



Coordinado por el Doctor Pau Carabias Meseguer.  
 Adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia.  
 Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme. Barcelona.

Médicos colaboradores:  
 Dres. Miriam Bella Bustamante, Marta Montserrat Herrera, Josep M<sup>a</sup> Solé Sedeño, Anna Alsina Maqueda,  
 Jennifer Rovira Pamplona y Rebeca Fernández Álvarez.


Como cada mes, os presentamos cinco nuevos artículos comentados que esperamos sean de vuestro interés. Intentamos adjuntaros los PDF's de los artículos para que los podáis consultar. Asimismo, aprovechamos la ocasión para deseáros a todos felices fiestas navideñas!!!

Dr. Pau Carabias Meseguer  
*Coordinador*



## Bibliografía

<b>Comentado por</b>	Dra. Miriam Bella y Dra. Marta Montserrat Herrera. Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital de Mataró. Barcelona.
<b>Publicación</b>	<b>AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS AND GYNAECOLOGY</b> <i>Am J Obstet Gynecol.</i> 2011 Nov 7
<b>Título</b>	<b>SONOGRAPHIC CERVICAL LENGTH, VAGINAL BLEEDING, AND THE RISK OF PRETERM BIRTH.</b>
<b>Autor/es</b>	Devon M. Ramaeker, MD; Hyagriv N. Simhan, MD, MS
<b>Objetivos</b>	Evaluar la contribución del sangrado vaginal y la longitud cervical en el riesgo de parto prematuro.
<b>Diseño del estudio</b>	Se trata de un análisis secundario del estudio de cohorte multicéntrico diseñado para estudiar los factores predictores del parto pretérmino: The Preterm Prediction Study of the National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. El estudio incluyó 2988 mujeres con gestaciones únicas en las que hay registradas: longitud cervical en el segundo trimestre e historia de sangrado vaginal (concretamente durante el primer y segundo trimestre) y el resultado obstétrico (parto pretérmino antes de la semana 36).
<b>Resultados</b>	Se encuentra una relación secundaria significativa entre la longitud cervical y el parto pretérmino ( $P < .001$ , $P = .005$ ). También se ve el sangrado vaginal como un importante factor de riesgo de parto pretérmino (OR 1.5; IC 95 1.3–2.0). Respecto a la

<b>Conclusiones</b>	relación entre longitud cervical y riesgo de parto prematuro en mujeres con o sin sangrado vaginal, aquellas que presentan sangrado vaginal tienen un riesgo casi 2 veces mayor respecto a aquellas que no lo presentan, existiendo una interacción significativa entre la longitud cervical y el sangrado vaginal (P=.015). Después de contabilizar la longitud cervical y su influencia, el odds ratio ajustado para el sangrado vaginal y parto pretérmino fue de 4.8 (IC 95 1.89– 12.4; P=.001).
<b>Comentario</b>	<p>La magnitud del riesgo de parto pretérmino asociado con la longitud cervical ecográfica depende de la historia de sangrado vaginal en primer y segundo trimestre.</p> <p>El parto pretérmino corresponde a más del 12% de todos los partos y es la principal causa de morbi-mortalidad neonatal. Un factor de riesgo conocido es una longitud cervical corta (&lt;25mm) y este riesgo se incrementa con la existencia de sangrados persistentes en el primer y segundo trimestre.</p> <p>Está demostrado que un acortamiento en la longitud cervical incrementa el riesgo exponencialmente de parto prematuro y que un seguimiento ecográfico de la longitud cervical permite estratificar a aquellas pacientes con antecedentes de parto prematuro el riesgo de recurrencia. Otro factor predictor de parto prematuro es el sangrado vaginal, tanto en el primer como en el segundo trimestre, habiendo más riesgo cuando se produce en ambos.</p> <p>Una limitación del estudio es que la edad media gestacional es de 23,9 semanas de manera que se infraestimaría la asociación entre sangrado vaginal y longitud cervical con el parto prematuro al perder aquellos casos de pérdidas gestacionales antes de la semana 24.</p> <p>Otra limitación es la dificultad en la cuantificación del sangrado vaginal al ser datos subjetivos por parte de la gestante pues no existen datos validados universalmente para cuantificar qué tipo de sangrado puede causar o contribuir realmente a un parto prematuro. Se han evaluado tanto gestantes con algún tipo de sangrado vaginal como aquellas con sangrado persistente siendo este último grupo las de mayor riesgo pero sin llegar a significación estadística debido a ser una muestra pequeña.</p> <p>A pesar de las limitaciones del estudio, la relación entre el sangrado vaginal durante la gestación y la longitud cervical corta es intrigante y debería ser considerada en futuros estudios para poder asesorar a las mujeres durante el seguimiento clínico del embarazo.</p>
<b>Descarga de archivos</b>	<a href="#">Sonographic cervical length, ...</a> 



