética, Laboratorio Clínico, Clínica Alemana de Santiago, Chile. <sup>2</sup>Sección Genética, Hospital Clínico Universidad de Chile. <sup>3</sup>Sección Citogenética, Laboratorio Clínico, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## RESUMEN

Aproximadamente 15% de todos los embarazos clínicos terminan en aborto espontáneo. La causa más frecuente de aborto espontáneo es una anomalía cromosómica fetal, tal como una trisomía autosómica, monosomía X y poliploidía. Desde mayo de 1991 hasta febrero de 2013 hemos realizado 2.416 estudios citogenéticos en restos de aborto en la Sección Citogenética del Laboratorio Clínico de Clínica Alemana de Santiago, Chile. Deseamos compartir la información sobre la distribución de los hallazgos en estos estudios, así como difundir la estrategia que hemos implementado desde febrero de 2010 con estudio de varias sondas de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) en aquellos casos en que el cultivo no ha progresado, lo que permite entregar alguna información importante respecto a la presencia o ausencia de ciertas alteraciones cromosómicas en todos los estudios.

**PALABRAS CLAVE:** *Aborto espontáneo, citogenética, aneuploidía, FISH*

## SUMMARY

Approximately 15% of all clinical pregnancies end in spontaneous abortion. The most common cause of spontaneous abortion is a fetal chromosomal abnormality, such as an autosomal trisomy, monosomy X and polyploidy. From May 1991 until February 2013 we performed 2,416 cytogenetic studies in abortion tissues in the Cytogenetics Unit of the Clinical Laboratory Clínica Alemana de Santiago. We want to share information about the distribution of the findings in these studies, and want to disseminate the strategy we have implemented since February 2010 with multiple probes study of fluorescence in situ hybridization (FISH) in cases where the tissue culture had not progressed, allowing to provide some important information regarding the presence or absence of certain chromosomal abnormalities in all studies.

**KEY WORDS:** *Spontaneous abortion, cytogenetics, aneuploidy, FISH*

## INTRODUCCIÓN

El aborto espontáneo es la complicación más frecuente del embarazo. Entre 10 a 15% de todos los embarazos clínicamente reconocidos resulta en un aborto espontáneo (1). Alrededor de un 5% de todas las parejas enfrentará pérdida reproductiva

recurrente, es decir, dos o más abortos espontáneos (2,3). La mitad de los abortos del primer trimestre son causados por anomalías cromosómicas fetales diagnosticadas por técnicas convencionales; el 20% de los abortos del 2° trimestre tiene una alteración citogenética.

Los estudios citogenéticos han mostrado que

la mayoría de estas alteraciones son anomalías cromosómicas numéricas (86%) y una minoría por alteraciones cromosómicas estructurales (6%) y mosaicismo cromosómico (8%) (4-7). Algunas anomalías cromosómicas frecuentes a la concepción, como la trisomía 16, nunca sobreviven a término.

Se cree que la mayoría de las anomalías cromosómicas detectadas en pérdidas espontáneas ocurre de novo y resulta de errores aleatorios producidos durante la gametogénesis y el desarrollo embrionario. El riesgo de una trisomía fetal aumenta a mayor edad materna. Debido a que la edad promedio de las mujeres en su primer embarazo ha aumentado en forma importante en las últimas décadas, es probable que aumente la frecuencia de la trisomía fetal.

En mujeres con aborto recurrente, las anomalías cromosómicas también son frecuentes, pero la proporción del problema es menos clara. La mayoría de los abortos ocurre en padres cromosómicamente normales. Las anomalías cromosómicas balanceadas están presentes en alrededor de 2 a 5% de los pacientes con aborto recurrente.

En revisiones de la literatura se ha encontrado una prevalencia entre 45 y 49% de anomalías cromosómicas en el material abortado, con una falla de 21% en el cultivo. El espectro de alteraciones revela un 86 a 91% de anomalías numéricas, un 6% de anomalías estructurales y un 6 a 8% de otras alteraciones como mosaicismo, o dobles o triples trisomías (8-10).

La técnica de cariotipo es el gold standard para diagnosticar las anomalías cromosómicas en el genoma y tiene una alta especificidad. Sus desventajas son su resolución limitada, que dificulta o imposibilita que se detecte un síndrome de microdelección o microduplicación, o un reordenamiento citogenético muy sutil. Es un examen con un procedimiento laborioso, que requiere de varios días de trabajo, y de alto costo. Existe la posibilidad de falla en el cultivo en alrededor de 20% de las muestras y de contaminación con células maternas.

La técnica de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) puede ser realizada directamente en las células interfásicas, eliminando los requerimientos de cultivo celular, y sus problemas asociados. Sus limitaciones son que indica presencia o ausencia o número de copias exclusivamente de los segmentos elegidos para esta determinación, de manera que puede haber alteraciones cromosómicas numéricas o estructurales que no sean diagnosticadas.

El objetivo de esta comunicación es compartir la información sobre la distribución de los hallazgos en estos estudios, así como difundir la estrategia que hemos implementado desde febrero de 2010 con estudio de varias sondas de hibridación in situ con fluorescencia (FISH) en aquellos casos en que

el cultivo no ha progresado, lo que permite entregar alguna información importante respecto a la presencia o ausencia de ciertas alteraciones cromosómicas en todos los estudios.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de revisión desde el 6 de marzo de 1989 al 5 de enero de 2013. Se han procesado un total de 15.586 muestras para exámenes citogenéticos en la Sección Citogenética del Laboratorio Clínico de Clínica Alemana de Santiago de Chile. Desde el 18 de mayo de 1991 se empezó a procesar muestras de restos de aborto, a la fecha, en un total de 2.416 muestras, se han obtenido cromosomas para análisis del cariotipo en 2.110 (87,3%) y en 306 (12,7%) no se obtuvo crecimiento celular ni proliferación mitótica. Desde febrero de 2010 se realiza FISH para los cromosomas sexuales X e Y, y para los autosomas 13, 16, 18, 21 y 22 a todos los restos de aborto en los que no se obtienen cromosomas para análisis. En 66 muestras analizadas no se obtuvo resultado en 2, y se encontró alteraciones numéricas por FISH en 22 muestras (34% de 64).

## RESULTADOS

En 2.416 estudios citogenéticos, se obtuvo resultados en 2.110; normales en 1.154 (54,7%) y alterados en 956 (45,3%) estudios. De los exámenes citogenéticos normales, el 98,4% (1.135 casos) fue 46,XX o 46,XY, en 1,6% (19 casos) se encontró líneas 46,XY y 46,XX.

Los resultados de FISH en 64 casos de falla del cultivo revelaron resultados normales en 42 casos (65,6%) y alterados en 22 casos (34,4%). Las alteraciones correspondían a 6 casos de triploidía (27,2%), 5 casos de monosomía X (22,7%), 5 casos de trisomía 13 (22,7%), 2 casos de trisomía 21 (9,1%), 2 casos de trisomía 22 (9,1%), 1 caso de trisomía 16 (4,6%) y 1 caso de trisomía 18 (4,6%).

En la Tabla I se observa los resultados de los estudios cromosómicos, 43,5% alterados y predominantemente aberraciones numéricas. En la Tabla II se observa la distribución de las alteraciones estructurales y su distribución según el tipo. La Tabla III muestra las alteraciones robertsonianas observadas en abortos espontáneos, algunas con trisomías 13, 14 o 21 y un 30% aparentemente balanceadas. La Tabla IV revela el resultado de las alteraciones recíprocas, destaca que un 75% de ellas sea aparentemente balanceadas. En la Tabla V se observa la variedad de alteraciones estructurales desbalanceadas, que bien pudieran sumarse a las anteriores. En la Tabla VI se aprecian estudios con dos o más alteraciones estructurales. Es importante mencionar la indicación perentoria de estudio citogenético a la pareja ante estos hallazgos. En la

**Tabla I**  
**RESULTADO DE EXÁMENES CITOGENÉTICOS**  
**EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Cariotipo	n	%
Normal	1.154	54,7
Total alterados	956	45,3
Alteraciones numéricas	907	94,9
Alteraciones estructurales	49	5,1
Total	2.110	100,0

**Tabla II**  
**RESULTADO DE ALTERACIONES**  
**ESTRUCTURALES EN ABORTOS**  
**ESPONTÁNEOS**

Cariotipo	Casos	%
Total alterados	956	45,3
Alteraciones numéricas	907	94,8
Alteraciones estructurales	49	5,1
Alteraciones robertsonianas	15	30,6
Alteraciones recíprocas	8	16,3
Otras alteraciones estructurales	26	53,1
Total	49	100,0

**Tabla III**  
**RESULTADO DE 15 ALTERACIONES ROBERTSONIANAS EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Alteración cromosómica	Tipo de alteración	Casos
46,XXoXY,+13,der(13;14)(q10;q10)	trisomía 13	3
46,XX,+14,der(14;14)(q10;q10)	trisomía 14	1
46,XXoXY,+14,der(13;14)(q10;q10)	trisomía 14	3
45,XX,der(13;14)(q10;q10)	balanceada	1
45,XX,der(14;21)(q10;q10)	balanceada	1
45,XX,der(15;21)(q10;q10)	balanceada	1
44,XX,der(15;22)(q10;q10)	balanceada	2
46,XXoXY,+21,der(21;21)(q10;q10)	trisomía 21	3

**Tabla IV**  
**RESULTADO DE 8 ALTERACIONES**  
**RECÍPROCAS EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Alteración cromosómica	Tipo de alteración
46,XY,t(2;18)(q14;p11.2)	balanceada
45,XX,der(4)t(4;13)(p15;q12),-13	desbalanceada
46,XX,der(4)t(1;4)(q12;q35)	desbalanceada
46,XX,t(5;22)(q15;p11)	balanceada
46,XX,t(5;22)(q15;p12)	balanceada
46,XX,t(6;16)(p23;q23)	balanceada
46,XX,t(7;10)(p15;q22)	balanceada
46,XX,t(7;9)(q21.2;q34)	balanceada

Tabla VII se observa la distribución de las alteraciones numéricas, es probable que las más representadas sean en general algo más viables. En la Tabla VIII se aprecian los cariotipos de monosomía X y sus variantes. En la Tabla IX se ven los resultados poliploides en las pérdidas estudiadas. En la Tabla X se observa la coexistencia de dos o más alteraciones numéricas. En la Tabla XI se observan las alteraciones combinadas numéricas y estructurales.

## DISCUSIÓN

Es de indiscutible valor determinar la contribución genética a la pérdida reproductiva en el análisis de muestras de tejido de abortos espontáneos. La prevalencia de alteraciones cromosómicas en abortos espontáneos es alrededor de 50%.

**Tabla V**  
**RESULTADO DE OTRAS 22 ALTERACIONES DESBALANCEADAS ESTRUCTURALES EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Alteración cromosómica	Casos	Alteración cromosómica	Casos
46,XX,del(1)(q11)	1	46,XY/47,XY,+3q	1
46,XX,add(5)(p15.3)	1	46,XX,del(6)(p22.3)	1
46,XX,del(6)(q23)	2	46,XX,der(6)t(6;16)mat	1
46,XY,der(7)(q31)	1	46,XY,del(8)(p12)	1
46,XY,der(8)add(p23)	1	46,XX,i(8)(q10)	1
46,XX,inv(8)	1	46,XX,9p+	1
46,XX,idic(9)(p26)	1	46,XY,del(10)(q24)	1
46,XX,del(11)(q23)	1	46,XX,del(13)(q)	1
46,XY,add(15)(q24)	1	46,XY,add(15)(p11.2)	1
47,XX,+der(22)del(22)(q13.1)	1	46,XY,add(22)(p)	1
46,XX,der(22)add(q12)	1		

**Tabla VI**  
**RESULTADO DE 4 ESTUDIOS CON DOS O MÁS ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Alteración cromosómica
46,XY,del(1)(q11.1),der(4)add(4)(q31)/46,XY,der(4)add(4)(q31)/46,XY
46,XY,t(5;7)(p15.3;p13),t(9;10)(p13;q26)
46,XY,der(7)t(7;5;14)(q11.23;p11;q13)pat
46,XX,add(13)(p11)/46,XX,der(13;14)(q10;q10),+14/46,XX

Hay opiniones divergentes en relación a la utilidad del cariotipo del aborto para la práctica clínica de rutina. No habría una clara relevancia para decisiones médicas, sin embargo un resultado de un examen genético puede proveer información para la mujer o la pareja implicada.

Existe consenso sobre que la mayoría de las alteraciones cromosómicas se detectan utilizando el cariotipo convencional. Sin embargo, existen dos grandes problemas asociados al cultivo de los tejidos de restos de aborto: falla en el crecimiento y/o contaminación microbiológica del cultivo y también contaminación del cultivo con células maternas. Ésta última se revela por una preponderancia de sexo femenino entre las muestras con cariotipo normal y por el fenómeno común de encontrar una línea celular 46,XX además de una con cariotipo anormal.

