

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 7

Autores

Carlos Alberto Arce Chavez
Jadira Estefanía Viteri Toalombo
Fabian Ernesto Basurto Vera
Dahima Ariana Jiménez Barraza
Javier Alejandro Cusme Yagual
Ester Estefanía Pucuna Guapi
Mangin Sebastián Ng Moreira
Anyoly Yanetty Garcia
Angel Fabián Hidalgo Zambrano
Genesis Dayanara Villagomez Guevara
Lavinia Josefina Cubillo Moreno
Miguel Ángel Carbo Vélez
Krystel Michelle Desiderio Leon
Stefany Alexandra Sarmiento Ávila
Anderson Esteban Vaca Yáñez
Yulisa Stephania Jimbo Torres



Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 7

Fundamentos de Ginecología y Obstetricia Vol. 7

Carlos Alberto Arce Chavez, Jadira Estefania Viteri Toalombo

Fabian Ernesto Basurto Vera, Dahima Ariana Jiménez Barraza

Javier Alejandro Cusme Yagual, Ester Estefanía Pucuna Guapi

Mangin Sebastián Ng Moreira, Anyoly Yanetty Garcia

Angel Fabián Hidalgo Zambrano

Genesis Dayanara Villagomez Guevara

Lavinia Josefina Cubillo Moreno, Miguel Ángel Carbo Vélez

Krystel Michelle Desiderio Leon, Stefany Alexandra

Sarmiento Ávila

Anderson Esteban Vaca Yáñez, Yulisa Stephania Jimbo Torres

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.
Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-52-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-52-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Julio 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	7
Manejo de los Síntomas Vasomotores en la Menopausia	8
Carlos Alberto Arce Chavez	8
Jadira Estefania Viteri Toalombo	8
Hiperplasia Endometriales: Manejo y Prevención	31
Fabian Ernesto Basurto Vera	31
Dahima Ariana Jiménez Barraza	31
Trastorno Disfórico Premenstrual	45
Javier Alejandro Cusme Yagual	45
Ester Estefanía Pucuna Guapi	45
Síndrome de Shock Tóxico y su Prevención	61
Mangin Sebastián Ng Moreira	61
Anyoly Yanetty Garcia	61
Transferencia Uterina de Blastocistos	80
Angel Fabián Hidalgo Zambrano	80
Dismenorrea en la Adolescencia	93
Genesis Dayanara Villagomez Guevara	93
Microbiota Vaginal y Riesgo de Parto Prematuro en Mujeres Jóvenes	110
Lavinia Josefina Cubillo Moreno	110
Miguel Ángel Carbo Vélez	110
Diagnóstico y Tratamiento de la Endometriosis en Adolescentes	127
Krystel Michelle Desiderio Leon	127
Stefany Alexandra Sarmiento Ávila	127

**Terapia Fotodinámica para Neoplasias Cervicales en
Mujeres en Edad Fértil 144**

Anderson Esteban Vaca Yáñez 144

Yulisa Stephania Jimbo Torres 144

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Manejo de los Síntomas Vasomotores en la Menopausia

Carlos Alberto Arce Chavez

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Máster Universitario en Dirección y Gestión
Sanitaria por la Universidad Internacional de La
Rioja

Máster Universitario en Prevención de Riesgos
Laborales por la Universidad Internacional de
Valencia

Médico

Jadira Estefania Viteri Toalombo

Médico por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Máster Universitario en Prevención de Riesgos
Laborales por la Universidad Internacional de
Valencia

Médico

Introducción

La menopausia es una transición fisiológica que marca el fin de la función reproductiva en las mujeres, generalmente ocurriendo entre los 45 y 55 años de edad. Este periodo se caracteriza por una disminución en la producción de hormonas ováricas, particularmente estrógenos y progesterona, lo que resulta en una serie de síntomas físicos y emocionales. Entre estos, los síntomas vasomotores (SVM) son los más comunes y debilitantes, incluyendo sofocos y sudores nocturnos que pueden persistir durante varios años (1). Los SVM tienen un impacto significativo en la calidad de vida, interfiriendo con el sueño, la capacidad de concentración y el bienestar general (2). Este capítulo se centra en la comprensión y manejo de los SVM desde una perspectiva ginecológica, destacando las opciones terapéuticas disponibles y su efectividad.

Los SVM se deben a la disfunción del centro termorregulador hipotalámico como resultado de la disminución de los niveles de estrógenos (3). Esta disfunción provoca una inestabilidad en el control de la temperatura corporal, lo que lleva a episodios repentinos

de calor y sudoración. Aunque los SVM son una parte normal del envejecimiento, su severidad y frecuencia pueden variar ampliamente entre las mujeres, afectando significativamente su vida diaria y salud mental (4). Es crucial que los profesionales de la salud comprendan estos mecanismos para proporcionar un manejo adecuado y mejorar la calidad de vida de sus pacientes menopáusicas.

El diagnóstico de la menopausia y la identificación de los SVM se basan principalmente en la historia clínica y los síntomas reportados por la paciente. En algunos casos, se pueden realizar pruebas hormonales para confirmar la disminución de los niveles de estrógenos. Es fundamental realizar una evaluación exhaustiva para descartar otras causas posibles de los síntomas, como trastornos tiroideos o infecciones (5). Una vez diagnosticada, el manejo de los SVM puede comenzar, teniendo en cuenta las preferencias y condiciones médicas individuales de cada mujer.

En este capítulo, exploramos las diferentes opciones de tratamiento disponibles para el manejo de los SVM.

Estas incluyen terapias hormonales y no hormonales, así como intervenciones de estilo de vida y terapias complementarias. Cada enfoque tiene sus propias ventajas y desventajas, y su elección debe ser individualizada y basada en una discusión informada entre la paciente y su médico (6). Nuestro objetivo es proporcionar una visión integral de estas opciones para ayudar a los profesionales de la salud a tomar decisiones informadas en el cuidado de sus pacientes.

Terapia Hormonal

La terapia hormonal (TH) es ampliamente reconocida como el tratamiento más efectivo para los SVM asociados con la menopausia. Consiste en la administración de estrógenos, con o sin progestágenos, dependiendo de si la mujer tiene útero intacto (7). La TH ha demostrado reducir significativamente la frecuencia e intensidad de los sofocos y sudores nocturnos, proporcionando alivio a la mayoría de las mujeres (8). Sin embargo, la TH no está exenta de riesgos; investigaciones han señalado un aumento en el riesgo de cáncer de mama, eventos tromboembólicos y

enfermedad cardiovascular con su uso prolongado (9). Por lo tanto, la TH debe ser individualizada y monitoreada cuidadosamente, considerando los antecedentes médicos y las preferencias de cada paciente.

La elección de la formulación y la vía de administración de la TH también es crucial. Las formulaciones pueden incluir estrógenos solos o combinados con progestágenos para prevenir la hiperplasia endometrial en mujeres con útero (10). Las vías de administración pueden ser orales, transdérmicas, vaginales o inyectables, cada una con diferentes perfiles de eficacia y efectos secundarios (11). Los estrógenos transdérmicos, por ejemplo, tienen un menor riesgo de tromboembolismo venoso comparado con los estrógenos orales (12). La dosificación debe ser la mínima efectiva para aliviar los síntomas, y se recomienda reevaluar la necesidad de continuar con la TH periódicamente.

Además de la eficacia en la reducción de los SVM, la TH también puede ofrecer otros beneficios, como la mejora en la densidad mineral ósea y la reducción del riesgo de fracturas osteoporóticas (13). Sin embargo,

estos beneficios deben ser sopesados contra los posibles riesgos, especialmente en mujeres con antecedentes de cáncer de mama o enfermedad cardiovascular. La TH está contraindicada en mujeres con historia de cáncer de mama, enfermedad tromboembólica activa, o enfermedad hepática severa (14).

Es esencial una evaluación rigurosa y una discusión detallada con la paciente sobre los riesgos y beneficios antes de iniciar la TH.

Para aquellas mujeres que inician la TH, es importante realizar un seguimiento regular para monitorear la respuesta al tratamiento y ajustar la dosis si es necesario. Las visitas de seguimiento deben incluir una evaluación de los síntomas, la adherencia al tratamiento y la monitorización de posibles efectos secundarios (15). La educación del paciente sobre los signos de advertencia de complicaciones, como dolor en el pecho o hinchazón en las piernas, es vital para garantizar un manejo seguro y efectivo de la TH.

En resumen, la TH sigue siendo el tratamiento de elección para los SVM en la menopausia debido a su alta eficacia. Sin embargo, su uso debe ser cuidadosamente

considerado y personalizado, teniendo en cuenta los riesgos individuales y las preferencias de la paciente. Un enfoque basado en la evidencia y una comunicación abierta entre la paciente y el médico son esenciales para el manejo exitoso de los síntomas vasomotores.

Alternativas No Hormonales

Para aquellas mujeres que no pueden o no desean utilizar terapia hormonal, existen varias alternativas no hormonales que han demostrado ser efectivas en el manejo de los SVM. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y los inhibidores de la recaptación de serotonina-norepinefrina (IRSN) son frecuentemente utilizados, con medicamentos como la venlafaxina y la paroxetina mostrando resultados prometedores en la reducción de los sofocos (16). Estos medicamentos actúan modulando los neurotransmisores en el cerebro, lo que ayuda a estabilizar el centro termorregulador y reducir la frecuencia de los SVM (17). Sin embargo, es importante considerar los efectos secundarios, como náuseas, insomnio y cambios en el apetito, al elegir estos tratamientos.