	
<b>Comentado por</b>	Dra. Susana Belmonte Páez. Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital de Mataró. Barcelona.
<b>Publicación</b>	<b>PRENATAL DIAGNOSIS</b> <i>Prenat Diagn.</i> 2011 Dec;31(13):1270-82
<b>Título</b>	<b>HIBRIDACIÓN DEL GENOMA COMO DIAGNÓSTICO PRENATAL DE RUTINA: ESTUDIO COMPATATIVO PROSPECTIVO DE 1000 CASOS CONSECUTIVOS.</b>
<b>Autor/es</b>	Fiorentino F, Caiazza F, Napolitano S, Spizzichino L, Bono S, Sessa M, et al.
<b>Objetivo</b>	Evaluar la fiabilidad de la hibridación genómica como test de elección en el diagnóstico prenatal. Se realizó un estudio prospectivo comparando los resultados obtenidos con la hibridación del genoma (aCHG) respecto a la obtención del cariotipo convencional.
<b>Método</b>	Se ofreció la realización de la técnica (aCHG) a las mujeres a las que se les realizó una amniocentesis o una biopsia corial durante el periodo de estudio. Un total de 1037 muestras fueron procesadas de forma simultánea con las dos técnicas, aCHG y cultivo para cariotipo. Las muestras incluían líquido amniótico (89%), biopsia corial (9.5%) y amnios cultivado (1.5%).
<b>Resultados</b>	Se detectaron 34 (3.3%) casos de alteraciones cromosómicas; en 9 (26,5%) de los 34 casos, la aCHG detectó un número mayor de copias patológicas el cariotipo estándar. Además, la aCHG es capaz de detectar mosaicismos de hasta un 10%. Existió una concordancia total entre los resultados obtenidos con ambas técnicas excepto en dos casos, donde sólo la aCHG realizó un diagnóstico correcto.
<b>Conclusiones</b>	El estudio demuestra que la técnica de hibridación del genoma mejora los resultados de diagnóstico prenatal. Aunque es necesaria la realización de estudios más amplios, estos resultados evidencian la posibilidad de realizar hibridación del genoma como técnica de elección para el diagnóstico prenatal en la práctica clínica.
<b>Descarga de archivos</b>	<a href="#">Introducing array comparative genomic ...</a> 





**Comentado por**

Dra. Jennifer Rovira Pamplona. Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital de Igualada. Barcelona.

**Publicación**

**OBSTETRICS AND GYNECOLOGY**  
*Obstet Gynecol. 2011 Dec;118(6):1271-9*

**Título**

***EFFECT OF HISTERECTOMY WITH OVARIAN PRESERVATION AN OVARIAN FUNCTION.***  
**VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN OVÁRICA EN LA HISTERECTOMÍA CON PRESERVACIÓN OVÁRICA.**

**Autor/es**

Patricia G. Moorman, Evan R. Myers, Joellen M. Schildkraut, Edwin S. Iversen, Frances Wang and Nicolette Warren.

**Objetivos**

Estimar de forma prospectiva el riesgo de fallo ovárico precoz en las pacientes sometidas a histerectomía con preservación ovárica, comparando con mujeres de similar edad sin cirugía uterina.

**Introducción**

A pesar de la embolización de la arteria uterina, la ablación endometrial o los dispositivos intrauterinos con progesterona, cada vez son más las indicaciones para la realización de una histerectomía, como leiomiomas, hemorragias uterinas disfuncionales, endometriosis, prolapsos pélvicos.

Una de las dudas clásicas aún ahora sin respuesta, es el riesgo de la histerectomía respecto la menopausia precoz. Es conocida la importancia de la preservación ovárica en las pacientes histerectomizadas premenopáusicas para preservar la función ovárica. A pesar de esto, y según recientes estudios, se sospecha que las mujeres histerectomizadas pueden incrementar el riesgo de fallo ovárico precoz.