**Tabla VII**  
**RESULTADO DE 540 ALTERACIONES NUMÉRICAS EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Cariotipo	Casos	%
47,XXoXY, +1	1	0,2
47,XXoXY, +2	17	3,1
47,XXoXY, +3	6	1,1
47,XXoXY, +4	5	0,9
47,XXoXY, +5	6	1,1
47,XXoXY, +6	3	0,6
47,XXoXY, +7	10	1,9
47,XXoXY, +8	11	2
47,XXoXY, +9	13	2,4
47,XXoXY, +10	17	3,1
47,XXoXY, +11	6	1,1
47,XXoXY, +12	1	0,2
47,XXoXY, +13	62	11,5
47,XXoXY, +14	30	5,6
47,XXoXY, +15	42	7,8
47,XXoXY, +16	128	23,7
47,XXoXY, +17	8	1,5
47,XXoXY, +18	25	4,6
47,XXoXY, +19	7	1,3
47,XXoXY, +20	8	1,5
47,XXoXY, +21	53	9,8
47,XXoXY, +22	74	13,7
47,XXX	1	0,2
47,XXY	4	0,7
45,XY,-21	2	0,4
Total	540	100

**Tabla VIII**  
**RESULTADO DE 45,X Y VARIANTES EN 114**  
**ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Cariotipo	Casos	%
45,X	104	91,2
45,X/46,XX	8	7
45,X/46,XY	1	0,9
45,X/46,X,i(X)(q10)	1	0,9
Total	114	100

**Tabla IX**  
**RESULTADO DE TRIPLOIDÍA Y TETRAPLOIDÍA**  
**EN 182 ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Cariotipo	Casos	%
69,XXX	52	28,6
69,XXY	87	47,8
69,XYY	8	4,4
Triploidía	7	3,8
Tetraploidía	28	15,4
Total	182	100

**Tabla X**  
**RESULTADO DE 37 ESTUDIOS CON DOS O MÁS ALTERACIONES NUMÉRICAS**  
**EN ABORTOS ESPONTÁNEOS**

Alteración cromosómica	Casos	Alteración cromosómica	Casos
45,X/47,XX,+5	1	45,X/46,X,+7	1
47,X,+9,+16	1	45,X/46,X,+17	1
47,XX,+2/48,XX,+16,+21	1	47,XX,+7/47,XX,+14	1
47,XY,+9/47,XX,+12	1	48,XXY,+14	1
47,XX,+20/48,XXX,+20	1	46,XY,-13,+22/46,XY	1
47,XY,+22/48,XY,+22,+22	1	47,XX,+D/47,XX,+G	1
48,XX,+10,+21	1	48,XX,+13,+17	1
48,XX,+13,+18	1	48,XX,+13,+21	1
48,XX,+16,+22	1	48,XX,+9,+17	1
48,XY,+12,+14	1	48,XY,+13,+15	1
48,XY,+14,+22	1	48,XY,+15,+20	1
48,XY,+16,+21	1	48,XY,+18,+21	1
48,XY,+19,+22	1	48,XY,+8,+18	1
48,XYY,+21	1	49,XXXY,+9	1
69,XXY/70,XXXY	1	69,XXX/70,XXX,+3	1
70,XXXX	2	70,XXX,+12	1
70,XXY,+14	1	70,XYY,+15	1
70,XXY,+15	1	73,XXXX,+8,+11,+14	1

Una gran ventaja de disponer de estudio de FISH para aquellos casos en que no prospera el cultivo celular, permite entregar resultados concretos sobre algunas anomalías más prevalentes (11,12). La utilización del examen de FISH con un panel de sondas para los cromosomas 13, 16, 18, 21, 22, X e Y, permite detectar aproximadamente el 70% de todas las alteraciones cromosómicas encontradas por cariotipo, aún cuando no provee resultados para todos los cromosomas. Schearer y

cols (13), encontraron una tasa total de anomalías de 47% en estos tejidos de abortos espontáneos cuando se combinaron los resultados del panel de FISH con los estudios cromosómicos en 4.189 muestras.

La aneuploidía fetal es la causa más importante de aborto antes de las 10 semanas de gestación. Al menos 50 a 60% de todas las pérdidas están asociadas a alteraciones citogenéticas, siendo las más frecuentes las trisomías, seguidas de las poliploidías y

**Tabla XI**  
**RESULTADO EN ABORTOS DE 34 ESTUDIOS**  
**CON DOS O MÁS ALTERACIONES**  
**COMBINADAS**  
**(NUMÉRICAS Y ESTRUCTURALES)**

Alteración cromosómica	Casos
44,X,-7,-10,+mar	1
45,X/45,X,t(13;21)(q22;q22)	1
47,XX,+3/48,XX,+3,+der(10q),+16	1
48,XX,del(5)(p14),+9,+16	1
48,XX,+13,der(14;15)(q10;q10),+14,+16	1
47,XX,-20,+mar1,+mar2	1
70,XXX,+mar	1
69,XXX,der(22)	1
45,X/45,X,del(6)(q21),+17,-20	1
45,X/45,X,add(22)(p11.1)	1
47,XY,t(3;5)(q10;q19),+18	1
47,XY,t(6;8)(q23;q21.2),+21	1
47,XXoXY,+mar	18
46,XY/47,XY,+mar	2
68,XX,der(Y;21)(q10;q10)/69,XXY	1
69,XXX/69,XXX,del(1)(q10)	1

la monosomía X. La mayoría de las aneuploidías en el humano se generan de errores en la primera división meiótica del oocito, que se inicia prenatalmente y no se completa hasta la ovulación. Sólo un 7% de las trisomías fetales se han demostrado de origen en errores meióticos paternos. La edad materna avanzada resultaría en una escasez relativa de oocitos en un estado óptimo de maduración, dada una reserva limitada de oocitos en la mujer (14).

La pérdida reproductiva recurrente, definida como la pérdida de dos o más gestaciones antes de las 20 semanas (American Society of Reproductive Medicine, 2008) tiene una incidencia entre 1 a 5% de la población en edad reproductiva. Hay causas conocidas, como factores genéticos parentales, anomalías anatómicas, anticuerpos antifosfolípidos, y más controversialmente, enfermedades endocrinas y trombofilias. Las evaluaciones habituales no encuentran la etiología en el 50% de los casos. Para ellos, se estima una probabilidad de un nacimiento vivo de aproximadamente 70-75%.

Los factores que influyen el éxito de un embarazo futuro incluyen edad materna, número de pérdidas anteriores, y análisis genético de los productos de las pérdidas. Las mujeres con un nacido previo vivo o una pérdida aneuploide tienen menos

pérdidas subsecuentes comparadas con mujeres sin hijos vivos o con abortos euploides.

Sobre los 35 años, hay una tasa aumentada de errores meióticos en el desarrollo de los oocitos con más aneuploidías embrionarias. La tasa de pérdidas en mujeres bajo 35 años es 14% comparada con 40% sobre 40 años. Las aneuploidías embrionarias serían la causa primaria de pérdidas reproductivas esporádicas relacionadas a la edad.

Debido a la potencial importancia del cariotipo embrionario en el pronóstico futuro de nuevos embarazos, es una parte importante de la evaluación de la pérdida reproductiva.

En alrededor de 4% de parejas con abortos recurrentes uno de ellos presenta ya sea una translocación recíproca balanceada, en la cual hay un intercambio de dos segmentos terminales de cromosomas diferentes, o una translocación robertsoniana, en la que hay una fusión céntrica de dos cromosomas acrocéntricos. Los portadores de translocaciones recíprocas balanceadas son fenotípicamente normales, pero 50 a 70% de sus gametos y sus embriones son desbalanceados, por una segregación anormal en la meiosis. El riesgo reproductivo conferido por reordenamientos cromosómicos es dependiente del tipo de reordenamiento y de si es portado por la mujer o su pareja varón. La tasa de recién nacidos vivos en parejas con una anomalía cromosómica estructural que conciben naturalmente, es más alta (50 a 65%) que aquella lograda después de fertilización in vitro y tamizaje genético preimplantacional (29 a 38%) (14-16).

## CONCLUSIONES

Al evaluar posibles factores responsables de pérdida reproductiva, el estudio citogenético del aborto es crucial y relevante para establecer un pronóstico. Aunque no todas las pérdidas requieren análisis cromosómico, se recomienda el estudio cuando éste pueda afectar el manejo clínico. Las pacientes con pérdida reproductiva recurrente tienen altos grados de ansiedad y depresión, esta información puede servir para hacer un cierre emocional del evento y para no buscar estudios o tratamientos innecesarios. La aneuploidía es la causa más frecuente de aborto, considerando todas las otras combinadas. Aquellas parejas con una alteración cromosómica en la pérdida, aún con edad materna avanzada, tienen una buena probabilidad de un hijo vivo en sus embarazos subsecuentes.

## REFERENCIAS

1. Rai R., Regan L. Recurrent miscarriage. *Lancet* 2006;368:601-11.
2. Stephenson M, Kutteh W. Evaluation and management of recurrent early pregnancy loss. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:132-45.

3. Jaslow CR, Carney JL, Kutteh WH. Diagnostic factors identified in 1020 women with two versus three or more recurrent pregnancy losses. *Fertil Steril* 2010;93:1234-43.
  4. Hassold T, Chiu D. Maternal age-specific rates of numerical chromosome abnormalities with special reference to trisomy. *Hum Genet* 1985;70:1-17.
  5. García Alonso López A, Bermejo Huerta S, Hernández Galván R, Ayala Posadas R, González del Ángel A, Grether González P. Diagnóstico citogenético en aborto espontáneo del primer trimestre. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79:779-84.
  6. Salazar UA, Álamos BC, Arriagada AM, Selman CE. Estudio citogenético en 677 casos de aborto espontáneo. *Rev ANACEM* 2011;5:74-7.
  7. Quiroga de Michelena M, Díaz A, Pañedes D, Rodríguez O, Quispe E, Klein E. Estudio cromosómico en el aborto espontáneo y su aplicación clínica. *Rev Per Ginecol Obstet* 2007;53:124-9.
  8. Sullivan AE, Silver RM, Lacoursiere DY, Porter TF, Branch DW. Recurrent fetal aneuploidy and recurrent miscarriage. *Obstet Gynecol* 2004;104:784-8.
  9. Ogasawara M, Aoki K, Okada S, Suzumori K. Embryonic karyotype of abortuses in relation to the number of previous miscarriages. *Fertil Steril* 2000;73:300-4.
  10. Carp HJ. Recurrent miscarriage: genetic factors and assessment of the embryo. *Isr Med Assoc J* 2008;10:229-31.
  11. Lebedev N, Ostroverkhova NV, Nikitina TV, Sukhanova NN, Nazerenko SA. Features of chromosomal abnormalities in spontaneous abortion cell culture failures detected by interphase FISH analysis. *Eur J Hum Genet* 2004;12:513-20.
  12. Jobanputra V, Esteves C, Sobrino A, Brown S, Kline L, Warburton D. Using FISH to increase the yield and accuracy of karyotypes from spontaneous abortion specimens. *Prenat Diagn* 2011;31:755-9.
  13. Shearer BM, Thorland EC, Carlson AW, Jalal SM, Ketterling RP. Reflex fluorescent in situ hybridization testing for unsuccessful product of conception cultures: a retrospective analysis of 5555 samples attempted by conventional cytogenetics and fluorescent in situ hybridization. *Genet Med* 2011;13:545-52.
  14. van den Berg MMJ, van Maarle MC, van Wely M, Goddijn M. Review. Genetics of early miscarriage. *Biochim Biophys Acta* <http://www.sciencedirect.com/science/journal/09254439/1822/122012:1822:1951-9>.
  15. Marquard K, Westphal LM, Milki AA, Lathi RB. Etiology of recurrent pregnancy loss in women over the age of 35 years. *Fertil Steril* 2010;94:1473-6.
  16. Branch DW, Gibson M, Silver RM. Recurrent miscarriage. *N Engl J Med* 2010;363:1740-7.
-

## Casos Clínicos

# Úlcera genital aguda de Lipschütz: caso clínico

Sandra Kam C.<sup>1</sup>, Claudia Salomone B.<sup>1</sup>, María Teresa Dossi C.<sup>1</sup>, Oscar Tapia E.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile. <sup>2</sup>Facultad de Medicina, BIOREN-CEGIN, Universidad de La Frontera, Temuco, Chile.

### RESUMEN

La úlcera genital aguda (UGA) o úlcera de Lipschütz constituye una infrecuente entidad clínica caracterizada por la aparición de úlceras genitales en niñas y adolescentes que no han iniciado su actividad sexual. El cuadro es de inicio agudo, con formación de úlceras dolorosas habitualmente precedidas en su aparición por manifestaciones sistémicas tales como fiebre, cefalea, astenia, adinamia, mialgias y adenopatías inguinales, y donde el estudio microbiológico de la lesión descarta un posible origen infeccioso. A pesar de presentar un cuadro clínico característico, esta enfermedad constituye una entidad poco conocida y por tanto subdiagnosticada, motivo por el cual presentamos el caso de una paciente de 10 años con diagnóstico de UGA realizado en el Departamento de Dermatología de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

**PALABRAS CLAVE:** *Úlcera genital aguda, úlcera de Lipschütz, enfermedad vulvar*

### SUMMARY

Acute genital ulcer (AGU) or Lipschutz ulcer is a rare clinical entity characterized by the appearance of genital ulcers in children and adolescents who have not initiated sexual activity. The picture is of acute onset, with formation of painful ulcers on their occurrence usually preceded by systemic manifestations such as fever, headache, fatigue, weakness, muscle pain and inguinal lymphadenopathy, and where the microbiological study of injury rule out a possible infectious origin. Despite presenting a characteristic clinical picture, this disease is a little known entity and under diagnosed, we present the case of a 10 years old girl diagnosed with UGA conducted at the Department of Dermatology, Catholic University of Chile.