Además de los ISRS e IRSN, la gabapentina, un anticonvulsivo, y la clonidina, un agonista de los receptores alfa-2 adrenérgicos, también han demostrado eficacia en la reducción de los SVM (18). La gabapentina es particularmente útil en mujeres que también experimentan problemas de sueño, ya que puede ayudar a mejorar la calidad del sueño además de reducir los sofocos (19). La clonidina, aunque menos utilizada, puede ser una opción viable para algunas mujeres, aunque su uso puede estar limitado por efectos secundarios como la sequedad bucal y la hipotensión (20). Es fundamental que estas alternativas se consideren en el contexto de las necesidades individuales y las condiciones médicas de cada paciente.

Otro grupo de tratamientos no hormonales incluye los fitoestrógenos y otros suplementos dietéticos. Los fitoestrógenos son compuestos vegetales que tienen una estructura similar a los estrógenos y pueden actuar como moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (21). Alimentos ricos en fitoestrógenos, como la soja y los productos de soja, han mostrado algunos beneficios en la reducción de los SVM (22). Sin embargo, la

evidencia sobre su eficacia es mixta, y se necesita más investigación para determinar su papel en el manejo de los SVM. Además, algunos suplementos dietéticos, como la cimicifuga racemosa, también han sido utilizados para aliviar los síntomas, aunque los resultados de los estudios son variados (23).

Las intervenciones conductuales y psicológicas también pueden ser efectivas para el manejo de los SVM. La terapia cognitivo-conductual (TCC) ha mostrado beneficios en la reducción de la severidad de los sofocos y en la mejora de la calidad de vida en mujeres menopáusicas (24). La TCC puede ayudar a las mujeres a desarrollar estrategias para manejar el estrés y los síntomas, mejorando así su capacidad para afrontar los SVM. Otras intervenciones como la hipnosis y la biorretroalimentación también han mostrado resultados positivos en algunos estudios, aunque se necesita más investigación para establecer su efectividad definitiva (25).

En conclusión, las alternativas no hormonales ofrecen opciones valiosas para las mujeres que no pueden o no desean utilizar la terapia hormonal. Estas opciones deben

ser consideradas cuidadosamente, teniendo en cuenta los beneficios y posibles efectos secundarios, y adaptadas a las necesidades individuales de cada paciente. La combinación de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos puede proporcionar un alivio efectivo de los síntomas vasomotores, mejorando así la calidad de vida de las mujeres menopáusicas.

Intervenciones Complementarias y de Estilo de Vida

Además de los tratamientos farmacológicos, las intervenciones no farmacológicas y los cambios en el estilo de vida pueden desempeñar un papel crucial en el manejo de los SVM. Modificaciones en la dieta, el ejercicio regular y técnicas de manejo del estrés son estrategias que pueden complementar el tratamiento médico y mejorar la calidad de vida de las mujeres menopáusicas (26). La reducción de la ingesta de cafeína y alcohol, así como evitar alimentos picantes, puede ayudar a reducir la frecuencia y severidad de los sofocos (27). Mantener un peso saludable a través de una dieta equilibrada y ejercicio regular también es importante, ya

que la obesidad está asociada con una mayor prevalencia de SVM (28).

El ejercicio regular no solo ayuda a mantener un peso saludable, sino que también puede reducir los SVM. Actividades como caminar, nadar y yoga han demostrado ser beneficiosas (29). El yoga, en particular, puede ayudar a reducir el estrés y mejorar la calidad del sueño, lo que a su vez puede disminuir la severidad de los sofocos y sudores nocturnos (30). La práctica regular de ejercicio también tiene beneficios adicionales para la salud cardiovascular y ósea, aspectos importantes a considerar en la gestión integral de la salud durante la menopausia.

Las técnicas de manejo del estrés, como la meditación, la respiración profunda y la terapia cognitivo-conductual, pueden ser efectivas para reducir la severidad de los SVM (31). La meditación y la respiración profunda ayudan a relajar el cuerpo y la mente, lo que puede disminuir la frecuencia e intensidad de los sofocos (32). La terapia cognitivo-conductual, por su parte, ofrece herramientas para manejar el estrés y mejorar la capacidad de afrontamiento, lo que puede ser

particularmente útil para mujeres que experimentan SVM severos (33). Integrar estas técnicas en el cuidado diario puede proporcionar un alivio adicional y mejorar la calidad de vida.

La acupuntura también ha sido estudiada como una intervención complementaria para los SVM. Algunos estudios han mostrado que la acupuntura puede reducir la frecuencia y severidad de los sofocos, aunque la evidencia es aún limitada y se necesitan más investigaciones para confirmar su efectividad (34). La acupuntura es una opción no farmacológica que puede ser atractiva para aquellas mujeres que buscan tratamientos alternativos y naturales. Sin embargo, es importante que las pacientes consulten con profesionales calificados y experimentados para asegurar un tratamiento seguro y efectivo.

Finalmente, el apoyo social y la educación son elementos clave en el manejo de los SVM. Participar en grupos de apoyo y educación sobre la menopausia puede ayudar a las mujeres a comprender mejor sus síntomas y a compartir experiencias y estrategias de manejo con otras mujeres en situaciones similares (35). La educación

sobre la menopausia y sus tratamientos disponibles es fundamental para empoderar a las mujeres a tomar decisiones informadas sobre su salud. Proporcionar recursos y apoyo continuo puede mejorar significativamente la experiencia de la menopausia y la calidad de vida de las mujeres.

Evaluación y Monitoreo del Tratamiento

La evaluación y el monitoreo continuos son esenciales para el manejo efectivo de los SVM. Una vez que se inicia un tratamiento, ya sea hormonal o no hormonal, es crucial realizar seguimientos regulares para evaluar la eficacia y ajustar la terapia según sea necesario (36). Las visitas de seguimiento deben incluir una revisión de los síntomas, la adherencia al tratamiento y la aparición de cualquier efecto secundario (37). Este proceso permite a los médicos ajustar las dosis, cambiar de terapia si es necesario y proporcionar apoyo adicional a las pacientes. El monitoreo regular también incluye evaluaciones de salud general, como exámenes físicos y pruebas de laboratorio según sea necesario. Para las mujeres que utilizan terapia hormonal, es particularmente importante

monitorear la presión arterial, los niveles de lípidos y la salud mamaria (38). Las mamografías regulares y los exámenes pélvicos son recomendados para detectar cualquier cambio temprano que pueda requerir intervención. Además, se debe evaluar la densidad ósea periódicamente, especialmente en mujeres con riesgo de osteoporosis (39).

La adherencia al tratamiento es un desafío común en el manejo de los SVM. Algunas mujeres pueden experimentar efectos secundarios que les hacen dudar en continuar con la terapia, mientras que otras pueden no percibir una mejora inmediata y pueden perder la motivación. Es importante que los profesionales de la salud aborden estos desafíos a través de una comunicación clara y apoyo constante (40). Explicar los beneficios a largo plazo del tratamiento y trabajar con las pacientes para manejar los efectos secundarios puede mejorar la adherencia y los resultados del tratamiento.

Además del seguimiento médico, es crucial ofrecer apoyo emocional y psicológico a las mujeres que atraviesan la menopausia. Los cambios hormonales y los síntomas asociados pueden afectar significativamente el

estado de ánimo y el bienestar emocional. La depresión, la ansiedad y los cambios de humor son comunes durante esta etapa (41). Proporcionar acceso a consejería psicológica o grupos de apoyo puede ser beneficioso para abordar estos aspectos emocionales y mejorar la calidad de vida general (42).

En conclusión, el manejo de los SVM en la menopausia es un proceso continuo que requiere una evaluación y monitoreo regulares. Personalizar el tratamiento según las necesidades individuales de cada mujer y proporcionar apoyo integral son claves para el éxito del manejo. La comunicación abierta y el seguimiento cercano permiten a los médicos ajustar las terapias de manera efectiva, garantizando el alivio de los síntomas y mejorando la calidad de vida de las pacientes menopáusicas.

Conclusión

El manejo de los síntomas vasomotores en la menopausia es un aspecto crucial de la salud ginecológica que requiere un enfoque multifacético y

personalizado. La terapia hormonal sigue siendo el tratamiento más efectivo para los sofocos y sudores nocturnos, pero debe ser utilizada con precaución, considerando los riesgos individuales y las contraindicaciones (43). Las alternativas no hormonales, incluyendo los ISRS, IRSN, gabapentina y clonidina, ofrecen opciones valiosas para aquellas mujeres que no pueden o no desean utilizar hormonas (44). Además, las intervenciones de estilo de vida y las terapias complementarias pueden complementar el tratamiento farmacológico y mejorar la calidad de vida.

Es esencial que los profesionales de la salud mantengan una comunicación abierta y continua con sus pacientes, proporcionando educación y apoyo para ayudarles a tomar decisiones informadas sobre su tratamiento. La evaluación y el monitoreo regulares son fundamentales para ajustar las terapias y asegurar su efectividad y seguridad (45). Los médicos deben estar atentos a las necesidades emocionales y psicológicas de sus pacientes, ofreciendo recursos y apoyo para abordar los desafíos emocionales asociados con la menopausia.

