

CONFERENCIAS

METABOLIC SYNDROME IN PCOS

ENRICO CARMINA, M.D.

Director and CEO of Androgen Excess & PCOS Society, Professor of Medicine and Endocrinology
Department of Law, Society and Sport Sciences, University of Palermo, Palermo, Italy

Several experimental studies have shown that altered production of adipokines plays a main role in development and progression of metabolic syndrome. Because metabolically active obesity is prevalent in PCOS, it is not surprising that patients with PCOS present altered adipokine levels and increased prevalence of metabolic syndrome. However, in PCOS, prevalence of metabolic syndrome is higher than that expected on the basis of body weight suggesting that additional factors (mainly androgen excess) influence fat function and occurrence of this disorder. In addition, novel data suggest that, with aging, the prevalence of metabolic syndrome tend to normalize probably because of changes of ovarian function but also because of spontaneous increase of HDL-cholesterol. Therefore, PCOS is characterized by an early occurrence of metabolic syndrome. Whether it influences the future of these women remains controversial and will need future studies. In addition, the study of occurrence and progression of metabolic syndrome in PCOS may be useful for understanding the right ways to prevent CV diseases in general population.

NEWEST DEVELOPMENTS IN PCOS

ENRICO CARMINA, M.D.

Director and CEO of Androgen Excess & PCOS Society, Professor of Medicine and Endocrinology
Department of Law, Society and Sport Sciences, University of Palermo, Palermo, Italy

In past few years, many new informations have modified not only our view of pathogenesis of the disorder but also our approach to long term management.

In particular, new techniques in genetic studies have demonstrated that some unexpected genes are involved in PCOS pathogenesis. Genome wide studies have demonstrated that LH/HCG and FSH receptor gene variants but also DENND1A and THADA gene variants are associated to PCOS. Based on these findings, it may be hypothesized that 2 main genetic variations are necessary for development of PCOS: 1. Gene variants related to LH and FSH receptor that increase androgen production and influence follicle maturation. 2. Gene variants linked to some general cell functions (multiplication and endocytosis) that may influence some initial steps of ovarian cell function (maybe early folliculogenesis). At the contrary, no gene variants linked to insulin resistance or to adrenal androgen secretion have been found, suggesting that these alterations are probably secondary to other gene variants and/or to environmental influences.

In consideration of the high prevalence of cardiovascular risk factors and signs of early atherosclerosis in young women with PCOS, we should expect increased cardiovascular diseases in postmenopausal women who were affected by PCOS. Most available data suggest increased prevalence of cardiovascular events in postmenopausal women who were affected by PCOS during fertile age. However, the number of events is smaller than that expected on the basis of the risk calculation during fertile age. It is possible that changes that occur during late fertile age may attenuate CV risk and reduce the number of expected CV events. Follow up studies are showing that 2 main mechanisms may reduce the expected number of CV events: 1. Reduction of androgen ovarian (and adrenal) secretion that starts at relatively young age (at an age of 30s) and becomes progressively more important during old fertile age; 2. Improvement of the disorder and occurrence of ovulatory cycles that may regard 30-50% of women with PCOS after the age of 40s. In addition, delayed menopause age may have protective effects on life expectancy. Long term management of PCOS needs to be reconsidered and reserved to patients who at an age of 40s continue having high CV risk.

ARE HORMONES NEUROPROTECTIVE

SARAH L. BERGA, MD, FRANK R. LOCK PROFESSOR AND CHAIR

Dept of Obstetrics and Gynecology, Section of Reproductive Endocrinology and Infertility, Associate Dean of Women's Health Research, Wake Forest School of Medicine, Vice President of Women's Health, Wake Forest Baptist Health, E: sberga@wakehealth.edu

Sex steroids modulate brain function at all developmental stages of life by multiple mechanisms. The roles sex steroids play in neuroprotection and in CNS function and health after menopause remain controversial and reflects a paucity of direct preclinical and clinical evidence. The topic is highly salient when one considers the prevalence and costs of neurodegenerative disorders with aging and the reported frequency of CNS complaints such as hot flashes, cognitive "fog", reduced verbal facility, emotional dysregulation, depression, insomnia, and reduced libido during menopause and perimenopause. Sex differences in age-related neurodegenerative disorders, particularly dementia, show that women are at markedly increased risk compared to men. This begs a hormonal explanation as to whether and to what extent sex steroids, particularly estrogenic agents, are neurotrophic and neuroprotective for the aging brain of women. I will highlight putative mechanisms involved in conferring benefit and risk to the aging brain of women, synthesize relevant data from monkey, other animal, cellular, and molecular studies, and emphasize human studies with the goal of putting hormonal therapies into perspective for physicians in counseling surgically- and naturally-menopausal women about therapeutic options and identifying important translational opportunities. It is critical to recognize that the molecular impact of estrogens and SERMS is likely to be specific to the steroidal entity and that generalizations by class may be premature.