**KEY WORDS:** *Acute genital ulcer, Lipschütz ulcer, vulvar disease*

### INTRODUCCIÓN

La úlcera genital aguda (UGA) o úlcera de Lipschütz se caracteriza por la aparición de úlceras genitales en niñas y adolescentes que no han iniciado su actividad sexual. El cuadro es de inicio agudo, con formación de úlceras dolorosas y habitualmente asociado a una fase prodrómica con manifestaciones sistémicas tales como fiebre, odinofagia, cefalea, as-

tenia, adinamia, mialgias y ocasionalmente adenopatías inguinales, donde el estudio microbiológico de la lesión descarta una posible etiología infecciosa (1-4).

Esta entidad clínica es poco frecuente y poco conocida con escasos reportes en la literatura, motivo por el cual presentamos una paciente de 10 años con diagnóstico de UGA realizado en el Departamento de Dermatología de la Pontificia Universidad Católica de Chile.

## Caso clínico

Escolar de 10 años que consultó por primera vez en el Servicio de Pediatría por úlcera genital dolorosa de 4 días de evolución, refiriendo haber sido precedida en su aparición por cuadro febril cuantificado en 39°C asociado a odinofagia, cefalea y mialgias, razón por la que se encontraba utilizando al momento de la consulta ibuprofeno. En forma dirigida la paciente refiere no haber iniciado actividad sexual. La entrevista personal y de los padres permitió descartar una posible agresión sexual. Se solicitó evaluación por dermatología y ginecología. Al examen físico se evidenció úlcera en la horquilla vulvar posterior que compromete labios mayores y menores de 2,4 x 1,7 cm, de bordes bien definidos con halo eritematoso, cubierta por secreción fibrino-purulenta e importante edema genital (Figura 1A). No se palpan adenopatías regionales ni reconocen lesiones ulceradas en otras mucosas. Si indicó paracetamol 500 mg/6 h y ciprofloxacino 250 mg/12 h.

En control a las 48 h, refiere mayor dolor y se objetiva aumento del tamaño de la lesión. La serología para virus herpes simple (VHS) 1 y 2, virus de Epstein Barr y sífilis fueron negativas. El cultivo bacteriológico resultó también negativo. Se agregó ibuprofeno y corticoides orales (equivalente a 0,5 mg/kg/día de prednisona), planteándose con estos resultados el diagnóstico de UGA.

En control del 7º (Figura 1B) y 14º día (Figura 1C), 11º y 18º día de evolución de la úlcera, se objetivó mejoría clínica, con menor dolor y reepitelización parcial de la úlcera. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para VHS fue negativa. Actualmente la zona comprometida se encuentra sana y transcurrido 4 meses no ha presentado recurrencias.

## DISCUSIÓN

La UGA, también conocida como *ulcus vulvae acutum*, fue descrita por primera vez en 1913 por Benjamin Lipschütz para referirse a una entidad clínica caracterizada por la súbita aparición de úlceras genitales dolorosas asociadas a fiebre y linfadenopatías inguinales en adolescentes y jóvenes que no habían comenzado su actividad sexual; atribuyendo en ese entonces su posible causa a la inoculación por el *Bacillus crassus* (*Lactobacillus* de Döderlein) (5). Actualmente múltiples estudios han intentado relacionar esta enfermedad con la primoinfección por el virus Epstein-Barr, infecciones por ureaplasma, mycoplasma, fiebre paratifoidea, virus de la parotiditis y citomegalovirus, sin embargo, su etiopatogenia continúa siendo desconocida (1-4,6-10).

El cuadro clínico presenta en el 70% de los casos una fase prodrómica caracterizado por fiebre alta (>38°C), malestar general, astenia, mialgias, odinofagia, cefalea y asociado a aftosis oral en la mitad de las pacientes (1-3,6,7). En el transcurso de 3-4 días aparecen úlceras genitales habitualmente localizadas en los labios menores, pudiendo también afectar los labios mayores, periné y tercio inferior de la vagina. Estas lesiones pueden ser únicas o múltiples, con un compromiso bilateral descrito en espejo o "kissing" (1,2,4,7). Las úlceras son profundas, dolorosas, de base indurada y rodeadas por un halo eritematoso, cubiertas por una membrana necrótica, asociadas a importante edema perilesional y ocasionalmente adenopatías regionales. Según su forma de presentación, aspecto morfológico y evolución clínica se describen dos formas: una gangrenosa, con formación de úlceras hiperagudas y profundas de fondo blanquecino grisáceo, mayores de 1 cm de diámetro, asociadas a manifestaciones sistémicas y

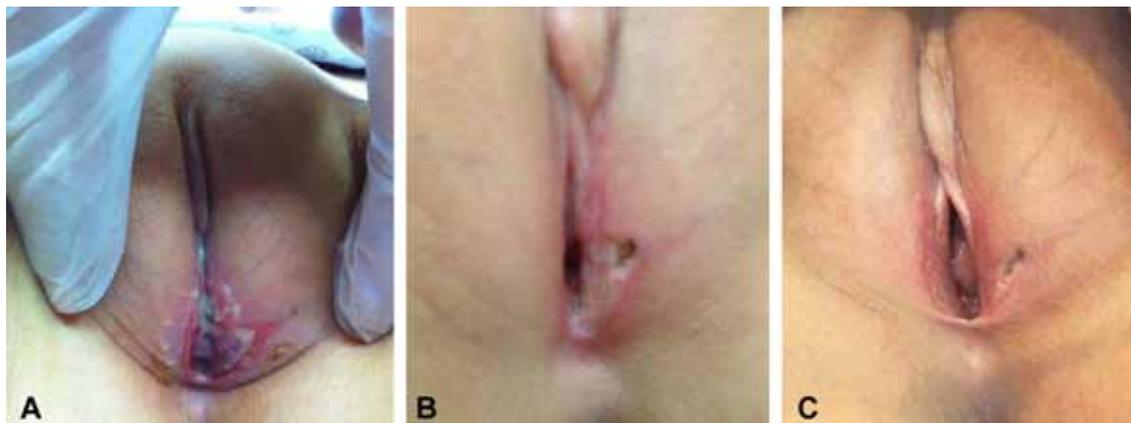


Figura 1. Úlcera de Lipschütz. A: 4º día de evolución. Lesión ulcerada en horquilla vulvar posterior de bordes bien definidos y eritematosos, cubierta por fibrina e importante edema genital. B: 11º día de evolución. Se aprecia menor edema y re-epitelización parcial de la úlcera, sin signos de sobre-infección. C: 18º día de evolución. Curación casi completa de la lesión.

que resuelven dejando cicatriz, y otra miliar, caracterizada por úlceras pequeñas y superficiales, cubiertas por material fibrinopurulento y rodeadas por un halo eritematoso, sin sintomatología sistémica asociada y que se resuelven en forma rápida y completa sin dejar cicatriz, con un tiempo promedio global de resolución de 16-21 días (5-52 días) (1,2,4,7,11,12). El caso reportado presentó una fase prodrómica con posterior desarrollo de úlceras genitales, cuadro compatible con la forma gangrenosa, aún cuando la resolución en esta paciente no dejó cicatriz y se resolvió por completo en un plazo de 22 días.

Dado el cuadro clínico bastante característico su diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo importante diferenciarlo de otras lesiones ulceradas genitales agudas entre las que se incluyen úlceras de origen infeccioso venéreo (sífilis, VHS, linfogranuloma venéreo, chancroide), infeccioso no venéreo (virus de Epstein Barr, citomegalovirus, Brucella) y no infeccioso (enfermedad de Crohn, enfermedad de Behçet, pénfigo vulgar, liquen escleroso, aftosis idiopática, eritema fijo a medicamentos, eritema multiforme), todas ellas con distintas implicancias pronósticas y terapéuticas por lo que se requiere una exhaustiva evaluación médica que incluya historia sexual completa y fiable junto a una exploración clínica con especial atención en la búsqueda de manifestaciones oftálmicas, neurológicas, digestivas, cutáneas, orales y genitourinarias que permitan descartar estas etiologías desconocidas (1-4,6,7).

El diagnóstico de la UGA es por tanto un diagnóstico de exclusión, basado en el cuadro clínico y negatividad de exámenes para descartar posibles etiologías infecciosas (sífilis, chancroide, linfogranuloma venéreo, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, VHS y VIH) encontrándose en la literatura algoritmos diagnósticos y de manejo de acuerdo con los hallazgos clínicos y de laboratorio. El estudio histopatológico en tanto no esta recomendado de rutina en estas pacientes dado los hallazgos inflamatorios inespecíficos, y reservándose su indicación para mujeres con lesiones recidivantes o en ausencia de un cuadro clínico característico (1-3,13).

El tratamiento es sintomático y destinado a aliviar el dolor, para lo cual se considera el uso de anestésicos tópicos (lidocaína), anti-inflamatorios no esteroideos, corticoides tópicos u orales y antibióticos. En nuestra paciente se utilizó inicialmente paracetamol, siendo necesario también utilizar ANES y corticoides orales. Los trabajos, sin embargo, no han demostrado que el uso de corticoides sistémicos modifiquen el curso de la enfermedad, estando su uso más bien indicado en mujeres con lesiones recurrentes o asociadas a aftosis oral. Ocasionalmente puede ser necesario el uso de narcóticos para el manejo del dolor, llegando en el 22% de los casos a la necesidad de hospitalización. Los antibióticos de amplio espectro en tanto

han demostrado su utilidad ante la sospecha de sobreinfección bacteriana y en la forma gangrenosa, razón por la cual se utilizaron en nuestra paciente. A pesar de que el cultivo de la lesión resultó finalmente negativo. La realización de baños de asiento por su parte proporciona alivio del dolor y facilita el desprendimiento del material necrótico (1-4,6,7,13).

## CONCLUSIÓN

Dado lo llamativo del cuadro clínico y aspecto de las lesiones, las mujeres suelen alarmarse y ser derivadas a distintos especialistas para evaluación, tales como dermatólogos, ginecólogos, infectólogos o reumatólogos antes de realizar el diagnóstico; razón por la cual es importante que el dermatólogo se encuentre familiarizado con esta entidad de manera de realizar un diagnóstico adecuado y oportuno, que permita educar, tranquilizar e indicar el tratamiento sintomático, dada la importante incertidumbre personal y familiar, explicando que la UGA no corresponde a una enfermedad de transmisión sexual, donde las lesiones curan espontáneamente y que pueden, recurrir hasta en el 33% de los casos dentro del primer año.

## REFERENCIAS

1. Huppert JS. Lipschutz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women. *Dermatol Ther* 2010;23:533-40.
2. Rosman IS, Berk DR, Bayliss SJ, White AJ, Merritt DF. Acute genital ulcers in nonsexually active young girls: case series, review of the literature, and evaluation and management recommendations. *Pediatr Dermatol* 2012;29:147-53.
3. Lehman JS, Bruce AJ, Wetter DA, Ferguson SB, Rogers RS. Reactive nonsexually related acute genital ulcers: review of cases evaluated at Mayo Clinic. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:44-51.
4. Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J, Carcelain G, Morand P, *et al.* Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls: a clinical and microbiological study. *Arch Dermatol* 2009;145:38-45.
5. Lipschutz B. Über eine eigenartige Geschwursform des weiblichen Genitales (Ulcus vulvae actum). *Arch Dermatol Syph (Berlin)* 1913;114:363-95.
6. Deitch HR, Huppert J, Adams Hillard PJ. Unusual vulvar ulcerations in young adolescent females. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004;17:13-6.
7. Huppert JS, Gerber MA, Deitch HR, Mortensen JE, Staat MA, Adams Hillard PJ. Vulvar ulcers in young females: a manifestation of aphthosis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:195-204.
8. Martín JM, Godoy R, Calduch L, Villalon G, Jordá E. Lipschütz acute vulvar ulcers associated with primary cytomegalovirus infection. *Pediatr Dermatol* 2008;25:113-5.
9. Kos L, Galbraith SS, Lyon VB. Vaginal ulcerations with acute mycoplasma infection. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:S117-8.
10. Pelletier F, Aubin F, Puzenat E, Deprez P, Blanc D, Estavoyer JM, *et al.* Lipschütz genital ulceration: a

- 
- rare manifestation of paratyphoid fever. *Eur J Dermatol* 2003;13:297-8.
11. García M, Montero A, González C, Real R. Lipschütz Ulcer: A little known cause of acute genital ulcer. *An Pediatr* 2010;72:443-4.
  12. Baron M, Mauger-Tinlot F, Resch B, Joly P, Marpeau L. Ulcere aigu de la vulve ou maladie de Lipschutz. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002;31:684-6.
  13. Bandow GD. Diagnosis and management of vulvar ulcers. *Dermatol Clin* 2010;28:753-63.
-

## Documentos

# Especialistas médicos: brechas, realidad, futuro y necesidad de un esfuerzo nacional mancomunado

*Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas (CONACEM): José Manuel López Moreno, Presidente; Miriam Alvo Abodovsky, Vicepresidenta, Asociación Facultades de Medicina de Chile; Luis Hervé Allamand, Secretario Ejecutivo; Hernán Chamorro Balart, Tesorero, Colegio Médico de Chile AG.; Carlos Saieh Andonje, Secretario, Sociedad Chilena de Pediatría; Jorge Aguiló Martínez, Asociación Facultades de Medicina de Chile; Gloria López Stewart, Sociedad Médica de Chile; Osvaldo Llanos López, Sociedad de Cirujanos de Chile; Lorenzo Naranjo Tapia, Colegio Médico de Chile AG.; Mauricio Osorio Ulloa, Colegio Médico de Chile AG., Enrique Oyarzún Ebensperger, Sociedad Chilena de Obstetricia y Ginecología; Emilio Roessler Bonzi, Asociación de Facultades de Medicina de Chile; Vicente Valdivieso Dávila, Academia de Medicina del Instituto de Chile; Luis Velozo Papez, Colegio Médico de Chile AG.*

---

## RESUMEN

Este documento es una declaración oficial de la "Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas" (CONACEM), sobre la brecha conocida entre la oferta y la necesidad de especialistas médicos en Chile. La definición de médico especialista exige un alto estándar calidad profesional. La certificación como especialista se puede obtener por tres vías: a) haber sido aprobado por un programa de especialización universitario acreditado; b) el cumplimiento de los requisitos de un programa de formación práctica de cinco años; c) ser aprobado por un programa de formación de otro país, validado en Chile. Este artículo analiza los factores que aumentan la necesidad de especialistas: deficiente capacidad de resolución de la atención primaria, maladistribución geográfica, distribución desigual entre los sistemas médicos públicos y privados, cambios demográficos en el país, cambios sociológicos de la población y déficit en la gestión de la salud. Este artículo también considera los elementos que limitan la oferta de especialistas (deficiencias de los programas de capacitación, baja contribución del sector privado, financiación estatal insuficiente, y remuneraciones no competitivas) y discute las posibles soluciones. La formación en práctica, que representa el camino elegido por el 35% de los especialistas, debería reforzarse y mejorarse en el tiempo, manteniendo o incrementando calidad.