En última instancia, el objetivo del manejo de los SVM es mejorar la calidad de vida de las mujeres menopáusicas, permitiéndoles llevar una vida saludable y activa. Este capítulo ha proporcionado una visión integral de las opciones de tratamiento disponibles, destacando la importancia de un enfoque individualizado y basado en la evidencia. Al combinar tratamientos farmacológicos y no farmacológicos con un apoyo continuo y una comunicación abierta, los profesionales de la salud pueden ayudar a sus pacientes a navegar esta transición con confianza y bienestar.

Las futuras investigaciones deben centrarse en mejorar nuestra comprensión de los mecanismos subyacentes de los SVM y en desarrollar nuevas terapias que sean efectivas y seguras. Además, se necesita más evidencia sobre la efectividad de las intervenciones no farmacológicas y complementarias para proporcionar opciones adicionales a las mujeres menopáusicas. Al avanzar en el conocimiento y las prácticas clínicas, podemos continuar mejorando el cuidado y la calidad de vida de las mujeres durante la menopausia.

Finalmente, es fundamental reconocer que la menopausia es una fase natural de la vida y no una enfermedad. Con el enfoque y el apoyo adecuados, las mujeres pueden manejar los síntomas vasomotores de manera efectiva y disfrutar de una vida plena y saludable. Este capítulo espera proporcionar las herramientas y el conocimiento necesarios para que los profesionales de la salud apoyen a sus pacientes en esta importante etapa de la vida.

Bibliografía

1. Freedman RR. Menopausal hot flashes: mechanisms, endocrinology, treatment. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2014;142:115-120.
2. Nelson HD. Menopause. *Lancet.* 2008;371(9614):760-770.
3. MacLennan AH, Broadbent JL, Lester S, Moore V. Oral oestrogen and combined oestrogen/progestogen therapy versus placebo for hot flushes. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(4).
4. Beral V, Million Women Study Collaborators. Breast cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet.* 2003;362(9382):419-427.
5. Thurston RC, Joffe H. Vasomotor symptoms and menopause: findings from the Study of Women's Health Across the Nation. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2011;38(3):489-501.

6. Loprinzi CL, et al. Phase III comparison of depomedroxyprogesterone acetate to venlafaxine for managing hot flashes: North Central Cancer Treatment Group Trial N99C7. *J Clin Oncol*. 2006;24(9):1409-1414.
7. Freeman EW, et al. Efficacy of escitalopram for hot flashes in healthy menopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2011;305(3):267-274.
8. Daley A, et al. Exercise for vasomotor menopausal symptoms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11).
9. Ayers B, et al. Cognitive behavioural interventions for menopausal symptoms: a review. *Maturitas*. 2010;65(3):240-244.
10. Chiu HY, et al. Effects of acupuncture on menopause-related symptoms in breast cancer survivors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cancer Nurs*. 2016;39(5):375-382.
11. Manson JE, et al. Menopausal hormone therapy and long-term all-cause and cause-specific mortality: The Women's Health Initiative randomized trials. *JAMA*. 2017;318(10):927-938.
12. Biglia N, et al. Hormonal therapy in breast cancer survivors: Clinical efficacy and safety of tibolone (Review). *Int J Oncol*. 2015;47(1):7-20.
13. Holtorf K. The Bioidentical Hormone Debate: Are Bioidentical Hormones (Estradiol, Estriol, and Progesterone) Safe and Effective? *Postgrad Med*. 2009;121(1):73-85.

14. Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Menarche, menopause, and breast cancer risk: individual participant meta-analysis, including 118,964 women with breast cancer from 117 epidemiological studies. *Lancet Oncol.* 2012;13(11):1141-1151.
15. Joffe H, et al. Randomized, controlled trial of oral estradiol, venlafaxine, or placebo for hot flashes: effects on mood, sleep, and quality of life. *Menopause.* 2014;21(3):1-9.
16. Stearns V, et al. Paroxetine controlled release in the treatment of menopausal hot flashes: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2003;289(21):2827-2834.
17. Carroll DG, Kelley KW. Use of gabapentin for the management of hot flashes. *Ann Pharmacother.* 2009;43(4):615-621.
18. Rada G, et al. Non-hormonal interventions for hot flushes in women with a history of breast cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9).
19. Cohen LS, et al. Efficacy of omega-3 fatty acids for treating postpartum depression. *J Clin Psychiatry.* 2011;72(11):1570-1576.
20. Mishra G, et al. Effectiveness and safety of tibolone for treatment of menopausal symptoms: a systematic review. *J Am Med Assoc.* 2006;295(5):514-525.
21. Chen LR, Ko NY, Chen KH. Isoflavone supplements for menopausal women: a systematic review. *Nutrients.* 2019;11(11):2649.

22. Howes MJ, Howes JB, Knight DC. Isoflavone therapy for menopausal flushes: a systematic review and meta-analysis. *Maturitas*. 2006;55(3):203-211.
23. Black LI, et al. Use of complementary health approaches among women with chronic pelvic pain, United States, 2011-2014. *J Women's Health*. 2018;27(4):503-510.
24. Hunter MS, et al. Cognitive-behavioral interventions for menopausal symptoms: a review. *Maturitas*. 2010;65(3):240-244.
25. Elkins GR, et al. Randomized trial of a hypnosis intervention for treatment of hot flashes among breast cancer survivors. *J Clin Oncol*. 2008;26(31):5022-5026.
26. Santen RJ, et al. Menopausal hormone therapy: an Endocrine Society scientific statement. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95(7_supplement_1).
27. Hyde AJ, et al. Effect of physical activity on menopausal symptoms among White, African-American, and Hispanic women: The SWAN Study. *Am J Health Promot*. 2010;25(1):46-58.
28. Lee YH, et al. Exercise interventions for preventing falls among older people in care facilities: a meta-analysis. *J Am Med Dir Assoc*. 2014;15(6):435-442.
29. Mishra GD, et al. Effectiveness and safety of tibolone for treatment of menopausal symptoms: a systematic review. *JAMA*. 2006;295(5):514-525.

30. Elkins GR, et al. Randomized trial of a hypnosis intervention for treatment of hot flashes among breast cancer survivors. *J Clin Oncol*. 2008;26(31):5022-5026.
31. Daley A, et al. Exercise for vasomotor menopausal symptoms. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(11).
32. Freedman RR. Menopausal hot flashes: mechanisms, endocrinology, treatment. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2014;142:115-120.
33. Ayers B, et al. Cognitive behavioural interventions for menopausal symptoms: a review. *Maturitas*. 2010;65(3):240-244.
34. Chiu HY, et al. Effects of acupuncture on menopause-related symptoms in breast cancer survivors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cancer Nurs*. 2016;39(5):375-382.
35. Mitchell ES, Woods NF. Symptom experiences of midlife women: observations from the Seattle Midlife Women's Health Study. *Maturitas*. 2006;55(1):1-17.
36. Joffe H, et al. Randomized, controlled trial of oral estradiol, venlafaxine, or placebo for hot flashes: effects on mood, sleep, and quality of life. *Menopause*. 2014;21(3):1-9.
37. Shifren JL, et al. Menopausal hormone therapy. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2448-2457.
38. Rossouw JE, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results

- from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321-333.
39. Anderson GL, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(14):1701-1712.
 40. Freeman EW, et al. Efficacy of escitalopram for hot flashes in healthy menopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2011;305(3):267-274.
 41. Freeman EW, Sammel MD, Liu L, Gracia CR, Nelson DB, Hollander L. Hormones and menopausal status as predictors of depression in women in transition to menopause. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(1):62-70.
 42. Miller VM, Black DM, Brinton EA, Budoff MJ, Cedars MI, Hodis HN, et al. Using basic science to design a clinical trial: Baseline characteristics of the Early versus Late Intervention Trial with Estradiol. *Menopause*. 2009;16(5):934-41.
 43. North American Menopause Society. The 2022 hormone therapy position statement of the North American Menopause Society. *Menopause*. 2022;29(7):767-794.
 44. Gambacciani M, Levancini M. Hormone replacement therapy and the prevention of postmenopausal osteoporosis. *Prz Menopauzalny*. 2014;13(4):213-220.
 45. Shifren JL, et al. Menopausal hormone therapy. *N Engl J Med*. 2014;371(25):2448-2457.

Hiperplasia Endometriales: Manejo y Prevención

Fabian Ernesto Basurto Vera

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en MSP Distrito 09D24

Dahima Ariana Jiménez Barraza

Médica por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en Centro de salud Tipo C Buena
Fe

Introducción

La hiperplasia endometrial es una patología ginecológica que se caracteriza por el crecimiento anormal del endometrio, el revestimiento interno del útero. Este engrosamiento excesivo es generalmente provocado por una estimulación estrogénica no equilibrada por la progesterona, lo que resulta en una proliferación descontrolada de las células endometriales. La hiperplasia endometrial puede clasificarse en cuatro tipos principales: hiperplasia simple, hiperplasia compleja, hiperplasia simple con atipia e hiperplasia compleja con atipia, cada uno con un riesgo diferente de progresión a carcinoma endometrial (1).

La importancia de esta condición radica en su potencial de malignización, especialmente en los tipos con atipia, lo que subraya la necesidad de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado.