While knowledge gaps are considerable, available evidence suggests that extended use of nonoral estradiol is a reasonable course of action if the perimenopausal or recently postmenopausal woman to be treated has a relatively low risk for cardiovascular disease and venous thromboembolism or a high concern about and risk of developing dementia or has CNS symptoms that interfere with quality of life. It is important to emphasize that estrogens and SERMs may negatively impact an already unhealthy individual and yet synergize with other health promoting behaviors such as good nutrition, exercise, and stress reduction in a relatively healthy individual. This, it is likely that hormonal action is host specific and dependent on host age, genotype, health behaviors, stress levels, and other yet unspecified determinants.

The impact of progestins upon brain function is more difficult to gauge due to a paucity of clinical data, but available evidence suggests that progestins may compromise the putative CNS benefits of estrogens. Whether a given SERM benefits the brain more than the optimal combination of estradiol and a progestin is an open, and testable, question that deserves scientific and clinical attention. The potentially deleterious impact of progestins positions alternative such as endometrially specific antagonists as a viable alternative to standard formulations used for administering progestin+estrogen replacement therapies (PERT). Whether progesterone is more neuroprotective than 19-nortestosterone derivatives or medroxyprogesterone acetate also remains to be tested.

In summary, hormones exert profound effects upon neural substrates and brain functions. In midlife and beyond, neural functioning and neuroprotection are important, often unappreciated, aspects of the risk:benefit stoichiometry in menopausal hormone therapy. Maximizing brain health is an important consideration in any strategy offered to minimize the health effects of aging. Given the need to identify novel hormonal agents that foster brain health in women as they age, this is an area ripe for additional investigative inquiry using state-of-the-art neuroimaging techniques in short-term clinical trials.

STRESS, OBESITY, AND REPRODUCTION: CONTRASTING THE REPRODUCTIVE CONSEQUENCES OF OVERNUTRITION AND UNDERNUTRITION

SARAH L. BERGA, MD, FRANK R. LOCK PROFESSOR AND CHAIR

Department of Obstetrics and Gynecology, Section of Reproductive Endocrinology and Infertility,
Associate Dean of Women's Health Research, Wake Forest School of Medicine, Vice President of
Women's Health, Wake Forest Baptist Medical Center, Winston-Salem, NC 27157
E: sberga@wakehealth.edu

Stressful situations modify energy intake and expenditure and may provoke either weight loss or gain depending on the individual's behavioral responses and genotype. To better understand mechanisms mediating stress-induced obesity, we developed a monkey model of social subordination that altered food preferences and led to overeating in subordinate monkeys. To the extent that social subordination in monkeys and low socioeconomic status in humans represent parallel experiences, our monkey model explains in part why obesity tracks with low socioeconomic status in humans. In contrast, in monkeys, energy deficiency elicited by undernutrition combined with increased energy expenditure synergized with social stress to compromise ovulatory function. Similarly, in women, energy expenditure acutely amplified hypercortisolism more in those with FHA (functional hypothalamic amenorrhea/stress-induced amenorrhea) than in eumenorrheic, ovulatory women. While FHA reported attitudes such as perfectionism and high drive for thinness that curb eating, attitudes associated with overeating remain to be better characterized. We posit that obesity and stress are linked because the neurobiologic reward of overeating partially constrains hypercortisolism. In conclusion, reproductive consequences of energy deficiency and excess are distinct. Stressful circumstances may elicit either the constellation of undernutrition, hypothalamic hypercortisolism, hypothalamic hypothyroidism, and secondary hypothalamic hypogonadism or overnutrition with preservation of ovulatory function and fertility. In the scenario of relative undernutrition, anovulation and infertility reflect a suppression and insufficiency of GnRH drive. In contrast, overnutrition and obesity only modestly compromise fertility yet markedly increase the risk of poor obstetrical outcomes by a multiplicity of mechanisms including hyperinsulinemia. Importantly, both undernutrition and overnutrition reflect behavioral responses to stressful conditions. Overnutrition is more likely when there is an abundance of highly palatable foods whereas undernutrition appears to reflect excessive cognitive restraint as a coping strategy. Interventions to promote better fertility and maternal-fetal health must recognize the panoply of human adaptive responses, and their respective psychoneuroendocrine concomitants, to a variety of stressful conditions. Cognitive interventions that foster better coping mechanisms may foster better health in parents and offspring.