**Material y métodos**

Estudio prospectivo de cohortes.

Pacientes: Mujeres entre 30 y 47 años de edad, en las que se les realiza una histerectomía (abdominal/vaginal/laparoscópica) sin anexectomía bilateral (n=406) y mujeres con preservación uterina (n=465).

Periodo de estudio: Los datos a estudiar se obtenían al inicio del estudio y anualmente durante los siguientes 5 años.

Valoración del estudio: Muestra de sangre para el cálculo del cociente de riesgo (HR) de fallo ovárico, que se definía como niveles hormonales de 40 unidades/L o superiores en el folículo funcional.

Análisis estadístico: El riesgo proporcional de fallo ovárico se calculó utilizando el sistema Cox con intervalo de confianza (CI) del 95%.

**Resultados**

Se observó fallo ovárico a 60 de las mujeres a las que se les realizó una histerectomía, y a 46 de las pacientes del grupo control, ambos grupos ajustado por edad, raza, índice de masa corporal, fumadoras o no y paridad. Las mujeres histerectomizadas presentaban casi el doble de riesgo de fallo ovárico precoz comparado con las pacientes con útero intacto (HR 1.92, 95% IC 1.29-2.86).

El 14.8% (95% IC 8.6%-20.7%) de las mujeres intervenidas, experimentan fallo ovárico a los cuatro de seguimiento, en comparación con el 8% (95% IC 4.4%-11.6%) del grupo control.

Los factores de riesgo respecto al fallo ovárico, se ven agravados en aquellas pacientes en las que a parte de la histerectomía, se les ha realizado ooforectomía unilateral (HR 2.93, 95% IC 1.57-5.49), y siendo el riesgo estadísticamente significativo en las mujeres con ooforectomía bilateral (HR 1.74, 95% IC 1.14-2.65).

Otros predictores estadísticamente significativos de menopausia fueron la edad, con un incremento del riesgo de 1.36 por año (95% IC 0.39-0.90) y la raza, observándose mayor riesgo en las mujeres de origen no afroamericano en comparación con las mujeres afroamericanas (0.59, 95% IC 0.39-0.90). De tal forma, que se estima que las mujeres histerectomizadas presentan una diferencia en el tiempo de fallo ovárico respecto a las mujeres no histerectomizadas de 1.88 años.

**Discusión**

Los resultados observados en el artículo, se corroboran con otros estudios similares encontrados en la literatura, donde se muestra un incremento de riesgo de presentar fallo ovárico precoz de casi el doble en aquellas pacientes en las que se realiza una histerectomía sin doble ooforectomía en comparación con las mujeres de similar edad con preservación uterina. Como hipótesis valoradas, se sugiere que el fallo ovárico puede ser debido como consecuencia de la cirugía, que causa compromiso a nivel del flujo circulatorio ovárico, reduciendo así, la producción de las principales hormonas ováricas. Otra de las hipótesis a debatir, es que el útero presenta una función inhibitoria a nivel de la secreción de FSH en la glándula pituitaria, de tal forma, que la histerectomía permite un incremento de los niveles de FSH acelerando así el fallo folicular. A pesar de las distintas hipótesis, está aún sin resolver, si el fallo ovárico precoz en las pacientes histerectomizadas es consecuencia directa del acto quirúrgico o de las condiciones subyacentes que llevaron a la indicación.

Como área de recerca en este campo, en la actualidad se ha propuesto la hormona anti-mulleriana como marcador de reserva ovárica y posible predictor de la edad de la menopausia. Los niveles de esta hormona se muestran casi invariables durante el ciclo menstrual, y se correlacionan con el recuento de folículos antrales. De tal forma, que los niveles antes y después de la histerectomía, podrían ser útiles para dar información de la causa que incrementa el riesgo de una menopausia precoz.