El diagnóstico de hiperplasia endometrial se basa principalmente en la evaluación histológica de una muestra de tejido endometrial obtenida mediante biopsia endometrial o legrado uterino. Las manifestaciones clínicas pueden incluir sangrado uterino anormal,

especialmente en mujeres postmenopáusicas, aunque también puede ser asintomática y detectarse incidentalmente durante estudios de imagen o procedimientos quirúrgicos por otras razones (2).

El papel de la ecografía transvaginal en la evaluación inicial del grosor endometrial es fundamental, proporcionando una herramienta no invasiva para identificar pacientes que requieren una evaluación histológica adicional.

Manejo de la Hiperplasia Endometrial

El manejo de la hiperplasia endometrial varía según el tipo histológico, la presencia de atipias, la edad de la paciente, sus síntomas y sus deseos reproductivos. En casos de hiperplasia simple o compleja sin atipia, el tratamiento conservador con progestágenos es generalmente efectivo. Se pueden utilizar varios regímenes de progestágenos, incluyendo progestágenos orales como el acetato de medroxiprogesterona (10-20 mg/día) o el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, que ha demostrado ser particularmente

eficaz para revertir la hiperplasia endometrial y reducir el riesgo de progresión a cáncer endometrial (3).

Para mujeres con hiperplasia endometrial con atipia, el riesgo de progresión a carcinoma endometrial es significativamente mayor, lo que generalmente indica un enfoque más agresivo. La histerectomía total es el tratamiento de elección en mujeres postmenopáusicas o en aquellas que no desean preservar su fertilidad, ofreciendo una solución definitiva y eliminando el riesgo de malignización (4).

En mujeres premenopáusicas que desean mantener su capacidad reproductiva, se puede considerar el tratamiento hormonal con seguimiento estrecho mediante biopsias endometriales periódicas para evaluar la respuesta al tratamiento y detectar cualquier progresión temprana a malignidad.

Además del tratamiento farmacológico, se pueden considerar intervenciones quirúrgicas menos invasivas en ciertos casos. La ablación endometrial, por ejemplo, puede ser una opción para pacientes con hiperplasia endometrial sin atipia que presentan sangrado uterino anormal y no responden adecuadamente a los

progestágenos. Sin embargo, este enfoque no es adecuado para aquellas con atipia debido al riesgo de malignización residual en el tejido endometrial no tratado (5).

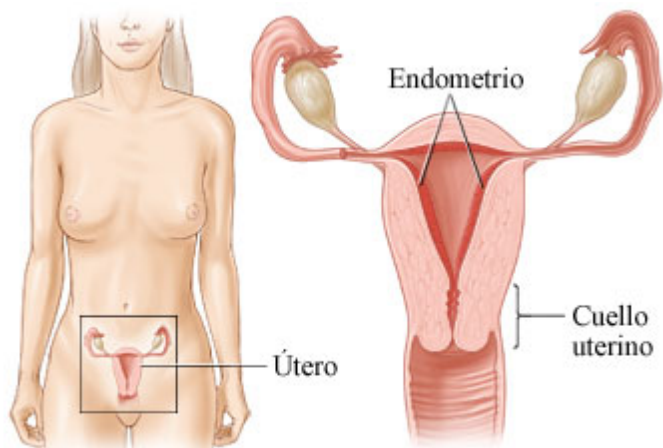


Figura 1. Anatomía y ubicación del endometrio

Fuente. Mekan, R., Orazov., L.M., Mikhaleva., Roman, E., Orekhov., I.A., Mullina., M.R., Gribova. Prevention of endometrial hyperplasia in women of reproductive age. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии, (2021). doi: 10.20953/1726-1678-2022-1-101-106

Prevención de la Hiperplasia Endometrial

La prevención de la hiperplasia endometrial se centra en el manejo de los factores de riesgo y en la

implementación de estrategias que disminuyan la estimulación estrogénica no equilibrada. La obesidad es uno de los principales factores de riesgo, ya que el tejido adiposo es una fuente significativa de estrógenos a través de la conversión periférica de andrógenos. Por lo tanto, la pérdida de peso en mujeres con sobrepeso u obesidad es una estrategia preventiva clave. Además, la actividad física regular no solo ayuda a controlar el peso, sino que también puede tener efectos directos beneficiosos en el metabolismo hormonal (6).

El uso de anticonceptivos hormonales combinados que contienen estrógenos y progestágenos ha demostrado ser efectivo en la prevención de la hiperplasia endometrial al proporcionar un balance hormonal adecuado.

En mujeres postmenopáusicas, la terapia de reemplazo hormonal debe ser cuidadosamente manejada para incluir progestágenos en aquellas con útero intacto, a fin de contrarrestar los efectos proliferativos del estrógeno en el endometrio.

La terapia hormonal secuencial o continua combinada puede reducir significativamente el riesgo de hiperplasia endometrial en esta población (7).

La vigilancia regular mediante ecografía transvaginal en mujeres con factores de riesgo conocidos también es una medida preventiva importante. Las mujeres con antecedentes de anovulación crónica, como aquellas con síndrome de ovario poliquístico (SOP), deben ser monitoreadas de cerca debido a su riesgo elevado de hiperplasia endometrial. El manejo médico de la anovulación, ya sea mediante inducción de la ovulación o el uso de progestágenos cíclicos, es crucial para prevenir la estimulación estrogénica prolongada sin oposición (8).

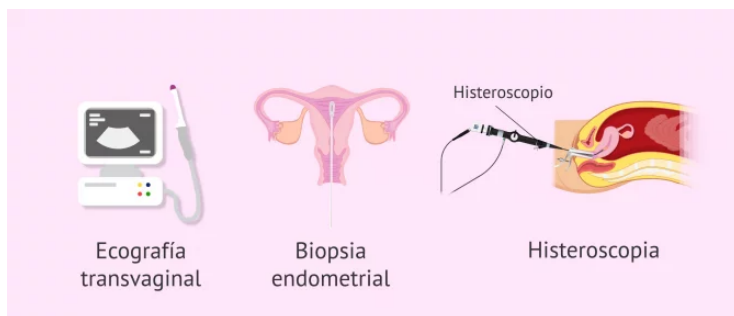


Figura 2. Prevención de la Hiperplasia Endometrial

Fuente: Mekan, R., Orazov., L.M., Mikhaleva., Roman, E., Orekhov., I.A., Mullina., M.R., Gribova. Prevention of endometrial hyperplasia in women of reproductive age. Вопросы гинекологии,

акушерства и перинатологии, (2021). doi:
10.20953/1726-1678-2022-1-101-106

Impacto de la Genética y el Estilo de Vida

La predisposición genética puede desempeñar un papel en el desarrollo de la hiperplasia endometrial. Mujeres con antecedentes familiares de cáncer endometrial o síndromes genéticos específicos, como el síndrome de Lynch, tienen un riesgo mayor y pueden beneficiarse de un seguimiento más riguroso y de medidas preventivas específicas. Además, estudios recientes han sugerido que variaciones en genes involucrados en el metabolismo de estrógenos y progestágenos pueden influir en la susceptibilidad individual a la hiperplasia endometrial (9). La identificación de estos marcadores genéticos podría mejorar las estrategias preventivas y terapéuticas en el futuro.

El estilo de vida también juega un papel crucial. Dietas ricas en frutas, verduras y granos enteros, junto con la limitación de la ingesta de grasas saturadas y carnes rojas, pueden contribuir a la reducción del riesgo de hiperplasia endometrial. El consumo moderado de

alcohol y la abstinencia de fumar también son recomendados, ya que el tabaquismo ha sido asociado con un aumento en la concentración de estrógenos circulantes, mientras que el alcohol puede alterar el metabolismo hormonal (10).

Promover un estilo de vida saludable es esencial no solo para la prevención de la hiperplasia endometrial, sino también para la salud general de la mujer.

Seguimiento y Evaluación Continua

El seguimiento a largo plazo es fundamental en el manejo de la hiperplasia endometrial para asegurar la eficacia del tratamiento y prevenir recurrencias. Las pacientes que reciben tratamiento hormonal deben someterse a evaluaciones periódicas mediante biopsias endometriales y ecografías transvaginales para monitorear la respuesta al tratamiento y detectar cualquier cambio sospechoso a tiempo. En aquellas que han sido tratadas quirúrgicamente, especialmente con histerectomía, el seguimiento debe centrarse en la detección de posibles complicaciones postoperatorias y en la vigilancia de la salud general.

La educación del paciente también es un componente vital del seguimiento. Las mujeres deben ser informadas sobre los signos y síntomas de recurrencia de la hiperplasia endometrial y la importancia de acudir a consultas médicas regulares.

El asesoramiento sobre el mantenimiento de un peso saludable, la importancia de una dieta equilibrada y la necesidad de actividad física regular debe ser reiterado en cada visita de seguimiento (11). Este enfoque holístico asegura que las pacientes no solo manejen eficazmente la hiperplasia endometrial, sino que también adopten hábitos de vida saludables que mejoren su bienestar general.

La investigación continua es esencial para mejorar nuestra comprensión de la hiperplasia endometrial y desarrollar nuevas estrategias de manejo y prevención. Los ensayos clínicos que evalúan nuevas terapias hormonales, la efectividad de diferentes regímenes de tratamiento y la identificación de biomarcadores genéticos y moleculares prometen avanzar en el campo. La colaboración entre ginecólogos, endocrinólogos y genetistas es fundamental para abordar esta condición de

manera integral y mejorar los resultados a largo plazo para las pacientes.