PRIMERA LÍNEA DE TRATAMIENTO EN EL SOP LIFESTYLE TREATMENT IN PCOS

DR. RICHARD LEGRO M. D.

Penn State College of Medicine, Hershey, PA USA

Obesity is linked to reproductive failure through a variety of mechanisms, including infertility, increased pregnancy loss, and increased rate of pregnancy complications that lead to premature delivery. The prevalence of obesity has increased so quickly that the effect on reproduction on a societal level have not yet been fully appreciated.

The most common ovulatory disorder in women, and the leading cause of female infertility, is polycystic ovary syndrome (PCOS). Obesity is common in PCOS and exacerbates metabolic and reproductive abnormalities. Furthermore, increasing weight is associated with the failure of multiple infertility treatments,

including clomiphene, metformin and gonadotrophin therapy. Weight loss is recommended as the first step in infertility therapy in women with PCOS. In fact many national guidelines defer infertility treatment in obese women with PCOS until significant weight loss has been achieved through lifestyle, medical or surgical therapies.

However, the efficacy of weight loss in improving fertility and lowering pregnancy complications has not been proven in prospective randomized trials. In fact, for many women, the degree of weight loss that is necessary to significantly improve outcomes is unattainable through lifestyle therapy. Bariatric surgery remains the only realistic option to restore a normal weight, yet perioperative morbidity and the effect of rapid weight loss in the first 6–12 months due to, essentially, surgically induced starvation are concerning. There are potential adverse effects from sudden and dramatic reductions in calories and increases in activity during the periconceptional period in all women, including women undergoing ART. These are stresses on the reproductive axis that are likely to lead to failure through a variety of mechanisms.

The risk–benefit assessment of weight loss on reproduction should be carefully assessed in well-designed clinical trials and not extrapolated from epidemiological studies or randomized trials from other medical conditions, which may present biases against obese women. Further study is needed to identify the best treatment for obese infertile women.

¿POR QUÉ CONTINÚAN LAS INVESTIGACIONES DE LOS PROGESTÁGENOS? ¿EXISTE EL IDEAL?

DR. LUIS BAHAMONDES

Profesor Titular de Ginecología, Departamento de Tocoginecología, Faculdade de Ciencias Médicas
Universidade Estadual de Campinas

Los progestágenos sintéticos usados para anticoncepción están vinculados desde el punto de vista estructural en derivados de la 19-nor testosterona (estrano y gonano) o de la progesterona (pregnano y 19-norpregnano). Sin embargo nuevos progestágenos han sido introducidos en el Mercado para minimizar los efectos adversos androgénicos, estrogénicos o relacionados con interacciones con el receptor glucocorticoide (GR). Dienogest (DNG) y drospirenona (DRSP) tienen una acción antiandrogénica parcial, y DRSP tiene un efecto predominantemente anti-mineralocorticoide. Entre los 19-norpregnanos está Nestorone (NES), acetato de nomegestrol (NOMAc) y trimegestona (TMG) y estos progestágenos tienen una alta especificidad para unirse al receptor de progesterona (RP) sin (o poca) interacción con otros receptores esteroideos.

DRSP ha sido introducido en anticonceptivos orales combinados (ACOs) con etinil estradiol (EE). DNG ha sido combinado con EE y con valerato de estradiol (E2V). NOMAc ha sido usado como un método sin estrógenos y también en combinación con estradiol (E2). Nestorone no es activo por vía oral, sin embargo ha probado ser el más potente progestágeno antiovulatorio cuando usado por vía parenteral. Ha sido introducido y probado en implantes, anillos vaginales o gel o spray transdérmico.

Con esta variedad de drogas, por qué se sigue investigando en este tema?