**PALABRAS CLAVE:** *Médicos especialistas, certificación de especialidad, déficit de especialistas*

## SUMMARY

This document is an official statement from "Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas" (CONACEM), about the well-known gap between offer and need of medical specialists in Chile. A medical specialist is defined under high standard medical quality. Certification as a specialist can be obtained in three ways: a) being approved by a reputable university specialization program; b) fulfilling the requirements of a five year practical training program; c) be approved by a training program from another country which was validated in Chile. This article discusses factors which are increasing the need for

---

specialists: no primary care operative medicine, geographic mal distribution, unequal distribution between public and private medical systems, demographic changes in the country, sociological changes of the population and deficits in health management. This article also considers elements that are limiting the supply of specialists, and discusses possible solutions (shortcomings of training programs, low contribution from the private sector, still insufficient state funding, and uncompetitive remunerations). Training in practice, which accounts for 35% of specialists, should be enhanced and improved on while maintaining the quality.

**KEY WORDS:** *Medical specialists, medical specialties certification, specialist's deficit*

## INTRODUCCION

La Corporación Nacional Autónoma de Certificación de Especialidades Médicas (CONACEM) es una Corporación de Derecho Privado que, desde su fundación en 1984, ha tenido la responsabilidad de la certificación de 12.500 especialistas médicos y la definición de especialidades médicas. Frente al tema de la falta de especialistas la Corporación ha decidido manifestar su opinión en un afán de aportar en la solución de este acuciante problema.

La demanda por especialistas médicos es tema de gran actualidad. Respecto de la falencia de ellos se habla de brechas, representando la distancia entre lo que se necesita y lo que se oferta; el resultado es percibido por la población como claramente insatisfactorio, y la autoridad así también lo reconoce.

Un análisis juicioso y ponderado del problema requiere la concurrencia de dos elementos: a) Definir el concepto de especialista como la condición que posee quien domina el conocimiento, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de una disciplina reconocida como especialidad. Además, el especialista debe empeñarse por difundir su disciplina, hacerla progresar y eventualmente desarrollar o al menos entender la investigación propia de su campo. En esta definición se basa la calidad del especialista, y el respeto a la fe pública cuando el médico que se presenta como tal lo es en propiedad. b) Cuantificar ajustadamente el problema para diseñar, aplicar estrategias de solución y evaluar respuestas consonantes con las particularidades de la realidad chilena.

Las vías para alcanzar la calidad de especialistas en el contexto ya señalado son tres: a) aprobar un programa universitario de formación acreditado en Chile; b) completar los requisitos y la evaluación después de 5 años de práctica de la especialidad; c) haber tenido formación equivalente a la chilena en el extranjero y aprobado las evaluaciones pertinentes.

El presente documento se refiere fundamentalmente a las dos primeras vías de formación; sin embargo, respecto de los especialistas formados en el extranjero, ya sea chilenos o de otras nacionalidades, asistimos actualmente a un claro incremento de su participación porcentual, superando ya

el 6% del total de certificaciones hechas.

Para la consideración ordenada del tema deben analizarse los puntos sustantivos que atañen a las dos vertientes de la brecha, la de la oferta y la de la demanda de especialistas.

## ANÁLISIS DE CAUSALIDAD

### 1. Razones del aumento en la demanda por especialistas:

a) El trasfondo permanente y de gran impacto, es la deficiente capacidad resolutoria de la atención primaria, que desvía hacia las instancias secundarias o terciarias gran parte de su carga. Esta es una limitante permanente y principal que invalida sustantivamente los esfuerzos y políticas focalizadas en las especialidades.

b) Inadmisibles distribución geográfica de los especialistas, concentrados en Santiago y las dos o tres ciudades más pobladas del país. Una distancia de 200 kms puede significar, en cuanto a la medicina a la cual se accede, a grandes diferencias en su modernidad.

c) Inequitativa distribución de especialistas entre el sector público y el privado. El 50% de los médicos atiende al sector privado con dos millones de personas, y el otro 50% a los quince millones restantes. Esta mala distribución se repite y potencia, haciéndose dramática, en las ciudades en falencia por el factor geográfico.

d) Cambios demográficos de la población que aumentan los requerimientos de especialidades (ej. geriatría) o hacen menos urgentes a otras.

e) Demandas de la población relacionadas con la calidad y seguridad del acto médico (ej. anestesia simultánea en dos pabellones a cargo de un solo anestesiólogo). El factor ético relacionado es insoslayable para los responsables de la atención: profesionales, instituciones, y autoridad.

f) Características sociológicas y culturales de nuestra población que recurre directamente al especialista que estima como el adecuado a su dolencia.

g) Empoderamiento social de la población que exige atención de especialistas en situaciones que no lo ameritan.

h) Reducida permanencia de los especialistas

jóvenes en sus lugares de destinación por falta de estímulos y de una política que fomente el arraigo.

i) Ineficiencia de las atenciones por dificultades de gestión (retardo de exámenes, dación de horas, falta de equipamiento tecnológico, etc.).

j) Tendencia a dar respuesta numérica a las demandas, con menor énfasis en sus resultados.

**2. Razones que influyen negativamente en la potencial oferta de especialistas:**

a) Falencias y limitaciones cuantitativas y cualitativas de los programas de formación universitarios (extensión, orientación, costo económico a solventar por el candidato, lugares de entrenamiento específicos muy escasos que actúan rigidizando el sistema, etc.).

b) La reciente política nacional (Plan de Especialistas para Chile), que involucra al Estado y a los Centros Formadores, debe profundizarse en un horizonte a mediano y largo plazo, para formar y distribuir especialistas. El estado debe sustentar y estimular una acción de fomento y no circunscribirse a la solución de coyunturas conflictivas urgentes.

c) Escasa contribución del sector privado de la salud en la formación de especialistas, siendo un sector muy beneficiado con la contratación de ellos.

d) Falta de un impulso global, como expresión de una política general y especial, para estimular y perfeccionar la vía de formación por adiestramiento en práctica, que a la fecha sólo depende del esfuerzo personal de cada médico interesado.

e) Las remuneraciones de los especialistas del sector público deben ser competitivas con las ofrecidas por el sector privado.

La cuantificación de la demanda de especialistas es compleja, y a su vez disímil por las variables concurrentes ya señaladas. La aproximación que hace al respecto el Ministerio de Salud se basa en información desglosada por patologías y áreas a lo largo de todo el país; fundamentalmente se realiza con indicadores como la relación entre el total de consultas por patología GES (Garantías Explícitas en Salud) y consultas no resueltas de ella en plazos determinados, o, la relación entre el total de cirugías no GES y el número de ellas no resueltas en un año. Estas tasas permiten construir un índice de satisfacción por patología y localidad. La autoridad considera aceptable un índice  $<5$ , de riesgo entre 5 y 10 y francamente crítico  $>10$ . Son muchas las regiones y las patologías que tienen índices inaceptables. En opinión del MINSAL estos vectores dan cuenta del 80% de la demanda de la población por especialistas y permiten ajustarla de acuerdo a áreas y especialidades.

Sin embargo, este método, que es una buena aproximación, tiene la limitante de considerar en el universo de pacientes sólo a los que solicitan consulta, sabiendo que hay mucha gente que desiste de hacerlo por no tener las facilidades para ello (comunicación, lejanía, locomoción, etc.), o no consulta por

ausencia de síntomas, como ocurre en las enfermedades crónicas no transmisibles, que requieren de un diagnóstico y tratamientos precoces, si se pretende disminuir sus complicaciones de grave impacto. En consecuencia, la situación real es de mayor detrimento que la sustentada por esos índices.

Parece atractivo dimensionar la demanda de especialistas en términos de horas de trabajo más que en número de especialistas con cargos rígidos. Definiciones de la necesidad de especialistas por millón de habitantes también permitirían enfoques de mayor resolución. Ello daría flexibilidad al sistema y respondería mejor a las demandas propias de áreas vecinas, que no pueden ser abordadas conjuntamente a pesar de su cercanía geográfica.

**3. Vías de solución:**

a) Mejorar substancialmente la atención primaria en el sector público, reforzando el enfoque familiar y comunitario, la prevención, la capacidad clínica básica y de interconsultas, para precisar diagnósticos, instalar tratamientos y dar curso a eventuales derivaciones de pacientes.

b) Potenciar la coordinación y cooperación entre el sistema asistencial público y el sistema universitario formador de especialistas.

c) Seguir ampliando en número y calidad los programas acreditados de especialistas cuyo eje es la atención secundaria: Medicina Interna, Medicina Familiar y de la Comunidad, Cirugía General, Pediatría, Siquiatría y Geriatría, de modo de respaldar y orientar la atención primaria y hacerla más resolutive. Podría agregarse apoyo por parte de especialistas de disciplinas complejas de alta demanda que permitieran tamizar consultas y agilizar el sistema (ej. neurología, oftalmología, otorrinolaringología, dermatología).

d) Cualquier ampliación de los programas universitarios debe respetar la calidad de los mismos; dado que la supervisión docente del trabajo asistencial es la actividad más importante del proceso de formación de especialistas, la relación entre capacidad docente de un programa y su número de alumnos debe ser cuidadosamente evaluada y respetada. El financiamiento estatal de los programas debe hacerse cargo de la manutención de los candidatos (atendiendo a sus características familiares), la colegiatura y los gastos propios de la enseñanza, de modo que permita una jornada formativa exclusiva de 8 horas. Debe tenerse presente sin embargo, que aún una fuerte expansión de esos programas no sería capaz, en un plazo mediano de cubrir por sí sola las necesidades de especialistas del país.

e) En el caso de especialidades derivadas las universidades deben proponer programas más compactos y de menor duración, sin desmedro de la calidad, situación que ya está ocurriendo.

f) Los programas universitarios deben considerar la inclusión de competencias transversales

como comunicación, administración y relación de ayuda. Ellos son contenidos necesarios para formar un buen especialista médico y hacerlo más eficiente y resolutivo.

g) Establecer la atención en red, creando en los CRS (Centro de Referencia de Salud) un nivel secundario verdaderamente resolutivo.

h) Entrenar a médicos de atención primaria, a través de programas ad hoc, en el uso de técnicas de alto rendimiento y resolución diagnóstica a desarrollar en centros primarios (ej. ecotomografía abdominal).

i) Los médicos de los programas universitarios con destinación conocida deben ser considerados empleados públicos y pagados consecuentemente por el Estado. Los documentos de resguardo de cumplimiento deben ser firmados entre los interesados y la autoridad estatal.

j) En áreas con falencias docentes a nivel nacional propiciar convenios de formación con universidades extranjeras cuya calidad debe ser acreditada por una instancia específica.

k) Propender a una mayor flexibilidad legal para que los médicos de atención diurna y de atención primaria puedan desarrollar una carrera funcionaria, y se facilite su movilidad dentro del servicio público sin interrupción de sus beneficios adquiridos.

l) Diseñar y aprobar una política nacional, para dar sustento, desarrollo y profundidad a la vía de adiestramiento en práctica (ver acápite siguiente).

#### 4. La vía de adiestramiento en práctica:

La vía de certificación por adiestramiento en práctica es substancialmente diferente a la de programas universitarios; nació y se mantiene como respuesta a la falta de especialistas. Esta diferencia conceptual y metodológica hace necesario que el desarrollo de ambas vías sea independiente en cuanto a los servicios donde se asientan y los docentes o monitores a cargo. Los requisitos para optar a la certificación como especialista por la vía de adiestramiento en práctica son: a) haber trabajado al menos durante 5 años, en jornada de 22 horas semanales en un servicio acorde con la especialidad, donde existan al menos dos especialistas certificados, teniendo una ligazón contractual con este; aceptada la postulación el candidato debe aprobar un examen escrito, y luego un examen práctico.