Conclusión

La hiperplasia endometrial representa un desafío clínico significativo debido a su potencial de progresión a carcinoma endometrial y su impacto en la salud reproductiva de las mujeres. Un manejo adecuado que combine tratamientos hormonales, opciones quirúrgicas y medidas preventivas puede reducir significativamente el riesgo de malignización y mejorar la calidad de vida de las pacientes.

La prevención, mediante el control de factores de riesgo modificables y la vigilancia regular, es esencial para reducir la incidencia de esta condición.

El avance en la comprensión genética y molecular de la hiperplasia endometrial promete abrir nuevas vías para la prevención y el tratamiento personalizado. Mientras tanto, la implementación de prácticas basadas en la evidencia y la educación continua de las pacientes siguen siendo pilares fundamentales en la lucha contra esta patología. La colaboración multidisciplinaria y la

investigación continua son cruciales para mejorar los enfoques terapéuticos y prevenir las complicaciones asociadas con la hiperplasia endometrial, asegurando así un futuro más saludable para las mujeres en riesgo.

Bibliografía

1. Mekan, R., Orazov., Roman, E., Orekhov., L.M., Mikhaleva., I.A., Mullina. Predictive approach to the management of women with endometrial hyperplasia without atypia. *Medicinskij alfavit*, (2023). doi: 10.33667/2078-5631-2023-3-8-13
2. Endometrial hyperplasia, estrogen therapy, and the prevention of endometrial cancer. (2022). doi: 10.1016/b978-0-323-77684-4.00013-1
3. K.M., Masani. A textbook of gynæcology. *Obstetrical & Gynecological Survey*, (1958). doi: 10.1097/00006254-195802000-00056
4. I, A, Lapina., Yulia, E., Dobrokhotova., Lyudmila, A., Ozolinya., Tatiana, G., Chirvon., Vladislav, V., Taranov. An integrated approach to the management of patients with endometrial hyperplasia and metabolic syndrome. (2021). doi: 10.26442/20795696.2021.1.200642
5. Lori, Boardman., Akiva, P., Novetsky., Fidel, Valea. Management of Endometrial Intraepithelial Neoplasia or

- Atypical Endometrial Hyperplasia. (2023). doi: 10.1097/ogx.0000000000001229
6. T., F., Tatarchuk., T.I., Kvasha., N., F., Zakharenko., N., V., Kosei., V.S., Solskyy., I.V., Shmulian. Therapeutic options of endometrial hyperplasia management. Current recommendations and prospective directions of treatment: Огляд літератури. Reproductive Endocrinology, (2021). doi: 10.18370/2309-4117.2021.60.86-90
 7. L., Li., X., J., Chen., Ming, Cui., C.S., Fu., C., F., Ha., X., Huang., Qi, Lu., X., X., Ma., Danhua, Shen., Qinjie, Tian., G., Wang., S., X., Wang., MH, Xie., X., Q., Yang., S., Zhang., X, R, Zhou. (Chinese guideline on the management of endometrial hyperplasia).. Zhonghua fu chan ke za zhi, (2022). doi: 10.3760/cma.j.cn112141-20220628-00418
 8. Anas, Barakat., AE, Ismail., S., Chattopadhyay., Q., Davies. Endometrial Cancer Incidence in Patients With Atypical Endometrial Hyperplasia According to Mode of Management.. Cancer Diagnosis & Prognosis, (2022). doi: 10.21873/cdp.10143
 9. Stefano, Uccella., Pier, Carlo, Zorzato., Susan, Dababou., Maria, Camila, Bandeira, Seixas, Bosco., Marco, Torella., Andrea, Braga., Matteo, Frigerio., Barbara, Gardella., Stefano, Ciani., Antonio, Simone, Laganà., Massimo, Franchini., Simone, Garzon. Conservative Management of Atypical Endometrial Hyperplasia and Early Endometrial Cancer in

- Childbearing Age Women. Medicina-lithuania, (2022). doi: 10.3390/medicina58091256
10. Gary, A., Boorman., Darlene, Dixon., Michael, R., Elwell., Roy, L., Kerlin., Daniel, Morton., Terry, Peters., Karen, S., Regan., John, Morris, Sullivan. Assessment of hyperplastic lesions in rodent carcinogenicity studies.. Toxicologic Pathology, (2003). doi: 10.1080/01926230390262276
 11. Wang, Qingnian., Miao, Liucun., Chen, Junying., Wang, Xinliang., Wang, Xinming., Liu, Jie., Liu, Bokui. Hyperplasia scar restoring paste and preparation method thereof. (2016).

Trastorno Disfórico Premenstrual

Javier Alejandro Cusme Yagual

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en Hospital Clínica
Panamericana

Ester Estefanía Pucuna Guapi

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico Ecografista en Centro Médico de
Especialidades MEDFAM

Introducción

El Trastorno Disfórico Premenstrual (TDPM) es una condición clínica que afecta aproximadamente al 3-8% de las mujeres en edad reproductiva (1). Este trastorno se caracteriza por una serie de síntomas emocionales y físicos que se presentan en la fase lútea del ciclo menstrual y que son lo suficientemente severos como para interferir significativamente con la vida diaria de la paciente.

A pesar de su prevalencia y de su considerable impacto en la calidad de vida, el TDPM sigue siendo subdiagnosticado y, a menudo, malinterpretado tanto por los profesionales de la salud como por la sociedad en general. Reconocer y tratar adecuadamente el TDPM es crucial para mejorar la calidad de vida de las pacientes y reducir el impacto negativo que tiene en sus actividades diarias y en sus relaciones interpersonales.

El TDPM fue reconocido formalmente como un diagnóstico en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, quinta edición (DSM-5), lo que subraya su legitimidad como una condición de salud mental (2). Este reconocimiento ha impulsado una mayor

investigación y conciencia sobre el trastorno, pero aún queda mucho por aprender sobre sus causas subyacentes y las mejores estrategias de manejo.

El diagnóstico diferencial del TDPM es amplio e incluye trastornos del estado de ánimo como la depresión mayor y el trastorno de ansiedad generalizada, lo que hace que una evaluación cuidadosa y detallada sea esencial.

El propósito de este capítulo es proporcionar una visión integral del TDPM, abarcando desde su etiología y patogenia hasta sus manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Con una comprensión más profunda de este trastorno, los profesionales de la salud pueden desarrollar mejores estrategias para manejar y aliviar los síntomas, mejorando así la vida de las pacientes afectadas.

Definición

Los trastornos premenstruales (PMD), que abarcan el síndrome premenstrual (SPM) y el trastorno disfórico premenstrual (TDPM), son afecciones relacionadas con las fluctuaciones hormonales durante el ciclo menstrual y que afectan a una parte importante de las mujeres en

todo el mundo. El síndrome premenstrual se caracteriza por síntomas somáticos y psicológicos cíclicos durante la fase lútea, que se disipan con el inicio de la menstruación, con una prevalencia global del 47,8% y síntomas graves en el 3-8% de las mujeres, lo que perjudica significativamente el funcionamiento diario (1).

El síndrome premenstrual, una forma grave de síndrome premenstrual, implica síntomas emocionales y físicos intensos que pueden alterar la vida diaria y las relaciones, con un impacto notable en la salud mental, incluidas altas tasas de ideación e intentos suicidas (2) (4). La etiología de los PMD es compleja e implica cambios hormonales, particularmente en la progesterona, el estradiol y la prolactina, así como alteraciones de los neurotransmisores, especialmente en los sistemas de serotonina y GABA (5).

Las estrategias de tratamiento actuales para los PMD incluyen opciones farmacológicas como los ISRS y los agentes hormonales, que se consideran la base, junto con intervenciones no farmacológicas, como los cambios en el estilo de vida y la terapia cognitivo-conductual (1). A

pesar de estos tratamientos, sigue existiendo una brecha entre la investigación y la práctica clínica, ya que herramientas como el diario prospectivo de síntomas de dos períodos no se utilizan ampliamente, lo que destaca la necesidad de mejores enfoques diagnósticos y terapéuticos (5).

Aumentar la concienciación entre los profesionales de la salud y validar el síndrome premenstrual como un diagnóstico legítimo, tal como se reconoce en la CIE-11, son pasos cruciales para mejorar el tratamiento y la calidad de vida de las mujeres afectadas (4). Por lo tanto, un enfoque multifacético, adaptado a las necesidades individuales, es esencial para abordar de manera efectiva los desafíos que plantean los trastornos postraumáticos.

Etiología y Patogenia

La etiología del TDPM es compleja y multifactorial, involucrando una interacción entre factores hormonales, genéticos y neuroquímicos (3). Durante la fase lútea del ciclo menstrual, los niveles de estrógeno y progesterona fluctúan significativamente, lo que se cree que desencadena los síntomas del TDPM en mujeres

susceptibles. Esta susceptibilidad puede estar relacionada con una mayor sensibilidad del sistema nervioso central a las hormonas sexuales, particularmente en lo que respecta a la regulación de los neurotransmisores (4).

La serotonina, un neurotransmisor clave en la regulación del estado de ánimo, ha sido implicada en la patogenia del TDPM. Estudios han demostrado que las mujeres con TDPM tienen una alteración en la respuesta serotoninérgica, lo que sugiere que la fluctuación hormonal puede afectar la disponibilidad y la función de la serotonina en el cerebro (5). Esto puede explicar los síntomas emocionales prominentes, como la irritabilidad, la ansiedad y la depresión, que caracterizan el TDPM.