Los puntos fuertes del estudio, son la gran muestra de pacientes junto con el diseño prospectivo de cohortes. Y como limitación, podríamos acarrear, el análisis de la hormona FSH como marcador de fallo ovárico. A pesar de que la FSH es el marcador más comúnmente utilizado para diagnosticar la menopausia, es conocido que no existe un punto de corte específico para distinguir a las mujeres pre o postmenopáusicas. El valor de 40 unidades/L, es el que se utiliza comúnmente para diagnosticar la menopausia, siendo un punto de corte muy específico pero poco sensible, ya que pocas mujeres premenopáusicas presentan valores superiores a 40 U/L, pero mujeres postmenopáusicas sí que pueden presentar valores de FSH menores. De tal forma, que puede resultar dificultoso distinguir si un valor alto de FSH es indicativo de menopausia o del pico de la ovulación que se produce a mitad de ciclo.

La diferencia de casi dos años respecto el fallo ovárico entre los dos grupos de pacientes, es un dato clínicamente importante que se tiene que valorar durante la indicación de cirugía uterina en pacientes que presentan patología benigna de útero.

**Conclusión**

El fallo ovárico precoz se puede ver incrementado en aquellas mujeres en las que se les realiza una histerectomía previa a la menopausia. A pesar de esto, aún está por resolver si estos efectos son consecuencia de la histerectomía o de la condición previa que llevó a realizar la cirugía. Por estos motivos, se tendrían que considerar las posibles secuelas en las pacientes cuando se indica una histerectomía como tratamiento en la patología benigna de útero.

Descarga de archivos

[Effect of Hysterectomy With Ovarian ...](#) 



Comentado por

Dr. Pau Carabias Meseguer. Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital de Mataró. Barcelona.

Publicación

**HUMAN REPRODUCTION**  
*Human Reproduction*, Vol.26, No.12 pp. 3472–3478, 2011

Título

**LOW FERTILITY AND THE RISK OF TYPE 2 DIABETES IN WOMEN.**

Autor/es

Clara C. Elbers<sup>1,2,3</sup>, N. Charlotte Onland-Moret<sup>1,2</sup>,  
Marinus J.C. Eijkemans<sup>1</sup>, Cisca Wijmenga<sup>4</sup>, Diederick E. Grobbee<sup>1</sup>,  
and Yvonne T. van der Schouw<sup>1,\*</sup>

Antecedentes

Los problemas de fertilidad son frecuentemente seguidos por una menopausia precoz y ésta se ha asociado con un aumento de riesgo de diabetes tipo 2 (DT2). Hasta el momento, se desconoce si la baja fertilidad se asoció independientemente con el riesgo de padecer diabetes tipo 2 en el futuro.

Métodos

Se evaluó la asociación entre las medidas de baja fertilidad y diabetes tipo 2 en la Investigación Prospectiva Europea sobre Cáncer y Nutrición (EPIC) en una cohorte de 17.357 mujeres holandesas, con edades entre 49-70 años, usando modelos de riesgos proporcionales de Cox, ajustado por factores de confusión diversos. Para investigar si el IMC y la circunferencia de la cintura la podía influir en las asociaciones observadas, los análisis además se ajustaron por estas variables.

Resultados

Al inicio del estudio, 332 mujeres tenían diabetes tipo 2. Durante un seguimiento medio de 9,1+3,6 años, 535 casos padecieron diabetes tipo 2. De 15.707 (EPIC) mujeres que querían embarazarse, 1.940 consultaron a un médico por problemas de fertilidad y 700 no tuvo hijos.

No se encontró relación entre consultar a un médico para problemas de fertilidad o la nuliparidad y el riesgo de diabetes tipo 2.

De todas las mujeres que querían embarazarse, 3.946 (25,1%) tenían uno o más abortos, con un promedio de 1.4 (+0.9) y un máximo de 10 abortos. Las mujeres que habían tenido un aborto o más mostraron el mismo riesgo de diabetes tipo 2 que las mujeres que no tenían aborto. Además, ninguna de las otras medidas de baja fertilidad se asociaron con mayor riesgo de diabetes tipo 2.

Conclusión

Por lo general, las medidas de baja fertilidad no se asociaron independientemente con el riesgo de diabetes tipo 2 en una cohorte de 17.357 mujeres holandesas.