Por varios motivos. Entre ellos está la posibilidad de disminuir los efectos adversos, explorar nuevas vías de administración, utilizar drogas más potentes o asociar con nuevos estrógenos.

Debemos tener en cuenta que si bien los progestágenos son más inocuos que los estrógenos al asociarse existe riesgo venoso y arterial y sobre el tejido mamario, principalmente cuando administrados por largo tiempo.

Si embargo, otros efectos están en estudio mundialmente. Progesterona y algunos progestágenos se metabolizan en alopregnanolona que es agonista sobre el receptor de ácido γ -aminobutírico (GABA-A), modula stress, humor y comportamiento con efecto ansiolítico, sedativo y antiepiléptico. Esto ha llevado a estudiar algunos efectos sobre el sistema nervioso central como cambios en el sueño y depresión observados con la progesterona pero no con otros progestágenos que no convierten a alopregnanolona.

También se ha evaluado el efecto de progesterona y progestágenos sobre neuroprotección y regeneración de mielina.

OSTEOPOROSIS SECUNDARIA

DR. SERGIO BRANTES

DISEÑO DE UN PLAN DE MANEJO INTEGRAL PARA EL CLIMATERIO, DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA

DR. SERGIO BRANTES

EVOLUCIÓN DE LA INSULINO RESISTENCIA Y DEL SÍNDROME METABÓLICO EN LA CONDICIÓN SOP A LO LARGO DE LA VIDA.

TERESA SIR-PETERMANN

Endocrinóloga, Profesor Titular de la Universidad de Chile.

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una disfunción endocrino-metabólica de alta prevalencia que afecta hasta el 10% de las mujeres premenopáusicas. Se ha propuesto que este trastorno acompañaría a la mujer durante toda la vida, pudiendo manifestarse desde etapas tempranas del desarrollo sexual hasta la senectud.

La resistencia insulínica (RI) en conjunto con la disfunción de la célula beta pancreática constituye una comorbilidad frecuente en estas pacientes, y juega un papel preponderante en las consecuencias metabólicas a largo plazo del síndrome.

Durante los últimos hemos evaluado aspectos metabólicos de estas pacientes en comparación a controles sanos; entre ellos, las concentraciones de glucosa e insulina, perfil lipídico, sensibilidad insulínica (HOMA-IR, ISI composite), secreción insulínica (Índice insulinogénico y HOMA-beta) e incidencia del síndrome metabólico de acuerdo a los criterios de la ATPIII modificado e IDF, durante distintas etapas de la vida reproductiva (temprana, tardía y perimenopausia).

Nuestros resultados muestran que la disminución de la sensibilidad insulínica acompaña a las mujeres con SOP a lo largo de toda su vida. En las mujeres controles esta condición se hace evidente en la perimenopausia. En ellas, además, el colesterol total y los triglicéridos aumentan a medida que avanzan hacia la perimenopausia. A diferencia de las mujeres con SOP quienes presentan una dislipidemia desde la etapa reproductiva temprana y que no se modifica con el correr del tiempo.

En la etapa reproductiva temprana y tardía, las mujeres con SOP exhiben mayor concentración de insulina postcarga, colesterol total y triglicéridos en comparación a las mujeres controles. La secreción insulínica disminuye con la edad en estas pacientes y se hace comparable a la observada en mujeres controles durante la etapa perimenopáusica. Más aún, la glicemia en ayuna aumenta en las pacientes con SOP, lo que refleja una disfunción de la célula beta pancreática con el paso del tiempo.

En relación al síndrome metabólico, en la mujeres con SOP la prevalencia de este síndrome de acuerdo a los dos criterios mencionados es mayor en la etapa reproductiva temprana y tardía y se hace comparable al grupo control en la perimenopausia.

En síntesis, este estudio refleja los cambios endocrino-metabólicos a través del tiempo en la mujer con SOP clásico en comparación a mujeres no hiperandrogénicas, utilizando métodos simples. Cabe destacar que en la mujer con SOP las alteraciones metabólicas son constantes en las distintas etapas de la vida reproductiva y no se exacerban más allá durante la perimenopausia; mientras que en las mujeres controles estas alteraciones aparecen durante la perimenopausia y se hacen comparables a las observadas en mujeres con SOP. Lo anterior explica, en parte, por qué no hay mayores eventos cardiovasculares en estas pacientes de acuerdo a lo esperado.