CONACEM utiliza esta vía de reconocimiento de especialistas desde 1984, habiendo certificado a la fecha un total de 4.345 médicos, que, a su vez, constituyen el 34,6% del total de certificaciones. Para impulsar y desarrollar un gran Programa Nacional de Adiestramiento en Práctica es necesario mancomunar los esfuerzos de todos los estamentos interesados: MINSAL, Escuelas de Medicina, Colegio Médico de Chile AG., ASOCIMED y CONACEM. Cada cual, en su ámbito, deberá propender a hacer realidad o cooperar interactivamente en algunas de las siguientes medidas:

a) Que los candidatos a los programas universitarios conozcan su destinación final en centros hospitalarios públicos desde el momento en que concursan, lugares donde deberían ser ubicados en parejas. Estos egresados deberán constituir el germen del cuerpo formador de médicos por adiestramiento en práctica en sus lugares de destino.

b) Contar con un catastro ajustado y actualizado de las necesidades locales o sectoriales de especialistas para optimizar las destinaciones. A su vez, se debe cuantificar selectivamente para cada especialidad, la capacidad formadora de los hospitales de la red de Salud para no caer en destinaciones espurias en lo docente.

c) El Ministerio de Salud debe comprometerse a dotar a esos lugares de destinación con la infraestructura, equipamiento e insumos, y del personal de apoyo médico necesario (enfermeras, matronas, tecnólogos, nutricionistas, etc.), que hagan posible el correcto desempeño del especialista.

d) Las destinaciones deben ser confluentes para distintas especialidades y así lograr polos de desarrollo y atracción regionales que constituyan grupos de trabajo que generen a mediano plazo centros de mediana y alta complejidad.

e) Favorecer la conectividad e intercambio entre varios centros regionales.

f) Apadrinar estos centros incipientes por Escuelas de Medicina con suficiente desarrollo para potenciarlos. Hay experiencias muy promisorias del pasado al respecto.

g) Pactar convenios de apoyo con universidades, incluso extranjeras, para el adiestramiento en práctica en áreas de mayor complejidad en algunas especialidades.

h) Diseñar una política de captación de candidatos propios de la zona, para iniciar su adiestramiento en práctica, con programas conocidos y preestablecidos.

i) Crear una política de recepción y acogida en cada zona que favorezca la radicación de los nuevos médicos, facilitando sus trámites de asentamiento familiar e incluyendo una asignación monetaria inicial transitoria.

j) Crear y desarrollar un programa integrado y progresivo de Educación Continua, que permita en períodos de 5 a 6 años reactualizar lo substantivo de cada especialidad. Esto es fundamental para estimular el desarrollo profesional de los especialistas y su permanencia en la zona.

k) El Ministerio de Salud debe normar para hacer efectivas facilidades para asistir a congresos o cursos que correspondan al proceso de enseñanza continua de la especialidad.

l) Definir remuneraciones competitivas, progresivamente estimulantes, con asignaciones por competencia, estímulo, jornadas prioritarias, e incorporación a la carrera funcionaria.

m) Establecer comunicación electrónica en re-entre los diversos estamentos de atención, primario, secundario y terciario para agilizar la atención y determinar correctamente las derivaciones.

n) Mejorar substancialmente la comunicación entre el Ministerio de Salud y los actores locales.

o) Control de la calidad para lograr la certificación y luego recertificación de los médicos en adiestramiento en práctica.

#### *5. Considerandos finales:*

La complejidad y extensión del déficit de especialistas en Chile hace necesario seguir avanzando en la política que la autoridad ministerial está actualmente desarrollando con un significativo aumento de los recursos presupuestarios destinados a la formación de especialistas. Este esfuerzo demanda una profundización de la coordinación de todos los actores de la Medicina Chilena, en beneficio de nuestros pacientes.

---

## Documentos

# Coherencia sistémica e identitaria en mujeres con vaginismo primario

*Andrés Moltedo-Perfetti*<sup>1</sup>, *Bernardo Nardi*<sup>2</sup>, *Emidio Arimatea*<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>Psicólogo, Escuela de Psicología, Universidad Santo Tomás, sede Viña del Mar, Chile.

<sup>2</sup>Psiquiatra, <sup>3</sup>Psicólogo, Centro Adolescenti - Clinica Psichiatrica - Dipartimento di Medicina Clinica e Sperimentale, Università Politecnica delle Marche, Ancona, Italia.

---

## RESUMEN

El vaginismo es una disfunción sexual femenina que genera gran impacto en la relación de pareja. En el presente artículo se busca describir, desde la psicología cognitiva post-racionalista, aquellas características identitarias y de personalidad observadas en 50 mujeres diagnosticadas con vaginismo primario sin antecedentes de alteraciones físicas o ginecológicas y con una historia de vida sin traumas ni abusos sexuales. De acuerdo a lo observado, se trata de mujeres con una positiva visión de sí mismas, que se orientan hacia la consecución del control entre dos necesidades típicamente contrapuestas, la de ser protegidas y la de sentirse libres e independientes. Por ello tienden a centrarse en la regulación de la distancia entre acercamiento y alejamiento respecto de los demás, sobrecontrolando sus emociones. Así, el vaginismo constituiría una forma en la cual se limita la intromisión y la constricción por parte del otro, a la vez que se evita la dependencia del mismo, y se ejerce control sobre el compromiso emocional mediante la no entrega completa de sí misma durante la relación sexual.

**PALABRAS CLAVE:** *Vaginismo, disfunción sexual, identidad, post-racionalismo*

## SUMMARY

Vaginismus is female sexual dysfunction that generates big impact on the relationship. The present article seeks to describe, from the post-rationalist cognitive psychology, those identity and personality characteristics observed in 50 women diagnosed with primary vaginismus without history of physical or gynecological disorders and a history of life without trauma or sexual abuse. According to observations, it is women with a positive view of themselves, which are oriented towards control between two typically conflicting requirements, that of being protected and to feel free and independent. Therefore tend to focus on the regulation of the distance between rapprochement and estrangement from others, overcontrolling their emotions. So, vaginismus constitute a form in which the intrusion is limited and constrained by the other, while avoiding dependence thereof, and exercised control over emotional engagement through full delivery not herself during intercourse.

**KEY WORDS:** *Vaginismus, sexual dysfunction, identity, post-rationalism*

---

## INTRODUCCIÓN

Si bien el estudio y el interés científico por la sexualidad y la patología sexual ha existido desde hace siglos, es recién a partir de mediados del siglo XX que ha surgido un interés con características realmente científicas, a partir de los trabajos de Kinsey (1,2) y de Masters y Johnson (3-6).

Las disfunciones sexuales pueden ser definidas como trastornos donde los problemas psíquicos y/o físicos dificultan la ejecución o la satisfacción en la actividad sexual (7,8). Los criterios para su diagnóstico por parte del DSM IV-TR (9) son los siguientes:

A) Aparición persistente o recurrente de espasmos involuntarios de la musculatura del tercio externo de la vagina, que interfiere el coito. B) La alteración provoca malestar acusado o dificultad en las relaciones interpersonales. C) El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno de somatización) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Así, el vaginismo es una contracción muscular involuntaria del tercio externo de la vagina (o primer tercio de la misma), específicamente del esfínter vaginal, que impide la penetración y la realización del coito (10). Este persistente espasmo ocurre independientemente del grado de excitación sexual de la mujer, pues se produce en el momento que la mujer prevé que se va a producir el intento de penetración por su gran temor al dolor (11), siendo un espasmo condicionado por la fobia a la penetración que se asocia cognitivamente a dolor y, por supuesto, todo intento de penetración en estas condiciones va a ser doloroso, por lo que refuerza la disfunción sexual (12).

Como se aprecia, para que una disfunción sexual sea diagnosticada como tal, requiere que las dificultades en el funcionamiento sexual ocurran de manera persistente y que sean causa de malestar psicológico en la persona y/o que genere problemas en la pareja (13).

Acorde a la intensidad de la contracción, se puede clasificar en diversos grados: severo cuando la intensidad de la contracción impide la entrada a la vagina; moderado, cuando el nivel de intensidad de la contracción es menor, permitiendo parcialmente la penetración; y leve cuando se puede producir la penetración, pero con dificultad y muchas veces con dolor (14). Por otra parte, se puede clasificar al vaginismo de acuerdo a desde cuándo se viene generando, es decir, es primario o de toda la vida cuando se da desde el primer intento de penetración; y secundario o adquirido cuando aparece tras un período en el que se dio un funcionamiento penetrativo y/o coital sin dificultades (9).

Así, en el vaginismo primario la mujer nunca ha podido realizar el coito, pero con excepción del

mismo, en el resto de la vida íntima, estas mujeres pueden tener una sexualidad satisfactoria, siendo capaces de lograr el orgasmo con diferentes actividades y tipo de estimulación. Al momento de asistir a la consulta pueden llevar años de actividades sexuales en pareja, pero acuden debido a los sentimientos de culpa ante la imposibilidad de la penetración, cosa que típicamente resulta insatisfactoria para su pareja, o de quedar embarazadas (6,15).

En el caso del vaginismo secundario las dificultades para realizar la penetración aparecen tras un período en el cual la mujer ha podido realizar el coito aparentemente sin dificultad en diversas ocasiones. También es posible encontrar mujeres en las que el vaginismo aparece de forma intermitente en unas situaciones, pero no en otras, o sólo en unas determinadas posiciones de coito.

La prevalencia del vaginismo oscila entre un 2 y un 4% de las mujeres adultas (6,16), aunque algunos autores llegan a referir hasta un 7% de las mismas (17). Su incidencia en el número de consultas oscila entre un 5% y un 20% de las mujeres que acuden por padecer dificultades sexuales (18-22), pero puede que se encuentre sub-reportada debido a lo sensible del trastorno, ya que existe un número significativo de mujeres que no manifiestan sus dificultades ni siquiera con su ginecólogo, ni buscan atención clínica, o asiste a un variado número de especialistas (17,23,24,25).

En la bibliografía se reporta una mayor frecuencia en mujeres de nivel educativo y socioeconómico alto (26). Si bien en la literatura se reportan algunos factores físicos asociados a la aparición o a la mantención del vaginismo, como la existencia de un himen rígido e inflexible, la endometriosis, la inflamación pélvica, o la presencia de otros trastornos u otras enfermedades o tumores, los factores preponderantes son de origen psicológico (5-8,15,22,27).

La mayor parte de los autores refiere que desde el punto de vista psicológico, el vaginismo se produce por un proceso fóbico de aprendizaje asociado al miedo a la penetración, y se mantiene por la ansiedad experimentada por la mujer ante la proximidad de la misma (6). En este proceso influyen la existencia de creencias de que la penetración puede causar dolor y heridas, así como miedos al embarazo, al nacimiento, al SIDA y otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) (8,27).

Se puede observar un modelo donde en los factores predisponentes y de mantención del vaginismo se aprecian temáticas como los roles sexuales, las conductas evitativas y la ansiedad (28,29,30), la que muchas veces se acepta como la principal causa del vaginismo (15,27,31,32). Se trata de una respuesta condicionada y anticipatoria del dolor, de temor y ansiedad, que se aprecia no sólo respecto de la actividad sexual, sino que puede apreciarse, también, durante la exploración ginecológica, o en la imposibilidad del uso de tampones durante la

menstruación, asumiendo tener una vagina más corta y estrecha que las demás mujeres y, especialmente, respecto del largo y diámetro del pene, el espéculo o los tampones (15,16,19,30,31). Esta disonancia cognitiva les lleva a asumir como imposible o muy dolorosa la penetración, incluso con el temor o fantasía de ser rasgadas o partidas por el pene (27). Experiencias sexuales traumáticas, como una violación, así como el dolor experimentado en la primera relación sexual o la anticipación del mismo en aquella, también son señalados como causantes de vaginismo (27,28).

Diversas investigaciones clínicas (25,28,29,33,34) señalan que las mujeres con vaginismo suelen tener una percepción negativa de la sexualidad, especialmente respecto de las relaciones sexuales prematrimoniales. También se ha señalado como frecuente una educación sexual y religiosa estricta y culpógena, asociada a la idea del coito como pecado, con fuertes creencias respecto de qué es lo correcto o incorrecto en la vida, en general, y en lo sexual, en particular (6,8,14,16). Así, al estudiar la sexualidad humana y, específicamente, disfunciones sexuales como el vaginismo, resulta imprescindible centrarse no sólo en el estudio de la respuesta sexual en sí. Es esencial incorporar las características subjetivas y la historia de la mujer que vive, experimenta y expresa dicha sintomatología o sexualidad, ya que aquella no consiste sólo en la aptitud de un individuo para lograr una respuesta erótica, sino que es una dimensión completa de la personalidad (6).

Siguiendo esa línea, se buscó ver qué características identitarias comunes mostraba un grupo de mujeres adultas chilenas que asisten a terapia psicológica, diagnosticadas con vaginismo primario, sin antecedentes de alteraciones físicas o ginecológicas y con una historia de vida sin traumas ni abusos sexuales.

## PROCESOS DE IDENTIDAD

La complejidad cerebral y/o mental no puede ser reducida sólo al número de neuronas y sus relaciones, a la complejidad física del sistema nervioso central o a la de su estructura anatómo-química, sino que también, y principalmente, a cómo la mente construye un conocimiento de sí y del mundo (35). Es más, la complejidad de cada sistema cognitivo individual radica en la capacidad para auto-referirse de manera estable, lo que le permite generar una identidad de sí mismo constante, a pesar de las permanentes presiones de la experiencia inmediata vivida y de los subsecuentes cambios y transformaciones del ciclo vital (35,36). El ser humano puede ser entendido como un sistema autoorganizado, autopoieticamente cerrado, que se desarrolla a lo largo de su ciclo vital manteniendo de manera constante la unidad y la continuidad de su identidad como sistema (35,36,37).