Descarga de archivos

[Low fertility and the risk of type 2 ...](#) 



Comentado por

Dra. Anna Alsina Maqueda. Ginecología y Obstetricia. Barcelona.  
Dr. Josep M<sup>o</sup> Solé Sedeño. Servicio Ginecología Oncológica. Hospital de Mataró. Barcelona

Publicación

**THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE**  
*The New England Journal of Medicine* December 7, 2011 | DOI: 10.1056/NEJMoa1113216

Título


**EVEROLIMUS EN MUJERES POST MENOPÁUSICAS CON RECEPTORES HORMONALES POSITIVOS EN CÁNCER DE MAMA AVANZADO.**

Autor/es

Baselga J, Campone M, Piccart M, Burris HA, Rugo HS, Sasmoud T et al.

Contexto

La resistencia a las terapias endocrinas en el cáncer de mama está asociada con la activación de la vía de señalización intracelular de la rapamicina (mTOR). En los primeros estudios el inhibidor de mTOR, el everolimus, añadido a la terapia endocrina demostró actividad antitumoral.

<b>Métodos</b>	En este estudio fase III randomizado, se comparó everolimus y exemestano versus exemestano y placebo (asignados aleatoriamente en una proporción de 2:1) en 724 pacientes con receptores hormonales positivos de cáncer de mama avanzado que presentaban recurrencia o progresión de la enfermedad durante el tratamiento previo con inhibidor de la aromatasa no esteroideo como tratamiento adyuvante o para tratar enfermedad avanzada (o ambos) siendo el objetivo principal la supervivencia libre de progresión. Los objetivos secundarios incluyeron supervivencia, tasa de respuesta y seguridad. Un análisis intermedio predeterminado se llevó a cabo por un comité independiente de datos y control de la seguridad después de que fuesen observados 359 eventos de supervivencia libre de progresión.
<b>Resultados</b>	Las características basales estaban bien equilibradas entre los dos grupos de estudios. La mediana de edad fue de 62 años, el 56% tenían afectación visceral y el 84% tenían enfermedad hormonosenible. El tratamiento previo incluyó letrozol o anastrozol (100%), tamoxifeno (48%), fulvestran (16%) y quimioterapia (68%). Los acontecimientos adversos grado 3 o 4 más frecuentes fueron estomatitis (8% en el grupo everolimus+exemestano vs 1% en el grupo placebo+exemestano), anemia (6% vs <1%), disnea (4% vs. 1%), hiperglicemia (4% vs. <1%), fatiga (4% vs. 1%), y neumonitis (3% vs. 0%). En el análisis intermedio, la supervivencia libre de progresión fue de 6.9 meses con everolimus+exemestano y 2.8 meses con el placebo+exemestano, de acuerdo con las evaluaciones realizadas por los investigadores locales (razón de riesgo de progresión o muerte, 0.43; 95% intervalo de confianza [CI], 0.35 a 0.54; P<0.001). La mediana de supervivencia libre de progresión fue de 10.6 meses y 4.1 meses, respectivamente, de acuerdo con el centro de evaluación (razón de riesgo 0.36, IC 95%, 0.27 a 0.47, p<0.001).
<b>Conclusiones</b>	Everolimus combinado con un inhibidor de la aromatasa mejora la supervivencia libre de progresión en pacientes con receptores hormonales positivos en cáncer de mama previamente tratado con inhibidores de la aromatasa no esteroideos.
<b>Comentario</b>	<p>Como sabemos las terapias endocrinas son la base del tratamiento en pacientes con cáncer avanzado de mama hormonosenible. En pacientes postmenopáusicas los inhibidores de la aromatasa suelen ser la primera opción de tratamiento. De todas formas no todas las pacientes responden a este tratamiento y las que lo hacen pueden volverse resistentes con los años, por lo que deberemos recurrir a segundas líneas de tratamiento. La resistencia a terapias hormonales ha motivado estudios para identificar otras estrategias terapéuticas que permitan aumentar su eficacia.</p> <p>Se ha visto que uno de los mecanismos por los cuales se crea resistencia a la terapia endocrina es una señalización aberrante de la vía de la fosfatidilinositol 3-quinasa (PI3K)-Akt- en mamíferos, objetivo de la vía de señalización de la rapamicina (mTOR). Parece que existe una estrecha interacción entre la vía mTOR y la señalización del receptor de estrógeno. Un sustrato del complejo mTOR llamado S6 quinasa 1, fosforila la función de la activación del dominio 1 del receptor de estrógeno, responsable de su activación. La combinación de everolimus con inhibidores de la aromatasa produce la inhibición sinérgica de la proliferación y la inducción a la apoptosis.</p> <p>Las terapéuticas biológicas intentan intervenir sólo en las vías alteradas, ya que actúan sobre dianas específicas. Por ello su toxicidad va a ser muy específica. Por eso normalmente podemos dar estos dos tratamientos sin aumentar los efectos secundarios.</p> <p>De todas maneras el beneficio de Everolimus añadido a terapias endocrinas debe ser valorado teniendo en cuenta los efectos adversos que se derivan.</p>
<b>Descarga de archivos</b>	<a href="#">Everolimus in Postmenopausal ...</a> 