Además de los factores hormonales y neuroquímicos, la genética también juega un papel importante en la predisposición al TDPM. Estudios de gemelos y familiares han mostrado una mayor concordancia del TDPM entre parientes de primer grado, lo que indica una base genética (6). Sin embargo, los genes específicos involucrados aún no se han identificado claramente, y se necesitan más investigaciones para comprender mejor los mecanismos genéticos subyacentes.

El estrés y otros factores ambientales también pueden influir en la manifestación y la severidad del TDPM. Mujeres con altos niveles de estrés crónico o con antecedentes de trauma pueden ser más susceptibles a desarrollar TDPM, sugiriendo que el entorno puede interactuar con la biología para precipitar el trastorno (7). Este conocimiento es esencial para desarrollar intervenciones personalizadas que aborden tanto los aspectos biológicos como psicosociales del TDPM.

Manifestaciones Clínicas

El TDPM se caracteriza por síntomas emocionales y físicos que ocurren cíclicamente en la fase luteal del ciclo menstrual y remiten con el inicio de la menstruación (8). Los síntomas emocionales son predominantemente severos y pueden incluir tristeza profunda, desesperanza, irritabilidad intensa, ansiedad, tensión, y cambios de humor extremos (9). Estos síntomas emocionales pueden ser tan debilitantes que afectan significativamente las relaciones personales y la funcionalidad diaria.

Además de los síntomas emocionales, las pacientes con TDPM también pueden experimentar síntomas físicos. Estos incluyen fatiga, cambios en el apetito, problemas para dormir, dolor en los senos, dolores de cabeza, y molestias musculares y articulares (10). La combinación de síntomas emocionales y físicos puede hacer que las pacientes sientan que pierden el control durante la fase lútea, lo que contribuye a una mayor angustia y deterioro en su calidad de vida.

Es importante diferenciar el TDPM del síndrome premenstrual (SPM), que también presenta síntomas cíclicos, pero de menor intensidad y sin el mismo nivel de interferencia en la vida diaria (11). En el TDPM, los síntomas son lo suficientemente graves como para cumplir con los criterios diagnósticos del DSM-5, que incluyen al menos cinco síntomas, uno de los cuales debe ser un síntoma emocional principal (12). Esta distinción es crucial para el manejo adecuado y la implementación de tratamientos efectivos.

El diagnóstico del TDPM se basa en el historial clínico detallado y el uso de diarios de síntomas que las pacientes deben completar durante al menos dos ciclos

menstruales (3). Estos diarios ayudan a los profesionales de la salud a identificar la naturaleza cíclica de los síntomas y a confirmar el diagnóstico. Además, es esencial realizar una evaluación completa para descartar otros trastornos psiquiátricos que pueden presentar síntomas similares.

Diagnóstico

El diagnóstico del TDPM se basa en criterios específicos establecidos por el DSM-5, que requieren la presencia de al menos cinco síntomas, incluyendo al menos uno de los síntomas emocionales principales (como depresión marcada, ansiedad o irritabilidad) en la fase luteal del ciclo menstrual (4). Estos síntomas deben ser lo suficientemente severos como para interferir significativamente con el trabajo, la escuela, las actividades sociales y las relaciones interpersonales. La confirmación del diagnóstico implica un seguimiento prospectivo de los síntomas durante al menos dos ciclos menstruales (5).

Para obtener un diagnóstico preciso, se recomienda que las pacientes lleven un diario de síntomas que registre la

severidad y la naturaleza de los síntomas a lo largo del ciclo menstrual (6). Esta herramienta es invaluable para identificar el patrón cíclico característico del TDPM y para diferenciarlo de otros trastornos del estado de ánimo.

Es fundamental que los profesionales de la salud realicen una historia clínica completa y una evaluación psiquiátrica para descartar otros trastornos que pueden imitar los síntomas del TDPM, como el trastorno depresivo mayor y el trastorno de ansiedad generalizada (7).

Además de la evaluación clínica, se pueden utilizar cuestionarios específicos, como la Escala de Evaluación de Trastorno Disfórico Premenstrual (PMTS), para ayudar en el diagnóstico y en la cuantificación de los síntomas (8).

Estos instrumentos pueden proporcionar una medida objetiva de la severidad de los síntomas y ayudar a monitorear la respuesta al tratamiento. Es importante que los profesionales de la salud adopten un enfoque holístico y multidisciplinario en la evaluación y el

manejo del TDPM, considerando tanto los aspectos biológicos como psicosociales del trastorno.

El diagnóstico diferencial del TDPM incluye una amplia gama de condiciones psiquiátricas y médicas que pueden presentar síntomas similares. Entre ellos se encuentran el trastorno bipolar, los trastornos de ansiedad, los trastornos del estado de ánimo y ciertos trastornos endocrinos (9). Una evaluación exhaustiva que incluya pruebas de laboratorio y de imagen, según sea necesario, puede ser útil para descartar otras condiciones médicas subyacentes.

Tratamiento

El tratamiento del TDPM requiere un enfoque multidisciplinario que aborde tanto los síntomas emocionales como físicos. Las opciones de tratamiento incluyen intervenciones farmacológicas y no farmacológicas, adaptadas a las necesidades específicas de cada paciente (2). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) son considerados el tratamiento de primera línea y han demostrado ser efectivos en la reducción de los síntomas del TDPM

(10). La administración intermitente, que consiste en tomar los ISRS solo durante la fase luteal, ha sido una estrategia efectiva para minimizar los efectos secundarios (4).

Otras opciones farmacológicas incluyen anticonceptivos orales, que pueden regular las fluctuaciones hormonales y aliviar los síntomas (3). Además, los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) pueden ser utilizados en casos severos para suprimir la función ovárica, aunque su uso a largo plazo está limitado por los efectos secundarios potenciales (4). Los suplementos de calcio y magnesio también han mostrado beneficios en algunos estudios, y pueden ser considerados como parte de un enfoque integral (5).

Las intervenciones no farmacológicas incluyen terapias cognitivo-conductuales (TCC), que pueden ayudar a las pacientes a manejar los síntomas emocionales y mejorar la funcionalidad diaria (6). La TCC se ha demostrado eficaz en la reducción de la ansiedad y la depresión asociadas con el TDPM.

Además, los cambios en el estilo de vida, como el ejercicio regular, una dieta equilibrada y la reducción del

estrés, pueden tener un impacto positivo significativo en la severidad de los síntomas (7).

El manejo del TDPM debe ser individualizado, considerando las preferencias y las respuestas al tratamiento de cada paciente. Es esencial que los profesionales de la salud trabajen en estrecha colaboración con las pacientes para desarrollar un plan de tratamiento que sea efectivo y sostenible. La educación y el apoyo continuo son fundamentales para empoderar a las pacientes a manejar su condición de manera proactiva y a mejorar su calidad de vida (8).

Conclusión

El Trastorno Disfórico Premenstrual es una condición debilitante que afecta significativamente la vida de muchas mujeres en edad reproductiva. A pesar de su prevalencia y de la severidad de sus síntomas, el TDPM a menudo es subdiagnosticado y malentendido. Una comprensión profunda de su etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y opciones de tratamiento es esencial para proporcionar una atención adecuada y mejorar la calidad de vida de las pacientes afectadas.

El diagnóstico preciso del TDPM requiere una evaluación cuidadosa y el uso de herramientas específicas para documentar la naturaleza cíclica de los síntomas. Las opciones de tratamiento, tanto farmacológicas como no farmacológicas, deben ser individualizadas y adaptadas a las necesidades de cada paciente. La educación y el apoyo continuo son cruciales para empoderar a las pacientes y ayudarlas a manejar su condición de manera efectiva.

La investigación continua en el campo del TDPM es esencial para avanzar en nuestra comprensión de esta condición y para desarrollar nuevas y mejores estrategias de tratamiento. Con una mayor conciencia y una atención adecuada, es posible aliviar significativamente el sufrimiento de las mujeres con TDPM y mejorar su bienestar general.