Siguiendo ese desarrollo teórico (38,39,40), el Sí mismo se aprecia en una permanente dialéctica con circularidad recursiva, entre la ipseidad y la mismidad (41). Mientras la ipseidad puede ser vista como la construcción de la identidad propia sobre la sintonización con los referentes externos, la mismidad será la construcción de la propia identidad sobre la interioridad y sobre el mantenimiento del sentido de sí (42), siendo la parte del sí mismo que se mantiene invariante y que aporta el sentido de unicidad personal y continuidad a pesar del transcurso temporal.

Por lo tanto, cada individuo a lo largo de su ciclo vital mantiene su manera peculiar de estructurar sus estados internos (43,44), efectuando un orden subjetivo de su experiencia de acuerdo con un marco referencial en el que se decodifican, asimilan y reordenan los eventos vividos en la experiencia inmediata. Así, la organización individual resulta invariante y determina las características esenciales del mismo, permitiendo la estabilidad, mientras que la estructura sistémica puede ser modificada en la interacción con el ambiente (45), generando, a lo largo del ciclo de vida individual, formas absolutamente únicas e irrepetibles de acoplamiento estructural.

El sí mismo surge en un proceso organizativo continuo que acontece y se va desarrollando con sentido de unicidad sistémica coherente a lo largo del ciclo vital, permitiéndole al individuo mantener su propia coherencia interna, percibiéndose a sí mismo como una persona única y diferente de todas las demás al asimilar las perturbaciones y oscilaciones que emergen del nivel tácito ("Yo"), así como sus nuevas estructuraciones, que debieran ser explicitadas en la imagen consciente en curso ("Mi") (46).

Durante el transcurso vital de todas las personas, surgen en la experiencia inmediata una serie de eventos discrepantes que pueden ser percibidos como perturbaciones (35,36). Por esta razón, toda historia personal debe ser desarrollada, articulada e incluso modificada constantemente para que mantenga su consistencia frente a las perturbaciones del fluir experiencial (47).

## ASPECTOS CARACTERÍSTICOS

Las mujeres con vaginismo se caracterizan por un sentido de sí mismas ligado a modalidades cognitivas que pueden ser descritas como concretas y con bajos niveles de abstracción (47-51), privilegiando la operatividad práctica respecto a la especulación, orientándose hacia la consecución del control entre dos necesidades típicamente contrapuestas, la de ser protegidas por una figura que representa una base segura y la de sentirse libres e independientes en un mundo que es percibido como potencialmente peligroso.

Las separaciones respecto de las personas percibidas como base segura o referencias confiables, así como del espacio de libertad y autonomía, tienden a ser percibidas inicialmente con miedo y ansiedad y, con posterioridad, suelen ser "somatizadas".

De esa manera, se aprecia una importante tendencia para responder en términos de miedo y ansiedad, como también una disminución de las conductas autónomas (40). El miedo, no sólo es una de las emociones básicas (52-55), sino que constituye la emoción prototípica del script narrativo (56,57) de las mujeres con esta sintomatología. Así, el miedo será un refuerzo constante en la búsqueda de conductas de apego, contacto y de búsqueda de proximidad con la figura cuidadora, así como de bloqueo de la conducta exploratoria (58).

El sentido de sí mismas se encuentra dado por la tendencia concreta (49) y marcadamente sensorial ligada a contextos y situaciones específicas (59). Estas mujeres tienden a centrarse en la regulación de la distancia entre acercamiento y alejamiento respecto de las figuras significativas de referencia (60,61), así como de los contextos ambientales que son vividos como familiares (62). En ambos parámetros tienden a ejercer un control constante (63,64).

Emerge, de esa manera, la necesidad de sentirse adecuadamente protegidas sin perder el contacto y la protección por parte de la figura protectora y reasegurante (65,66), así como la necesidad de desplegarse en el ambiente y de sentirse libre de constricciones, limitaciones y vínculos de distinta naturaleza (67). Aquellas situaciones en las cuales esto no es posible, son vividas como circunstancias que escapan de su control y que pueden resultar potencialmente peligrosas o perturbadoras (68,69).

## **LA ACTITUD HACIA SÍ MISMAS, LOS OTROS Y LA REALIDAD**

La actitud hacia sí mismas es en términos generales positiva, vencedora y exitosa, pero solamente en los casos y momentos en los que tienen bajo control a las personas y ambientes que les dan seguridad y confianza (49). A la par, existe un deseo de ponerse a prueba mediante la búsqueda de libertad debido a un esquema tácito de tipo restrictivo (69).

Otro componente presente en la imagen de sí mismas es la sensación intrínseca de debilidad, ya sea física o mental, la cual limita las potencialidades positivas, transformándose en la explicación de cada evento y sensación negativa. Presentan una oscilación recursiva entre polaridades antitéticas, una de protección y otra de necesidad de libertad, lo cual le permite al sentido de sí mismas el percibirse como agente controlador, ya sea brindándose autoconfianza o sentimientos de autonomía e inde-

pendencia en la confirmación de la habilidad de ser capaces de controlar las relaciones interpersonales (62).

Así mismo, es observable una tendencia a reaccionar intensa y emotivamente frente a situaciones de amenaza de separación (pérdida de protección) o de incrementos de compromiso emocional (pérdida de libertad), percibidas o reales (66). Construyen, dentro de estos procesos oscilantes, una sensación de identidad estable mediante una atribución externa, donde las emociones no son vistas como resultado de su propio estilo afectivo personal, sino como confirmaciones de la existencia de una realidad coercitiva y peligrosa.

La actitud de estas mujeres consigo mismas se aprecia en la manera en que intentan sobrecontrolar tanto sentimientos como emociones, los cuales son vistos como externos y se los pretende evitar al máximo (38,39,49,69). De la misma manera, al enfrentarse con emociones que pueden generar un desbalance afectivo, el sobrecontrol puede llevar a la exclusión selectiva de experiencias desafiantes, así como una desconexión cognitiva entre la respuesta mental respecto de la situación interpersonal que la causó (70).

En el caso de mujeres que realicen exclusiones completas de las experiencias, su propia conducta aparece es descrita como inentendible los eventos que las gatillan, por lo que ante la imposibilidad de autorreferírselas, son atribuidas a causas externas a sí mismas, típicamente quejas somáticas o psicológicas (39,64). Por una parte, estas mujeres buscan obtener proximidad aseguradora por parte de ciertas figuras consideradas como protectoras, en tanto que evitan la atemorizadora experiencia que les significa la limitación de su libertad de acción (69). Así, el sobrecontrol respecto de los otros se efectúa mediante la atención selectiva de características formales así como metacomunicacionales de las interacciones, más que al contenido específico de las interacciones. Mantienen, por una parte, un rol estable de las redefiniciones de las relaciones, manipulándolas acorde a las necesidades de protección o de control.

Esta actitud de control se intensifica en las relaciones íntimas, ya que éstas habitualmente suscitan emociones más intensas y comprometedoras. Así, el estilo afectivo de estas mujeres se caracteriza, por una parte, por el constante intento de tener una figura de referencia a su disposición, mientras que por otra, por el intento de evitar sentimientos de dependencia y limitaciones a la propia libertad.

La actitud sobrecontroladora respecto de sí mismas y del entorno, emerge progresivamente con posterioridad a la resolución adolescente, constituyendo la estrategia básica para la mantención del equilibrio dinámico de las necesidades opuestas de libertad y protección (71). Aquello se plasma en la búsqueda de relaciones afectivas que provean de

un sentido de protección, junto con una incapacidad para dominar los aspectos emotivos del afecto humano, concentrándose en aspectos más bien formales de las relaciones humanas, así como el control inter e intrapersonal.

En la adolescencia, el surgimiento del pensamiento abstracto les ha llevado a sentirse protagonistas activas de la realidad, buscando prevenir y limitar aquellas posibles debilidades o posibles incapacidades frente a aquellos eventos y situaciones que son vividas como peligrosas. La estrategia prototípica de enfrentamiento ante estos peligros "objetivos" es la utilización del control de todas las experiencias en las que puede sentirse dependiente y/o débil (71).

El vaginismo puede constituir una forma en la cual se limita la intromisión y la constricción por parte de otro, se evita la dependencia. La constricción en una relación significativa, puede fácilmente producir sentimientos y experiencias emocionales cuyo control puede requerir la elaboración de explicaciones más complejas que aquellas permitidas por la actitud controladora del individuo. Así, resulta relevante mantener el control sobre el compromiso emocional mediante la no entrega completa de sí misma durante la relación sexual. Uno de los grandes problemas o peligros consiste en dejarse llevar por las sensaciones corporales, específicamente aquellas relativas al acto y al placer sexual (71).

En estas descompensaciones psicosexuales juega un rol clave el temor y los riesgos vinculados con la exploración sexual, con el alejamiento de los vínculos protectores familiares, con la posibilidad de contraer enfermedades de transmisión sexual o de vincularse en situaciones constrictivas, de las cuales es difícil si no imposible salir (71). Se activan, por tanto, procesos tácitos, de los cuales el vaginismo es la expresión conductual, permitiendo recuperar la dificultad en situaciones percibidas como constrictivas o, por el contrario, cuando la pareja es percibido como imprescindible base segura, se reclama la atención y el cuidado mediante los síntomas, probando de esta manera la confiabilidad, la disponibilidad y los sentimientos e intenciones del compañero.

Así, se observan discrepancias entre un sentimiento de soledad emergente y/o de constricción, con la imagen consciente aceptada de sí misma como agente controlador (47). Conscientemente experimenta sentimientos que le resultan intolerables, como el miedo a perder el control y a las consecuencias asociadas a dicha pérdida de control, ya sea a que se genere una adicción sexual, o a las sensaciones y/o activaciones corporales, como el aumento del ritmo coronario, etc.

Para mantener su auto-imagen, típicamente elaboran teorías respecto de enfermedades que explican sus dificultades (35). Dichas explicaciones de debilidad no reducen o afectan la autoestima de

estas mujeres, considerándose personas con enfermedades o problemas, pero no "poco queribles". En otras palabras, al otorgarle una connotación de enfermedad aquello que les pasa, logran darse una explicación consistente de sus sentimientos de angustia ante la anticipación del acto sexual, por lo que no resulta necesario modificar su nivel de autoestima (47).

El contenido de las cogniciones antes descritas se pueden observar presentes no sólo en lo relacionado con el ámbito sexual, sino que también lo están en otros momentos de la vida de estas mujeres, las cuales tienden a evitar hacerse conscientes de su vida emocional, a la que refieren tratar de mantener siempre bajo control (36). Las activaciones emotivas, provenientes del nivel tácito, tenderán a manifestarse a través del miedo a perder el control (48). La intimidad sexual, percibida como constrictiva y como pérdida de la libertad individual, se traducirá en la activación automática de sentimientos de temor.

Si la mujer no es capaz de lograr una integración del desequilibrio a la par de un aumento de la auto-conciencia, la patología se mantendrá y podría transformarse en una situación crónica (48). Es decir, esta conducta se estabiliza porque la mujer vuelve a ejercer su actitud sobrecontroladora en la relación, logrando más poder y autonomía mediante el control de la vida sexual, una suerte de balance paradójico y estable relacionado con dominación y sumisión.

## PALABRAS FINALES

La sintomatología surge como consecuencia de experiencias vividas como abandonicas o constrictivas (38,39) y se expresan con un sentido de pérdida del control y con síntomas que a menudo son de tipo físico o "somático" (69), manifestándose en un sector específico del organismo.

El miedo tácito de perder el control se expresa, a nivel explícito, en el temor de estar a merced de la sintomatología, enfermarse, ponerse mal, volverse "loca" o morir. Así, la sensación subjetiva de pérdida de control es referida a los aspectos concretos de su experiencia y es descrita como algo que se teme enfrentar (49).

La sensación de pérdida de control sobre el dominio de la existencia puede ser activado por preocupaciones por la propia salud, por la pérdida de eficiencia física, por el temor de estar mal o de envejecer, por la enfermedad o la pérdida de un coetáneo ("me puede ocurrir también a mí"). En otros casos, los factores precipitantes son situaciones afectivas o laborales que dan una sensación de precariedad, de incertidumbre, de poca confianza, de no tener una guía adecuada y protección en un mundo que se le aparece más amenazante que reasegurante, o bien, de hostilidad, de imposición,

de condicionamiento, de obligación, de constricción para hacer algo que no se quiere hacer (60).

Se trata en todo caso de situaciones que ocurren no por libre elección del sujeto, el cual al contrario las vive como impuestas por lo externo o de cualquier manera como inevitables: si se siente frágil, entonces vacila la seguridad anteriormente poseída, se pierde eficiencia, se ve a merced de los demás, del sistema o de la enfermedad (64). En estos casos el sujeto tiende a activar conductas de evitación de las situaciones temidas y a buscar posibles fuentes de reaseguración por parte de las figuras percibidas como "confiables".

En estos desbalances, la modalidad concreta de pensamiento canaliza la ansiedad a través de síntomas somáticos "objetivamente" sustentados, que expresan el malestar percibido a nivel tácito de manera indirecta y simbólica (48,50). En este caso, el vaginismo se comporta de manera semejante a lo que podría observarse o decirse de las fobias sexuales. Es decir, se trata de modalidades concretas de pensamiento, en momentos en los cuales estas mujeres no pueden evitar afrontar las experiencias perturbadoras (36).

Los eventos perturbadores activan los canales somáticos del miedo y de la angustia, en este último caso, se trata de ansiedad asociada a un componente somático, ante situaciones en las cuales la experiencia sexual en curso es percibida por la mujer como incontrolable y amenazante (35).

## CONCLUSIÓN

El tema explícito del vaginismo es indicativo de la activación tácita de pérdida de control, ligada al sentido de constricción o al de abandono y vulnerabilidad, si bien la mujer no es consciente de ello y refiere sus síntomas a una "enfermedad" de naturaleza orgánica (71).