Proyectos Fondecyt 1030487, 1071007 y 1110864.

¿EXISTE UN DISMORFISMO SEXUAL DE LOS ASPECTOS METABÓLICOS DE HIJOS E HIJAS NACIDOS DE MADRES CON SOP?

TERESA SIR-PETERMANN.

Endocrinóloga, Profesor Titular de la Universidad de Chile.

Hemos demostrado previamente que los hijos de mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan mayor peso corporal durante la infancia temprana; además, con el curso de la edad presentan dislipidemia e insulino resistencia. En las hijas de mujeres con SOP la dinámica de las disfunciones metabólicas es distinta. Ellas presentan una disminución de la concentración de adiponectina, independiente del peso corporal, durante el periodo prepuberal como marcador temprano de disfunción metabólica. Mientras que en la peripubertad presentan un aumento de la insulina postcarga.

Es reconocido que factores genéticos y epigenéticos juegan un papel en determinar el comportamiento alimentario y la obesidad infantil. Más aún, en el caso de la condición SOP es posible que la madre proteja a la hija y no al hijo de la sobrealimentación, lo que podría explicar en parte el mayor índice de masa corporal de los niños en comparación al de las niñas nacidos de madres con SOP.

Debido a lo anterior, hemos continuado estudiando los parámetros metabólicos en estos niños durante la prepubertad y la pubertad temprana, conjuntamente con la evaluación de la conducta alimentaria utilizando el cuestionario de alimentación infantil CEBQ (Child Eating Behaviour Questionnaire) adaptado al español de Chile y previamente validado. Nuestros resultados preliminares muestran que los hijos de madres con SOP presentan mayor cantidad de alteraciones metabólicas durante la prepubertad y pubertad temprana que los hijos de madres controles, asociado a una mayor preferencia por alimentos sabrosos comparado con los controles. En ambos grupos el índice de masa corporal se correlacionó con una inclinación positiva con la ingesta de alimentos lo que refleja el aumento de la prevalencia de la obesidad en los varones chilenos como consecuencia de cambios sociales que han llevado a un mayor consumo de alimentos altamente calóricos y hábitos sedentarios.

Proyectos Fondecyt 1030487, 1050915, 1071007 y 1110864.

REPROGRAMACION FETAL (SAEGRE ARGENTINA 2014)

PROF. SERGIO E RECABARREN

Laboratorio de Fisiología y Endocrinología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias
Universidad de Concepción, Chillán, CHILE

La programación de la anatomía y fisiología determinada por el genoma, puede ser modificada por fenómenos epigenéticos que resultan de estímulos inadecuados en momentos críticos del desarrollo fetal, desviando la trayectoria de la programación y dando origen a lo que se denomina reprogramación fetal. En algunos casos, esas alteraciones se pueden reconocer ya desde la etapa fetal mientras que otros pueden ser reconocidas en etapas posteriores del desarrollo postnatal o en la adultez. De allí que en la actualidad se acepta que muchas enfermedades del adulto tienen un origen fetal y se ha acuñado el concepto del origen fetal de las enfermedades del adulto.

Uno de los estímulos reprogramadores es la testosterona. Sus efectos son claramente evidentes en las hembras. En la especie humana, hay 2 circunstancias en las cuales el feto hembra se expone a concentraciones elevadas de andrógenos: la hiperplasia adrenal congénita en la cual hay una autoandrogenización; y el embarazo en mujeres con el síndrome de ovario poliquístico (SOP), quienes presentan elevadas concentraciones de andrógenos, los cuales pasan al feto y pueden actuar como agentes reprogramadores.