Bibliografía

1. Sara, Nowakowski., Sara, Nowakowski., P., Haynes., Barbara, L., Parry. Premenstrual Dysphoric Disorder. Hormones, brain and behavior, (2006). doi: 10.1016/B978-012373947-6.00304-4

2. Barbara, L., Parry. Psychobiology of premenstrual dysphoric disorder.. *Seminars in Reproductive Endocrinology*, (1997). doi: 10.1055/S-2008-1067968
3. Robert, L., Reid. *Premenstrual Dysphoric Disorder (Formerly Premenstrual Syndrome)*. (1999).
4. Sanskriti, Mishra., Harold, Elliott., Raman, Marwaha. *Premenstrual Dysphoric Disorder*. (2020).
5. Stefan, Modzelewski., Aleksandra, Oracz., Xawery, Zukow., Kamila, Ilendo., Zofia, Śledzikowka., Napoleon, Waszkiewicz. *Premenstrual syndrome: new insights into etiology and review of treatment methods*. *Frontiers in Psychiatry*, (2024). doi: 10.3389/fpsy.2024.1363875
6. Nidhi, Goswami., Kalpana, Upadhyay., Paula, Briggs., Elizabeth, Osborn., Nicholas, Panay. *Premenstrual disorders including premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder*. *The obstetrician & gynaecologist*, (2022). doi: 10.1111/tog.12848
7. K., Kaplon., L., Wojtala., Weronika, Pawlak., Weronika, Pawłocik. *Premenstrual Syndrome and Premenstrual Dysphoric Disorder From the theory to the clinical approach*. *Journal of Education, Health and Sport*, (2023). doi: 10.12775/jehs.2023.31.01.003
8. N, Bharathi., K., E., Juliet, Sylvia. *Premenstrual Syndrome – An Overview*. *International Journal of Nursing Education and Research*, (2022). doi: 10.52711/2454-2660.2022.00089

9. Denis, I., Burchakov. Premenstrual syndrome and premenstrual disorders: principles of diagnosis and correction. *Medicinskij alfavit*, (2022). doi: 10.33667/2078-5631-2022-24-20-26
10. Takashi, Takeda. Premenstrual disorders: Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder. *Journal of obstetrics and gynaecology research*, (2022). doi: 10.1111/jog.15484

Síndrome de Shock Tóxico y su Prevención

Mangin Sebastián Ng Moreira

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de
Manabí

Médico Residente en el Hospital Solca Manabí -
Núcleo de Portoviejo en el Hospital Oncológico
“Dr. Julio Villacreses Colmont”

Anyoly Yanetty Garcia

Médico Integral Comunitario en la Universidad
Experimental de los Llanos Centrales Rómulo
Gallegos

Postgrado Médico General Integral en Medicina
Familiar

Introducción

El Síndrome de Shock Tóxico (SST) es una enfermedad multisistémica aguda y potencialmente mortal que resulta de la acción de toxinas bacterianas producidas principalmente por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Este síndrome se caracteriza por la aparición súbita de fiebre alta, erupción cutánea difusa, hipotensión y fallo de múltiples órganos.

Aunque el SST se asocia comúnmente con el uso de tampones, también puede surgir en otros contextos ginecológicos como infecciones postquirúrgicas, uso de dispositivos intrauterinos y complicaciones del parto. Comprender la etiología, presentación clínica y estrategias preventivas del SST es crucial para los profesionales de la salud, especialmente aquellos que trabajan en ginecología, para reducir la incidencia y mejorar los resultados clínicos en las pacientes afectadas. Históricamente, el SST ganó notoriedad en la década de 1980 cuando se observó un aumento de casos entre mujeres jóvenes que utilizaban tampones superabsorbentes. Esto llevó a una mayor conciencia y cambios en las recomendaciones de uso de productos

menstruales. Sin embargo, el SST no está limitado a este grupo y puede afectar a cualquier persona expuesta a las toxinas bacterianas bajo ciertas condiciones predisponentes. En el ámbito ginecológico, la prevención y el manejo adecuado del SST son esenciales debido a la diversidad de procedimientos y situaciones que pueden favorecer su aparición.

El objetivo de este capítulo es proporcionar una revisión detallada del SST, enfocándose en su relevancia para la ginecología. Abordaremos la etiología y patogénesis del síndrome, las manifestaciones clínicas y criterios diagnósticos, así como las estrategias de prevención y tratamiento. A través de una comprensión integral de estos aspectos, los profesionales de la salud podrán implementar medidas efectivas para minimizar el riesgo y manejar adecuadamente los casos de SST.

La importancia de la educación y la concienciación en el manejo del SST no puede subestimarse. La formación continua de los profesionales de la salud, así como la educación de las pacientes sobre las prácticas higiénicas y el uso seguro de dispositivos ginecológicos, son pilares fundamentales para la prevención de esta enfermedad.

Además, el desarrollo de protocolos clínicos y guías de manejo basadas en la evidencia científica son esenciales para estandarizar el cuidado y mejorar los resultados en la atención de pacientes con SST.

Etiología y Patogénesis

El SST es causado principalmente por las toxinas producidas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Las toxinas más comúnmente implicadas en los casos asociados a *S. aureus* son la toxina-1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1) y las enterotoxinas estafilocócicas, mientras que en los casos de *S. pyogenes* la exotoxina pirogénica estreptocócica es la principal responsable. Estas toxinas actúan como superantígenos, provocando una activación masiva e inespecífica de las células T y una liberación excesiva de citocinas proinflamatorias, lo que lleva a una cascada inflamatoria descontrolada y daño multisistémico(1).

La colonización vaginal por *S. aureus*, especialmente en mujeres que usan tampones durante la menstruación, crea un ambiente propicio para la proliferación bacteriana y la producción de toxinas. Los tampones

superabsorbentes pueden retener fluidos por periodos prolongados, aumentando el riesgo de crecimiento bacteriano y la generación de TSST-1. Sin embargo, el SST no se limita a este escenario; puede desarrollarse en contextos postquirúrgicos, postparto, o en presencia de dispositivos intrauterinos contaminados. Las condiciones locales que favorecen la colonización bacteriana, como la ruptura de la barrera mucosa o la presencia de cuerpos extraños, son factores predisponentes importantes(2).

La patogénesis del SST implica una serie de eventos que comienzan con la colonización bacteriana y la producción de toxinas superantigénicas. Estas toxinas se unen a los complejos mayor histocompatibilidad clase II (MHC II) y a los receptores de células T fuera del sitio antigénico convencional, activando una gran proporción de células T de manera no específica. Esta activación masiva resulta en una liberación explosiva de citocinas como el factor de necrosis tumoral (TNF), la interleucina-1 (IL-1) y la interleucina-6 (IL-6), lo que conduce a fiebre, hipotensión, y daño tisular(3).

La susceptibilidad al SST puede estar influenciada por factores genéticos que afectan la respuesta inmune del huésped. Variaciones en los genes que codifican los receptores de células T y las moléculas MHC II pueden determinar la predisposición individual a desarrollar el síndrome. Además, ciertas condiciones médicas, como el uso de inmunosupresores o enfermedades crónicas, pueden aumentar el riesgo de SST al comprometer la capacidad del sistema inmunológico para responder adecuadamente a la infección.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

El SST se caracteriza por su inicio súbito y rápida progresión. Los síntomas iniciales suelen incluir fiebre alta ($>38.9^{\circ}\text{C}$), hipotensión severa y una erupción eritrodérmica difusa que puede descamarse en etapas posteriores. Las pacientes pueden presentar también síntomas gastrointestinales como vómitos y diarrea, que frecuentemente son los primeros signos del síndrome. La afectación de múltiples sistemas es común, incluyendo disfunción renal (insuficiencia renal aguda), hepática (elevación de enzimas hepáticas), neurológica

(confusión, desorientación) y respiratoria (hipoxia, fallo respiratorio)(4).

El diagnóstico del SST es clínico y se basa en criterios establecidos que incluyen fiebre, erupción cutánea, descamación, hipotensión y afectación de al menos tres sistemas orgánicos. La evaluación temprana y exhaustiva es crucial, ya que el retraso en el diagnóstico puede llevar a un desenlace fatal. Los cultivos bacterianos, aunque útiles, no siempre son positivos; sin embargo, la presencia de *S. aureus* o *S. pyogenes* en sitios normalmente estériles (sangre, orina) o no estériles (vaginal, faringeo) puede apoyar el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio también suelen mostrar elevaciones en la creatinina, transaminasas hepáticas y leucocitosis con desviación a la izquierda(5).

La erupción cutánea es un hallazgo característico que a menudo ayuda en el diagnóstico diferencial del SST. Esta erupción es inicialmente macular y difusa, afectando predominantemente las palmas y plantas, y puede progresar a una descamación fina, especialmente en las palmas y plantas, después de una o dos semanas. La mucosa orofaríngea, conjuntival y vaginal también

puede estar afectada, mostrando enrojecimiento e inflamación. La identificación de estos signos clínicos distintivos es fundamental para diferenciar el SST de otras enfermedades infecciosas y no infecciosas.

Tratamiento

El tratamiento del Síndrome de Shock Tóxico (SST) es una urgencia médica que requiere una intervención rápida y efectiva para prevenir complicaciones severas y reducir la mortalidad. Este tratamiento se basa en tres pilares fundamentales: la estabilización hemodinámica, la eliminación del foco de infección y la administración de terapias antimicrobianas específicas. Además, en algunos casos, puede ser necesaria la administración de inmunoglobulina intravenosa y otras medidas de soporte vital. La rápida identificación y manejo del SST son esenciales para mejorar los resultados clínicos en los pacientes afectados.

Estabilización Hemodinámica

La estabilización hemodinámica es la primera y más crucial fase en el tratamiento del SST. Los pacientes con

SST suelen presentar hipotensión severa que puede progresar rápidamente a shock séptico. La administración de líquidos intravenosos, generalmente cristaloides, es el primer paso para restaurar la perfusión tisular y mantener la presión arterial. En pacientes con hipotensión persistente, a pesar de la resucitación con líquidos, puede ser necesario el uso de agentes vasopresores como la norepinefrina para mantener una presión arterial adecuada(1).

La monitorización continua de los signos vitales y la función hemodinámica es esencial en esta fase. Los profesionales de la salud deben evaluar constantemente la respuesta del paciente a la terapia de fluidos y ajustar las dosis de vasopresores en consecuencia. La colocación de un catéter venoso central y un catéter arterial puede ser útil para la monitorización hemodinámica avanzada y la administración de medicamentos. La corrección de la hipotensión es fundamental para prevenir el fallo de órganos y mejorar la supervivencia.