## Artículos médicos españoles

Este mes de diciembre, incluimos hasta 12 artículos publicados en revistas con elevado factor de impacto para que os entretengáis durante las vacaciones.

- Título:** *THE EFFECTS OF ERGOT AND NON-ERGOT-DERIVED DOPAMINE AGONISTS IN AN EXPERIMENTAL MOUSE MODEL OF ENDOMETRIOSIS.*  
**Autores:** Delgado-Rosas F, Gómez R, Ferrero H, Gaytan F, Garcia-Velasco J, Simón C, Pellicer A.  
**Centro:** Fundacion IVI-Instituto Universitario IVI, INCLIVA, Universidad de Valencia. Department of Cell Biology, Physiology and Immunology, School of Medicine, University of Córdoba.  
**Publicación:** Reproduction. 2011 Nov;142(5):745-55.  
**Factor de impacto:** 3.049
- Título:** *FOUR-DIMENSIONAL SONOGRAPHIC EVALUATION OF AVULSION OF THE LEVATOR ANI ACCORDING TO DELIVERY MODE.*  
**Autores:** Cassadó Garriga J, Pessarrodona Isern A, Espuña Pons M, Duran Retamal M, Felgueroso Fabrega A, Rodríguez Carballeira M, Jordà Santamaria I.  
**Centro:** Department of Obstetrics and Gynecology. University Hospital Mútua Terrassa.  
**Publicación:** Ultrasound Obstet Gynecol. 2011 Des;38(6):701-706  
**Factor de impacto:** 3.154
- Título:** *POSTPARTUM IMPAIRMENT OF PELVIC FLOOR MUSCLE FUNCTION: FACTORS INVOLVED AND ASSOCIATION WITH PROLAPSE.*  
**Autores:** Diez-Itza I, Arrue M, Ibañez L, Paredes J, Murgiondo A, Sarasqueta C.  
**Centro:** Department of Obstetrics and Gynaecology, Donostia Hospital, San Sebastián.  
**Publicación:** Int Urogynecol J. 2011 Dec;22(12):1505-11.  
**Factor de impacto:** 2.412
- Título:** *USEFULNESS OF RETROPUBIC TAPE FOR RECURRENT STRESS INCONTINENCE AFTER TRANSOBTURATOR TAPE FAILURE.*  
**Autores:** Sabadell J, Poza JL, Esgueva A, Morales JC, Sánchez-Iglesias JL, Xercavins J.  
**Centro:** Urogynecology and Pelvic Floor Unit, Department of Obstetrics and Gynecology, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.  
**Publicación:** Int Urogynecol J. 2011 Dec;22(12):1543-7.  
**Factor de impacto:** 2.412
- Título:** *IMPACT OF SPERM DNA FRAGMENTATION ON THE OUTCOME OF IVF WITH OWN OR DONATED OOCYTES.*  
**Autores:** Esbert M, Pacheco A, Vidal F, Florensa M, Riqueros M, Ballesteros A, Garrido N, Calderón G.  
**Centro:** IVI Barcelona.  
**Publicación:** Reprod Biomed Online. 2011 Jul 22.  
**Factor de impacto:** 2.380
- Título:** *EFFECTIVENESS OF PULSE OXIMETRY VERSUS FETAL ELECTROCARDIOGRAPHY FOR THE INTRAPARTUM EVALUATION OF NONREASSURING FETAL HEARTRATE.*  
**Autores:** Valverde M, Puertas AM, Lopez-Gallego MF, Carrillo MP, Aguilar MT, Montoya F.  
**Centro:** Obstetrics and Gynecology Service, Santa Ana Hospital, Motril, Granada.  
**Publicación:** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Dec;159(2):333-7.  
**Factor de impacto:** 1.582