Nuestro laboratorio ha desarrollado un modelo ovino de exposición prenatal a andrógenos. En este modelo hemos estudiado los fenómenos reproductivos de machos nacidos de hembras preñadas expuestas a un exceso de testosterona, simulando el ambiente hiperandrogénico de la madre con SOP. En estos machos (machos-T) hemos observado que la reprogramación altera parámetros celulares y moleculares del testículo y que algunos de esos fenómenos ya son evidentes desde la etapa fetal. Uno de los fenómenos más interesantes es la presencia de un mayor número de células de Sertoli en el testículo de los machos-T, desde la etapa postnatal temprana. Por el contrario, la producción de espermios está disminuida. Por lo tanto, no hay correlación entre la cantidad de células de Sertoli y la concentración espermática. Los mecanismos que conducirían a esta situación estarían relacionados con la señal de AMH, en lo cual interviene no solo la síntesis de la hormona en el feto y en las etapas postnatales, sino que también en los factores de transcripción que están involucrados en la señal desde la unión de la FSH a su receptor. Además, la expresión de moléculas que se relacionan con la unión entre células de Sertoli, que intervienen en la barrera hemotesticular y en la unión Sertoli-células germinales (Conexinas, caderinas y claudinas) estarían alteradas desde la etapa fetal. De tal forma que varios compartimientos del testículo, se encuentran alterados.

Estos estudios han permitido empezar a desentrañar el complejo mecanismo que interviene en la reprogramación por T a nivel testicular. Si estos resultados se extendieran a la especie humana, teniendo presente las diferencias que existen entre esas 2 especies, se podría plantear que los hijos varones de madres SOP, no estarían exentos de experimentar alteraciones en la función gonadal, lo cual podría comprometer su fertilidad. Por otro lado, dado que las moléculas de adhesión también están comprometidas en los mecanismos que originan el cáncer testicular, es un alerta que hay que tener presente. Todo lo anterior indica que desde el punto de vista de prevención de estas alteraciones en los varones nacidos de la mujer con SOP embarazada no solo es controlar su función metabólica sino que también su hiperandrogenemia.

RESUMEN DE CONFERENCIA: DIVERSIDAD SEXUAL, CEREBRO FEMENINO, CEREBRO MASCULINO Y OTROS CEREBROS

DRA ANDREA LOPEZ MATO

El cerebro femenino es diferente al masculino desde la embriología. Ya en la vida intrauterina se desarrollan estructuras y circuitos disimiles respondientes a factores genéticos ubicados en el cromosoma y. Se nace con diferente capacidad funcional y diferente modo de aprender. Hay estructuras diencefálicas y corticales que nos diferencian. Mas tarde por epigenesis se modulan otros circuitos que acentúan las diferencias. Las mismas parecen provenir de nuestra época ancestral de recolectoras versus cazadoras y si bien la cultura ha logrado atenuarlas, siguen intactas en sus bases. La exageración de las diferencias por la educación en culturas opuestas es llamativa. Las mujeres tenemos distintas formas de percepción sensorial, diferente modo y vías de comunicación y expresión y diferente sensorialidad y sexualidad. Pensamos, hablamos y actuamos de una forma disímil. Neurolingüísticamente hay matices y raíces. Además las féminas estamos sujetas a vaivenes hormonales en la edad fértil que nos hacen más variables y volubles según el día del ciclo que atravesemos y más frágiles en climaterio. El cerebro homosexual también tiene rasgos, que si bien no son determinantes, configuran un tercer tipo de funcionalidad neuronal que se puede acentuar por estímulos exógenos de crianza o químicos. En esta charla presentaré evaluaciones socio-antropológicas, neurobiológicas, psicológicas, sexológicas y filosóficas que sustentan lo antedicho.

FARMACOGENETICA

LIC. JUAN CARLOS CALVO

Desde el Proyecto Genoma Humano, con la elucidación de la secuencia de los tres mil millones de bases que componen nuestra información genética, la idea de una medicina personalizada sigue dando vueltas en la cabeza de los científicos. Poder diseñar un fármaco a medida del paciente aseguraría una dosificación correcta como también una respuesta más específica. Volvemos a que no hay enfermedades sino enfermos. Pero el conocimiento del genoma también ha enseñado que se puede intentar predecir el curso de una enfermedad o la posibilidad de respuesta a un tratamiento o la selección más adecuada del mismo, como también las chances más o menos probables de una recidiva. Podríamos decir que estamos frente a la versión moderna de la bala mágica de Paul Ehrlich buscando el fármaco más específico para dirigirlo al blanco sin destruir las células sanas o vecinas. Esto constituye la llamada Farmacogenética. A partir del conocimiento de la constitución del material genético y con las herramientas adecuadas para manipularlo o para extraer la información en él contenida, sumado a la capacidad computacional como para analizar bases de datos enormes, en poco tiempo, se puede entender que la medicina del futuro tienda al ataque molecular de muchas enfermedades, tales como el cáncer. Esto trae responsabilidades muy importantes, dado que no se puede perder de vista el blanco de estas investigaciones: el paciente como una entidad psicobiofísica integral que dista mucho del tubo de ensayos donde estas investigaciones tienen lugar.