## REFERENCIAS

- Kinsey A, Pomeroy W, Martin C. *La Conducta Sexual del Hombre*. Siglo Veinte, 1ª edición, 1967.
- Kinsey A, Pomeroy W, Martin C, Gebhardt P. *La Conducta Sexual de la Mujer*. Siglo Veinte, 1ª edición, 1967.
- Masters W, Johnson V. *Respuesta Sexual Humana*. Inter-Médica. 1ª reimpresión, 1978.
- Masters W, Johnson V. *Incompatibilidad Sexual Humana*. Inter-Médica, 2ª edición, 1981.
- Masters W, Johnson V. *El Vínculo del Placer*. Grijalbo, 14ª edición, 1994.
- Masters W, Johnson V, Kolodny R. *La Sexualidad Humana*. Grijalbo. 7ª edición, 1987.
- Labrador F. Tratamiento psicológico de las disfunciones sexuales. En: Echeburúa, E. (Ed.) *Parejas en conflicto: Estrategias psicológicas de intervención*. San Sebastián: Universidad del País Vasco, 1987.
- Labrador F. *Disfunciones Sexuales*. Madrid: Fundación Universidad Empresa, 1994.
- American Psychiatric Association. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR)*. Madrid: Masson; 2002.
- Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L, Ferguson D, Fourcroy J, et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: Definitions and classifications. *J Urol* 2000;163:888-93.
- Basson R. Human sex-response cycles. *J Sex Marital Ther* 2001;27:33-43.
- Basson R, Leiblum S, Brotto L. Revised definitions of women's sexual dysfunction. *J Sex Med* 2004;1:40-48.
- Bach A, Wincze J, Barlow D. *Sexual Dysfunction*. En: Barlow, D. (Ed.) *Clinical handbook of psychological disorders*. New York: The Guilford Press, 2001.
- Astolfi E. *Disfunciones sexuales femeninas: ¿Qué es el vaginismo?*; Aprender Salud; HIBA; 2007.
- Kuile M, Lankveld J, Groot E, Melles R, Neffs J, Zandbergen M. Cognitive-behavioural therapy for women with lifelong vaginismus: Process and prognostic factors. *Behav Res Ther* 2006;45:359-73.
- Hurtado F., Teodoro E, Royo A, Muñoz Y. Estudio sobre disfunciones sexuales femeninas: Incidencia por sexos y análisis de variables biopsicosociales predictoras. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace* 1996;37:24-33.
- Pacik P. Vaginismus: Review of current concepts and treatment using botox injections, bupivacaine injections, and progressive dilation with the patient under anesthesia. *Aesthetic Plast Surg* 2001;35:1160-4.
- Mears E. *Sexual problems clinics. An assessment of the work of 26 doctors trained by the Institute of psychosexual medicine*. London. Public Health London 1978;92:218-23.
- Bancroft J. *Human sexuality and its problems*. Churchill Livingstone. Nueva York, 1983.
- Heisler J. *Sexual therapy in the national marriage guidance council*. Marriage Guidance Council, Rugby, 1983.
- Spector I, Carey M. Incidence and prevalence of the sexual dysfunctions: a critical review of the empirical literature. *Arch Sex Behav* 1990;19:389-96.
- Lahaie M, Boyer S, Amsel R, Khalife S, Binik Y. Vaginismus: a review of the literature on classification/diagnosis etiology, and treatment. *Woman's Health* 2010;6:705-19.
- Oniz A, Keskinoglu P, Bezircioglu I. The prevalence and causes of sexual problems among premenopausal Turkish women. *J Sex Med* 2007;4:1575-81.
- Nusbaum M, Gamble G, Skinner B, Heiman J. The high prevalence of sexual concerns among women seeking routine gynecological care. *J Fam Pract* 2000;49:229-32.
- Reissing E, Binik Y, Khalife S. Does vaginismus exist? A critical review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:261-74.
- Kaplan H, Sadock B, Grebb J. *Sinopsis de psiquiatría. Ciencias de la conducta. Psiquiatría clínica*. Editorial médica panamericana. Madrid, 1996.
- West S, Vinikoor L, Zolnoum A. A systematic review of the literature on female sexual dysfunction prevalence and predictors. *Annu Rev Sex Res* 2004;15:40-172.
- Reissing E, Binik Y, Khalife S, Cohen D., Amsel R.

- Etiological correlates of vaginismus: Sexual and physical abuse, sexual knowledge, sexual self-schema, and relationship adjustment. *J Sex Marital Ther* 2003;29:47-59.
29. Reissing E, Binik Y, Khalife S, Cohen D, Amsel R. Vaginal spasm, pain, and behavior: An empirical investigation of the diagnosis of vaginismus. *Arch Sex Behav* 2004;33:5-17.
  30. van der Velde J, Everaerd W. The relationship between involuntary pelvic floor muscle activity, muscle awareness and experienced threat in women with and without vaginismus. *Behav Res Ther* 2001;39:395-408.
  31. Bodenmann G, Ledermann T, Blattner D, Galluzzo C. Associations among everyday stress, critical life events, and sexual problems. *J Nerv Ment Dis* 2006;194:494-501.
  32. Kaya B, Unal S, Ozenli Y, Gursoy N, Tekiner S. Anxiety, depression and sexual dysfunction in women with chronic pelvic pain. *Sex Relat Ther* 2006;21:187-96.
  33. Goldstein A, Pukall C; Goldstein I. (eds) (2009) *Female sexual pain disorders*. Blackwell, New York.
  34. Abdo C, Oliveira W, Moreir, E, Fittipaldi J. Prevalence of sexual dysfunction and correlated conditions in a sample of brazilian women: results of the Brazilian study on sexual behavior (BSSB). *Int J Impot Res* 2004;16:160-6.
  35. Moltedo, A. Nardi, B. Processi di mantenimento dell'identità: tra continuità e cambiamento. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* 2010;15:98-113.
  36. Moltedo A. Procesos de la mantención de la identidad: entre la continuidad y el cambio. *Psicoperspectivas* 2006;5:35-47.
  37. Oneto L, Moltedo A. Las organizaciones de significado personal de Vittorio Guidano. Una llave explicativa de la experiencia humana. *Psicoperspectivas* 2002;1:83-91.
  38. Guidano, V. (1991). *The Self in Progress*. Guilford, New York.
  39. Guidano, V. (1987). *Complexity of the Self*. Guilford, New York.
  40. Guidano V, Liotti G. (1983). *Cognitive Processes and Emotional Disorders*. Guilford Press.
  41. Ricoeur P. (1990). *Soi-même comme un autre*. Éditions du Seuil, Paris.
  42. Arciero G, Guidano V. (2000). Experience, explanation and the quest for coherence. En Neimeyer, R., Raskin, J. (Eds) *Constructions of Disorder*. American Psychiatric Association.
  43. Damasio A. *Sentir lo que Sucede*, Andrés Bello, Santiago, 2000.
  44. Damasio A. *El error de Descartes*. Barcelona, Crítica, 2001.
  45. Capra F. *La trama de la vida*. Anagrama, 1998.
  46. Mead G. *Espíritu, persona y sociedad*. Barcelona, Paidós, 1999.
  47. Moltedo A. Más allá de la nosografía: la explicación cognitivo procesal sistémica del síntoma. *Psicoperspectivas* 2004;3:85-93.
  48. Moltedo A. *Le Difficoltà della Nosografia del Disturbi dell'Umore*. En B. Nardi (Ed). *Disturbi dell'Umore*. Ancona: Ed. Accademia Dei Cognitivi Della Marca. Italia, 2007.
  49. Nardi B. Processi psichici e psicopatologia nell'approccio cognitivo. *Nuove prospettive in psicologia e in psichiatria clinica*. Milán: FrancoAngeli, 2001.
  50. Quiñones A. Significado Social y Viabilidad Emocional Narrativa. En: Franklin F, Nabuco C (Eds). *Constructivismo em Perspectiva: Implicaciones Teóricas e Prácticas para la Psicoterapia*. Artes Medicas do Sul, 1997.
  51. Quiñones A, Zagmutt A. El Síntoma como Distinción Autorreferencial. *Revista Terapia Psicológica* N° 25, 1996.
  52. Ekman P. *Emotions Revealed*. Times Books, New York; Weidenfeld & Nicolson, London, 2003.
  53. Ekman P. An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 1992, 6, 169-200.
  54. Ekman P. Facial expression of emotions: New findings, new questions. *Psychological Science* 1992;3:34-8.
  55. Ekman P. Facial Expression and Emotion. *American Psychologist* 1993;48:384-92.
  56. Tomkins, S. Script theory: Differential magnification of affects. En: Howe, H., Page M. (Eds), *Nebraska Symposium on Motivation*. University of Nebraska Press, Lincoln, 1978.
  57. Nathanson D. What's a Script. *Bulletin of The Tomkins Institute* 1996;Volume 3, Spring-Summer.
  58. Nardi B. La organización del sí mismo: de la derivación psicopatológica de Guidano al significado adaptativo de construcción de la reciprocidad. *Revista de Psicoterapia* 2009;19:103-31.
  59. Nardi B, Moltedo A. Desarrollo del modelo de las organizaciones de significado personal de Vittorio Guidano: los procesos de construcción del sí en el modelo cognitivo post-racionalista evolutivo. *Psicoperspectivas* 2009;8:93-111.
  60. Nardi B, Capecchi I. I processi di organizzazione degli stili di personalità e le basi dell'unicità personale. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* 2006;18:48-83.
  61. Nardi B, Capecchi I. La relazione di reciprocità nello sviluppo delle diverse organizzazioni di significato personale. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* 2007;19:62-89.
  62. Nardi B, Capecchi I. Contributo per una lettura evolutiva e adattiva della organizzazione di significato negli stili di personalità. *Quaderni di Psicoterapia Cognitiva* 2005;17:34-52.
  63. Nardi B. Rol de los procesos filogenéticos y ontogenéticos en el desarrollo de las organizaciones de significado personal. *Psicoperspectivas* 2006;5:49-64.
  64. Nardi B. *La coscienza di sé*. Franco Angeli, Milano, 2013.
  65. Nardi B, Moltedo A. Rol de la relación de reciprocidad en el desarrollo de las diversas Organizaciones de Significado Personal. *Gaceta de Psiquiatría Universitaria, Facultad de Medicina Universidad de Chile*, 2008, año 4, Vol 4, No 3, 345-358.
  66. Nardi B. *Costruir Si. Sviluppo e Adattamento del Sé nella Normalità e nella Patologia*. Franco Angeli, Milano, 2007.
  67. Nardi B, Bellantuon, C, Moltedo A. Nuevas perspectivas en la psicoterapia Post-Racionalista: una aproximación adaptativa evolutiva a las Organizaciones de Significado Personal (O.S.P.). *Gaceta de Psiquiatría Universitaria, Facultad de Medicina Universidad de Chile*, 2010, año 6, volumen 6, No 1, pp 63-70.
  68. Nardi B, Moltedo A. Processi di costruzione del sé:

- sviluppi del modelo di Vittorio Guidano sulle organizzazioni di significato personale. Quaderni di Psicoterapia Cognitiva 2009; 24:56-71.
69. Reda M. Sistemi cognitivi complessi e psicoterapia. Roma, La Nuova Italia Scientifica, 1986.
70. Bowlby J. El vínculo afectivo, Paidós, 1993.
71. Moltedo A. Le sfide psicosessuali nell'adolescenza. En: B. Nardi (Ed) Normalità e Disagio nell'Adolescenza. Ancona: Ed. Accademia Dei Cognitivi Della Marca. Italia, 2003.
-

## Revista de Revistas

# Obesidad materna y riesgo de parto prematuro (1)

Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, Edstedt Bonamy AK, Persson M, Wikström AK, Granath F. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA* 2013 12;309(22):2362-70.

Análisis Crítico: Jorge Carvajal C.<sup>1</sup>, PhD. Claudio Vera P-G.<sup>1,2</sup>, MSc.