7. **Título:** REPLACING GNRH AGONISTS WITH GNRH ANTAGONISTS IN OOCYTE RECIPIENT CYCLE DID NOT ADVERSELY AFFECT THE PREGNANCY RATES.  
**Autores:** Martínez F, Latre L, Clua E, Rodríguez I, Coroleu B.  
**Centro:** Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine, Institut Universitari Dexeus, Barcelona.  
**Publicación:** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Dec;159(2):355-8.  
**Factor de impacto:** 1.582
8. **Título:** THE FEMALE GUBERNACULUM: ROLE IN THE EMBRYOLOGY AND DEVELOPMENT OF THE GENITAL TRACT AND IN THE POSSIBLE GENESIS OF MALFORMATIONS.  
**Autores:** Acién P, Sánchez Del Campo F, Mayol MJ, Acién M.  
**Centro:** Services of Obstetrics and Gynaecology, University Hospital of San Juan, Alicante.  
**Publicación:** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Dec;159(2):426-32.  
**Factor de impacto:** 1.582
9. **Título:** CONGENITAL VESICOVAGINAL FISTULA WITH MENOURIA: AN ANOMALY OF THE UROGENITAL SINUS.  
**Autores:** Martínez Escoriza JC, Lobato JJ, Lorda E, De Vera M, Moya A, Ramírez R, Sánchez OP  
**Centro:** Service of Obstetrics and Gynecology, University General Hospital of Alicante; Department/Division of Gynecology, Miguel Hernández University, San Juan Campus, Alicante.  
**Publicación:** Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2011 Dec;159(2):472-5.  
**Factor de impacto:** 1.582
10. **Título:** EDUCATION AND CAPACITY BUILDING ARE THE FUTURE.  
**Autores:** Roura LC.  
**Centro:** Department of Obstetrics, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona.  
**Publicación:** Int J Gynaecol Obstet. 2011 Dec;115(3):213-4.  
**Factor de impacto:** 1.408
11. **Título:** RENAL ANGIOMYOLIPOMA DURING PREGNANCY: REVIEW OF THE LITERATURE.  
**Autores:** Zapardiel I, Delafuente-Valero J, Bajo Arenas JM.  
**Centro:** Obstetrics and Gynecology Department, Santa Cristina University Hospital, Madrid.  
**Publicación:** Gynecol Obstet Invest. 2011 Aug 27.  
**Factor de impacto:** 1.045
12. **Título:** ROLE OF LYMPHADENECTOMY IN ENDOMETRIOID ENDOMETRIAL CANCER.  
**Autores:** Cusidó M, Fargas F, Rodríguez I, Alsina A, Baulies S, Tresserra F, Pascual Martínez A, Ibiza JF, Xaudaró RF.  
**Centro:** Department of Obstetrics, Gynaecology and Reproductive Medicine, Institut Universitari Dexeus, Barcelona.  
**Publicación:** Eur J Gynaecol Oncol. 2011;32(1):49-53.  
**Factor de impacto:** 0.614

## Artículos de ginecólogos españoles

Seguiremos con nuestro apartado para los artículos de grupos españoles que sean publicados en revistas que se encuentren en la revisión *Medline*. Para ello limitemos la búsqueda siguiendo los procedimientos del *Medline* pero si algún autor publica en el extranjero y no lo citamos nos gustaría que nos lo comunicara vía e-mail a [pcarabiasm@sego.es](mailto:pcarabiasm@sego.es)



### ATENCIÓN AL USUARIO

Para todos aquellos que necesitéis recibir tanto vuestra contraseña como código de usuario para poder acceder a nuestra página Web, debéis poneros en contacto llamando al teléfono 902 090 762 o bien a la dirección de correo [atencionusuario@sego.es](mailto:atencionusuario@sego.es) y solicitar dicha información.

Asimismo, se podrá facilitar también una nueva cuenta de correo electrónico, en el caso de necesitarla.

Vd. recibe esta publicación electrónica como socio de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia

Copyright SEGO  
P.º de la Habana, 190, Bajo. 28036 - Madrid  
Tel.: 91 350 98 16 - Fax: 91 350 98 18  
e-mail: [sego@sego.es](mailto:sego@sego.es)