ABORTO RECURRENTE

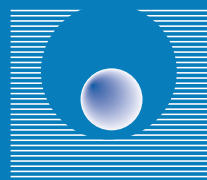
DR. ALEJANDRO MANZUR YANINE

Jefe Unidad de Reproducción Humana, Departamento de Obstetricia y Ginecología,
Pontificia Universidad Católica de Chile, amanzur@med.puc.cl

Aproximadamente 1-3% de parejas en edad reproductiva experimentan 3 o más abortos espontáneos consecutivos, lo que se define como aborto recurrente. La evaluación debe incluir una detallada historia clínica y examen físico, seguida de una serie de exámenes protocolizados destinados a detectar los factores más frecuentemente involucrados en esta patología (anatómico, cromosómico, inmunológico, endocrinológico y trombofílico). El manejo debe basarse en evidencias, evitando tratamientos experimentales o sin sustento científico, e incluyendo siempre un adecuado soporte emocional, tan necesario en estas parejas. A pesar de los esfuerzos por dilucidar los orígenes del aborto recurrente, sigue existiendo un 50% de casos sin causa aparente, los cuales suelen lograr tasas de embarazo exitoso de hasta 70% sin mediar tratamiento médico alguno. Recientemente, el uso de técnicas de diagnóstico genético pre implantacional, ha surgido como una esperanza de avanzar en medidas terapéuticas que eviten la ocurrencia de un nuevo aborto en estas parejas tan devastadas emocionalmente. No obstante, el real aporte de dichas tecnologías requiere un análisis más profundo, incluyendo el costo/beneficio de estas intervenciones, tratándose de parejas que logran concebir espontáneamente.

CELIAQUÍA EN LAS DIFERENTES ETAPAS DE LA VIDA DE LA MUJER: ADOLESCENCIA, EDAD FÉRTIL, EMBARAZO Y CLIMATERIO

DR. NÉSTOR LITWIN

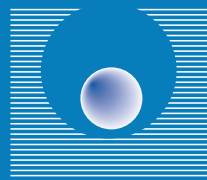


SAEGRE

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA Y REPRODUCTIVA

CURSOS 2015

NOA, CÓRDOBA, ROSARIO, BAHÍA BLANCA, BUENOS AIRES



SAEGRE

CURSO

PARAGUAY

JUNIO DE 2014

April[®]28

Levonorgestrel 0,100 mg
Etinilestradiol 0,020 mg

21+7

21 COMPRIMIDOS ACTIVOS
CON LEVONORGESTREL 0,1 MG
+ 0,02 MG DE ETINILESTRADIOL
+ 7 COMPRIMIDOS INACTIVOS



Para mujeres que prefieren
la toma ininterrumpida
de sus comprimidos.

NATURALMENTE ANTICONCEPTIVA

Ahora con 28 comprimidos

MICRODOSIS BALANCEADA
0.1/0.02

April[®]28

Levonorgestrel 0,100 mg
Etinilestradiol 0,020 mg



Envase con 28
comprimidos recubiertos.



Envase con
21 comprimidos recubiertos.

April[®]

Levonorgestrel
Etinilestradiol



Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

damselfa

Drospirenona 3 mg
Ethinilestradiol 0.02 mg

El anticonceptivo a su medida



PRESENTACION:

Envases con 28 comprimidos recubiertos.
(24 comprimidos naranjas activos + 4 comprimidos blancos inertes)

- Alta efectividad anticonceptiva.¹
- Adecuado control de ciclo.¹
- Excelente perfil de seguridad.¹
- Aprobado para el tratamiento del Síndrome Disfórico Premenstrual y el tratamiento del acné.²

Referencias:

1. Kottmann G, et al. Efficacy and safety of low-dose 28-day combined oral contraceptives containing 30 µg ethinylestradiol and 3 mg drospirenone. *Contraception*. 2008; 78: 181-188.
2. Prospecto Damselfa. www.gador.com.ar



IOMA
Instituto de Obra Médica Asesora

LINEA MUJER

Gador

Gador 
Al Cuidado de la Vida
<http://www.gador.com.ar>