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Materno-Fetal, División de Obstetricia y Ginecología; <sup>2</sup>Unidad de Medicina Basada en Evidencia. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile

### RESUMEN (1)

**Importancia:** El parto prematuro es la principal causa de mortalidad, morbilidad y discapacidad a largo plazo en el período infantil, y estos riesgos aumentan a medida que disminuye la edad gestacional. La obesidad aumenta el riesgo de parto prematuro, pero la asociación entre el sobrepeso y la obesidad y subtipos de parto prematuro no son claras. **Objetivo:** Estudiar la asociación entre el índice de masa corporal (IMC) al comienzo del embarazo temprano y el riesgo de parto prematuro por edad gestacional y por precursores de parto prematuro. **Método:** Estudio de cohorte de base poblacional de mujeres que tuvieron partos únicos con hijos vivos en Suecia entre 1992 y 2010. Las características maternas y del embarazo se obtuvieron del Registro Médico Nacional de Nacimientos de Suecia. Principales resultados y medidas: Riesgo de parto prematuro (extremadamente prematuro, 22-27 semanas; muy prematuro, 28-31 semanas, y moderadamente prematuro, 32-36 semanas). Estos resultados fueron adicionalmente caracterizados como parto prematuro espontáneo (relacionado con contracciones pretérmino o rotura prematura pretérmino de membranas) y parto prematuro por indicación médica (parto por cesárea antes del inicio del trabajo de parto o trabajo de parto inducido). Las estimaciones de riesgo se ajustaron por edad materna, paridad, tabaquismo, educación, estatura, país de nacimiento de la madre y año del parto. **Resultados:** De los 1.599.551 partos con información sobre el IMC al inicio del embarazo, 3.082 eran extremadamente prematuros, 6.893 eran muy prematuros y 67.059 eran moderadamente prematuros. Los riesgos de

parto extremadamente, muy y moderadamente prematuro aumentaron con el IMC, y el riesgo de parto prematuro relacionado con sobrepeso y obesidad fue mayor para parto extremadamente prematuro. Entre las mujeres con peso normal (IMC de 18,5 <25), la tasa de parto extremadamente prematuro fue del 0,17%. En comparación con las mujeres de peso normal, las tasas (%) y Odds Ratio ajustado (OR [IC95%]) de parto extremadamente prematuro fueron los siguientes: IMC de 25 a menos de 30 (0,21%, OR 1,26; IC95% 1,15-1,37), IMC de 30 a menos de 35 (0,27%, OR 1,58; IC95% 1,39-1,79), IMC de 35 a menos de 40 (0,35%, OR 2,01; IC95% 1,66-2,45), e IMC de 40 o más (0,52%, OR 2,99; IC95% 2,28-3,92). El riesgo de parto espontáneo extremadamente prematuro aumentó con el IMC entre las mujeres obesas (IMC  $\geq$ 30). Los riesgos de los partos prematuros médicamente indicados aumentaron con el IMC entre las mujeres con sobrepeso y obesidad. **Conclusiones:** En Suecia, el sobrepeso y la obesidad materna durante el embarazo se asocian con un mayor riesgo de parto prematuro, especialmente partos extremadamente prematuros. Estas asociaciones deben ser evaluadas en otras poblaciones.

### ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

#### A. Relevancia clínica de la investigación

Si se excluyen las malformaciones congénitas, el 75% de las muertes perinatales y el 50% de las anomalías neurológicas de la infancia son atribuibles directamente a la prematuridad (2). La morbilidad neonatal de los prematuros es de magnitud

variable, dependiendo principalmente del peso de nacimiento, de la edad gestacional al nacer, de la existencia de malformaciones fetales, de la etiología responsable del parto prematuro, y de las características de la unidad de cuidado intensivo que atiende al recién nacido. Afortunadamente la gran mayoría de los prematuros se encuentran por sobre las 34 semanas, un período en que la morbilidad neonatal es habitualmente escasa y leve. Aproximadamente un 5% de los partos prematuros ocurren antes de las 28 semanas (prematuros extremos), 15% entre 28-31 semanas (prematuro severo), cerca del 20% entre 32 y 33 semanas (prematuro moderada) y 60-70% entre 34-37 semanas (cercano al término) (2). Los esfuerzos deben estar dirigidos a prevenir la prematuridad extrema y severa, ya que esos recién nacidos son los que concentran la mayor parte de las secuelas entre los sobrevivientes (3,4).

Obesidad y sobrepeso constituyen un grave problema en la población chilena actual, incluyendo al grupo de mujeres en edad reproductiva. La Encuesta Nacional en Salud del 2010 muestra que en el grupo de mujeres en edad reproductiva (15-45 años), un 67,6% presenta sobrepeso u obesidad (33,6% IMC 25-29,9; 30,7% IMC 30,0-39,9 y 3,3% IMC >40,0 aproximadamente) (5). Según el DEIS, en la población de embarazadas en Chile, el 53% presenta sobrepeso u obesidad (6).

Dada la importancia del parto prematuro, es necesario buscar medidas eficientes de prevención, especialmente evitar los factores de riesgo prevenibles. Entre los factores de riesgo prevenibles para parto prematuro, se ha propuesto la existencia de una fuerte asociación entre sobrepeso/obesidad materna y el riesgo de parto prematuro. Se comprende la importancia de cuantificar y verificar la existencia de esta asociación de riesgo.

## B. El estudio (1)

*Diseño:* Estudio observacional de cohorte de base poblacional efectuado en Suecia. *Población incluida:* Mujeres que tuvieron parto de hijo vivo, producto de un embarazo único, entre los años 1992-2010. *Fuente de datos:* Registro Médico Nacional de Nacimientos de Suecia, el que incluye todos los datos necesarios para el estudio, especialmente el peso y talla de la madre al inicio del control prenatal. El registro posee el dato de la edad gestacional, calculada por fecha de última menstruación o ecografía. *Resultados medidos:* Número de partos prematuros, categorizados en extremadamente prematuros (22-27 semanas), muy prematuro (28-31 semanas), moderadamente prematuro (32-36 semanas). *Resultados obtenidos:* En el período estudiado, la tasa global de parto prematuro (<36 semanas) fue 5,03%; 0,23% (22-27 sem); 0,47% (28-31 sem) y 4,36 % (32-36 sem). Comparado con mujeres de peso normal, el riesgo de parto prematuro (en todos los rangos) aumenta a mayor IMC. La asociación fue especialmente alta para los partos extremadamente prematuros (22-27 semanas) (Tabla I).

## C. Análisis crítico

*Validez interna:* En este tipo de diseño el riesgo de sesgo de información es difícil de dimensionar puesto que la información fue extraída de una base de datos; sin embargo, se explica que los datos son generados de modo prospectivo, y que una copia de ellos es enviado al registro central, haciendo del Registro Médico Nacional de Nacimientos de Suecia una fuente muy confiable de datos. La base de datos posee los datos de factores confundentes (tabaquismo, talla materna, nivel educacional), los que son considerados en el análisis para calcular

**Tabla I**  
**RIESGO DE PARTO PREMATURO 22-27 SEMANAS E IMC**

IMC	% parto 22-27 sem	OR ajustado	IC95%
18,5 - < 25,0	0,17	Referencia	
25,0 - < 30,0	0,21	1,23	1,13-1,35
30,0 - < 35,0	0,27	1,53	1,35-1,74
35,0 - < 40,0	0,35	1,97	1,62-2,40
> 40,0	0,52	2,91	2,21-3,83

los OR ajustados. El número de datos perdidos o faltantes es escaso; para evitar este error, los autores efectúan un análisis de imputaciones múltiples, cuyos resultados son similares al análisis de los datos de los casos completos. No encontramos fallas en la validez interna del estudio. Validez externa: El estudio representa a la población de Suecia, 83% de las mujeres son de origen nórdico, por cierto, diferentes a las de nuestro medio. Se reporta un 29% de mujeres con sobrepeso/obesidad, lo que representa la mitad de nuestra tasa de sobrepeso/obesidad. En resumen, es un estudio cuyos resultados son consistentes con reportes previos, en el cual se explora una asociación entre el factor de riesgo y el resultado final evaluado; se evidencia la asociación y se observa una relación dosis-respuesta. *Conclusión:* Se trata de un estudio observacional de cohorte de base poblacional, con muy bajo riesgo de sesgo, que muestra una asociación entre el IMC pre-embarazo de mujeres de Suecia y el riesgo de parto prematuro. Este estudio apoya la asociación entre obesidad pre-embarazo y el riesgo de parto prematuro, sugiriendo que el control de este factor prevenible podría reducir el riesgo de parto prematuro. Nos parece que es recomendable el control de peso materno como parte del consejo preconcepcional.

## REFERENCIAS

1. Cnattingius S, Villamor E, Johansson S, Edstedt Bonamy AK, Persson M, Wikström AK, Granath F. Maternal obesity and risk of preterm delivery. *JAMA* 2013;12;309(22):2362-70.
2. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;5;371(9606):75-84.
3. Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood. *Lancet* 2008;371:261-9.
4. Tyson JE, Parikh NA, Langer J, Green C, Higgins RD. Intensive care for extreme prematurity—moving beyond gestational age. *N Engl J Med* 2008;358:1672-81.
5. Encuesta Nacional en Salud. MINSAL. Disponible en: <http://web.minsal.cl/portal/url/item/bcb03d7bc28b-64dfe040010165012d23.pdf>. Acceso el 19 de enero 2014.
6. MINSAL. Disponible en: [http://www.dipres.gob.cl/595/articles-107673\\_doc\\_pdf.pdf](http://www.dipres.gob.cl/595/articles-107673_doc_pdf.pdf). Acceso el 19 de enero del 2014.

## Crónica

# Debate sobre el aborto se toma la agenda política de varios países

*Europa vive dos flancos respecto de la interrupción del embarazo debido a leyes que la limitan en España y que la amplían en Francia. El tema ha vuelto a la discusión en EE.UU., donde se aprobaron 53 restricciones estatales contra el aborto durante 2013.*

Belén Miranda - 25/01/2014. Disponible en: <http://www.latercera.com/noticia/mundo/2014/01/678-562456-9-debate-sobre-el-aborto-se-toma-la-agenda-politica-de-varios-paises.shtml>

Durante los últimos meses, el debate sobre el aborto ha regresado con fuerza a la palestra mundial de la mano de países como España, Francia y Estados Unidos. Así, mientras el gobierno español impulsa la aprobación de un proyecto de ley que ha generado controversia y que propone limitar los supuestos en que las mujeres puedan abortar, al otro lado de la frontera, su vecino, Francia, camina en dirección opuesta, con la reciente aprobación de una enmienda que elimina cualquier condición previa para someterse a un aborto. Si bien esta práctica está permitida desde hace 41 años en Estados Unidos, recientemente varios estados del país han cerrado filas en torno a una postura más restrictiva respecto de la interrupción del embarazo.

De hecho, entre 2011 y 2013, en Estados Unidos se promulgaron más restricciones contra el aborto que en toda la década previa. Así, sólo en 2013 se aprobaron 53 restricciones, de acuerdo con el diario estadounidense *The Washington Post*. A esto se suma el cierre de varios centros sanitarios que realizan abortos por no cumplir las normativas estatales. Una situación graficada por las cifras, ya que desde 1991 a 2011 las clínicas que se dedican a la práctica del aborto han disminuido de 2.200 a 678, de acuerdo con *The Wall Street Journal*.

Esta discusión ha llevado a que, por ejemplo, el Partido Republicano -la mayoría de cuyos miembros aboga por restringir el aborto- ponga al tema como uno de los principales de su agenda. De hecho, el miércoles, el mismo día que se celebraba la marcha por la vida en Washington, el Comité Nacional Republicano se reunió para considerar una resolución que permitiría a sus candidatas hablar abiertamente sobre posturas antiabortistas con el

fin de obtener un mayor apoyo popular, según apunta el *Post*. “No es probable que tenga los efectos beneficiosos que sus promotores están buscando. Sólo servirá para aumentar las divisiones dentro del Partido Republicano entre los llamados moderados y los llamados conservadores”, indicó a *La Tercera* el analista estadounidense William B. Allen. Según un sondeo elaborado por *The Washington Post*, un 56% de los norteamericanos apoya limitar los abortos después de las primeras 20 semanas de embarazo, en lugar de las 24 establecidas por ley.

En un camino diferente transita el Presidente Barack Obama, quien defendió su compromiso con la postura pro aborto, tal como lo afirmó durante su campaña para la reelección en 2012. “Reafirmamos nuestro firme compromiso con la protección del acceso de la mujer a la atención médica económica y segura, su derecho constitucional a la privacidad, incluyendo el derecho a la libertad reproductiva”, dijo el mandatario esta semana, con motivo del aniversario número 41 del fallo que declaró legal las prácticas de interrupción del embarazo en el país.

Al otro lado del océano Atlántico, el tema del aborto ha copado las portadas de la prensa española a raíz del anteproyecto de ley del gobierno que busca modificar la actual ley de plazos, vigente desde 2010 y que permite el aborto dentro de las 14 primeras semanas de gestación, por una en que sólo la interrupción será legal en caso de una violación en las primeras 12 semanas de embarazo o que exista riesgo para la salud de la madre en las primeras 22 semanas, excluyendo el supuesto de anomalías fetales.

“El aborto es un tema enormemente sensible y con esa sensibilidad y delicadeza debe tratarse”,

indicó esta semana el jefe del ejecutivo español, Mariano Rajoy, quien reconoció por primera vez que la iniciativa tiene “puntos sin duda controvertidos”. Si la ley entra en vigor, España quedaría a la par de otros países europeos que mantienen leyes más estrictas para regular el aborto, como Polonia e Irlanda. Este último país cuenta, por primera vez, desde el 1 de enero, con una ley que permite esta práctica en situaciones en que la vida de la madre corre “un riesgo real y sustancial”, lo que también incluye el riesgo de suicidio que debe ser médicamente probado.

Francia vive otro panorama. La Asamblea Nacional aprobó el martes una enmienda que elimina de la ley de aborto de 1975 la referencia “situación de desamparo”, que condicionaba a la mujer a argumentar esta noción para llevarlo a cabo, dejando la vía más libre a las interrupciones voluntarias de embarazo. Esta ampliación del aborto se suma a

la iniciativa que, desde enero de 2013, obliga a la Seguridad Social a reembolsar totalmente el procedimiento.

De acuerdo con datos citados por la agencia France Presse, cerca de 220.000 abortos se producen en Francia anualmente. En España, en tanto, se practicaron 112.390 abortos en 2012, una disminución del 5% respecto de los 118.259 que se llevaron a cabo en 2011, según indicó el Ministerio de Sanidad español.

Pero el gobierno galo -que fue un crítico del proyecto de Rajoy- también quiere ampliar el delito para quienes pongan trabas para acceder al aborto, lo que tampoco ha estado exento de críticas. Así, el ex primer ministro conservador Francois Fillon dijo que el Ejecutivo del Presidente Francois Hollande había cometido una “falta moral y política” que podría “dividir una vez más a los franceses”.