Eliminación del Foco de Infección

La eliminación del foco de infección es crucial para el manejo exitoso del SST. En los casos asociados al uso de tampones o dispositivos intrauterinos, estos deben ser retirados inmediatamente. Además, cualquier fuente de infección, como abscesos, heridas quirúrgicas infectadas o infecciones del tracto genital, debe ser tratada de manera agresiva. Esto puede incluir el drenaje quirúrgico de abscesos, el desbridamiento de tejido necrosado y la limpieza exhaustiva de heridas infectadas(9).

En el contexto ginecológico, es fundamental que los profesionales de la salud realicen una evaluación exhaustiva para identificar cualquier fuente potencial de infección. La toma de muestras para cultivo y sensibilidad antes de iniciar la terapia antibiótica puede guiar el tratamiento antimicrobiano específico. La intervención temprana para eliminar el foco de infección es vital para reducir la carga bacteriana y las toxinas producidas, lo que a su vez disminuye la respuesta inflamatoria sistémica.

Terapia Antimicrobiana

La administración de antibióticos de amplio espectro es un componente esencial del tratamiento del SST. La elección de los antibióticos debe cubrir tanto *Staphylococcus aureus* como *Streptococcus pyogenes*, así como otros posibles patógenos. Generalmente, se recomienda el uso de clindamicina, debido a su capacidad para inhibir la producción de toxinas, combinada con un antibiótico beta-lactámico, como la nafcilina, oxacilina o cefazolina, para cubrir *S. aureus* sensible a meticilina. En casos de sospecha de *S. aureus* resistente a meticilina (MRSA), la vancomicina o linezolid son opciones apropiadas(3).

La clindamicina es particularmente útil en el tratamiento del SST porque inhibe la síntesis de proteínas bacterianas, reduciendo así la producción de toxinas. Además, la clindamicina tiene un efecto antiinflamatorio que puede ayudar a mitigar la respuesta inmune descontrolada. La combinación de antibióticos debe ser administrada lo antes posible para controlar la infección y limitar la producción de toxinas. La duración del tratamiento antibiótico suele ser de 10 a 14 días,

dependiendo de la respuesta clínica del paciente y la resolución de la infección.

Inmunoterapia

En casos graves de SST, la administración de inmunoglobulina intravenosa (IVIG) puede ser beneficiosa. La IVIG contiene anticuerpos que pueden neutralizar las toxinas bacterianas y modular la respuesta inflamatoria del huésped. Diversos estudios han demostrado que la IVIG puede reducir la mortalidad en pacientes con SST severo al disminuir la carga de toxinas circulantes y mejorar la función inmunológica(10).

La dosis recomendada de IVIG suele ser de 1 a 2 gramos por kilogramo de peso corporal, administrada en una o dos dosis. La administración de IVIG debe ser considerada en pacientes con SST que no responden adecuadamente a la terapia estándar o en aquellos con afectación multisistémica significativa. Sin embargo, la disponibilidad y el costo de la IVIG pueden limitar su uso en algunos entornos, y su administración debe ser evaluada caso por caso.

Soporte Vital y Manejo de Complicaciones

El manejo del SST puede requerir medidas de soporte vital intensivo, especialmente en pacientes con disfunción orgánica severa. La ventilación mecánica puede ser necesaria para pacientes con insuficiencia respiratoria, mientras que la terapia de reemplazo renal puede ser requerida para aquellos con insuficiencia renal aguda. La monitorización continua en una unidad de cuidados intensivos permite una intervención rápida y efectiva para manejar las complicaciones que puedan surgir(5).

La terapia de soporte incluye el manejo adecuado de líquidos y electrolitos, el control de la glucemia, y la prevención y tratamiento de las complicaciones secundarias como la coagulación intravascular diseminada (CID). La rehabilitación y el seguimiento a largo plazo son esenciales para los pacientes que han sufrido SST, ya que pueden enfrentar secuelas significativas debido al daño orgánico y la recuperación prolongada.

Prevención y Educación

La prevención del SST requiere una combinación de educación del paciente y prácticas clínicas adecuadas. Las mujeres deben ser educadas sobre el uso seguro de tampones, incluyendo la importancia de cambiarlos regularmente, evitar los tampones superabsorbentes y alternar con compresas sanitarias. Además, deben ser informadas sobre los signos y síntomas del SST para que puedan buscar atención médica de inmediato si experimenta fiebre alta, erupción cutánea o malestar general durante su periodo menstrual(6).

En el contexto clínico, la implementación de protocolos de esterilización rigurosos y el manejo adecuado de dispositivos intrauterinos y material quirúrgico son esenciales para prevenir infecciones. Los profesionales de la salud deben estar atentos a los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas del SST para identificar y tratar los casos de manera oportuna. La investigación continua y la actualización de las guías clínicas son fundamentales para mejorar las estrategias de prevención y tratamiento del SST.

Prevención y Manejo

La prevención del SST en ginecología se centra en la educación de las pacientes y la adopción de prácticas higiénicas adecuadas. Es fundamental que las mujeres que utilizan tampones comprendan la importancia de cambiarlos regularmente, evitar los tampones superabsorbentes y alternar con compresas sanitarias. Además, deben ser conscientes de los signos y síntomas del SST para buscar atención médica de inmediato si experimenta fiebre alta, erupción cutánea o malestar general durante su periodo menstrual. El uso de productos menstruales que minimicen el riesgo de colonización bacteriana es una medida preventiva clave(6).

En el contexto de procedimientos ginecológicos, como la inserción de dispositivos intrauterinos y las cirugías, es esencial mantener una asepsia estricta para prevenir infecciones. Los profesionales de la salud deben seguir protocolos rigurosos de esterilización y manejo de instrumentos para minimizar el riesgo de contaminación. Además, se debe monitorear cuidadosamente a las pacientes postquirúrgicas y postparto para detectar

signos tempranos de infección. La profilaxis antibiótica puede ser considerada en situaciones de alto riesgo para prevenir la colonización bacteriana y la subsecuente producción de toxinas.

El manejo del SST requiere una intervención rápida y agresiva. Las pacientes deben ser hospitalizadas y recibir soporte hemodinámico inmediato, que incluye la administración de líquidos intravenosos y, en casos severos, agentes vasopresores para mantener la presión arterial. La terapia antibiótica de amplio espectro es crucial para cubrir tanto *S. aureus* como *S. pyogenes*. En situaciones graves, la inmunoglobulina intravenosa puede ser utilizada para neutralizar las toxinas bacterianas y reducir la respuesta inflamatoria. El manejo de las complicaciones multisistémicas, como la insuficiencia renal y el fallo respiratorio, es esencial para la recuperación de las pacientes(7).

Conclusión

El Síndrome de Shock Tóxico representa un desafío significativo en la práctica ginecológica debido a su rápida progresión y alta mortalidad si no se trata de

manera oportuna. La prevención mediante prácticas higiénicas adecuadas y la educación del paciente, junto con un diagnóstico y tratamiento tempranos, son cruciales para mejorar los resultados clínicos. La investigación continua y la sensibilización de los profesionales de la salud sobre esta condición son esenciales para reducir su incidencia y mejorar la atención al paciente.

La integración de estas medidas en la práctica clínica diaria puede disminuir significativamente la morbilidad y mortalidad asociadas al SST, proporcionando una atención más segura y efectiva para las pacientes(8).

Bibliografía

1. Kei, Ameda., Yoko, Yamada., Yuriko, Uehara., Tamami, Ohno., Mari, Hoya., Hiroko, Oda., Misako, Mishima. Group A Streptococcal Toxic Shock Syndrome after a Routine Gynecological Procedure.. Case Reports in Obstetrics and Gynecology, (2021). doi: 10.1155/2021/9980015
2. Schmautz, Anne-Claire., Lina, Gerard. Prevention of menstrual toxic shock syndrome by French health professionals Running head: Toxic shock syndrome prevention. (2021). doi: 10.17352/JGRO.000098

3. Christian, Neumann., Rene, Kaiser., Judith, Bauer. Menstrual Cup-Associated Toxic Shock Syndrome. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*, (2020). doi: 10.12890/2020_001825
4. Adam, Ross., Hugh, Shoff. Toxic Shock Syndrome. (2019).
5. Selina, Berger., Anika, Kunerl., Stefan, Wasmuth., Philip, M., Tierno., Karoline, Wagner., Jan, Brügger. Menstrual toxic shock syndrome: case report and systematic review of the literature.. *Lancet Infectious Diseases*, (2019). doi: 10.1016/S1473-3099(19)30041-6
6. Roderick, A., MacPhee., Wayne, L., Miller., Gregory, B., Gloor., John, K., McCormick., John, K., McCormick., Jo, Anne, Hammond., Jo, Anne, Hammond., Jeremy, P., Burton., Jeremy, P., Burton., Gregor, Reid., Gregor, Reid. Influence of the vaginal microbiota on toxic shock syndrome toxin 1 production by *Staphylococcus aureus*.. *Applied and Environmental Microbiology*, (2013). doi: 10.1128/AEM.02908-12
7. Elizabeth, E., Cho., Dinali, Fernando. Fatal streptococcal toxic shock syndrome from an intrauterine device.. *Journal of Emergency Medicine*, (2013). doi: 10.1016/J.JEMERMED.2012.03.020
8. Nicolas, C., Issa., Rodney, L., Thompson. Staphylococcal toxic shock syndrome. Suspicion and prevention are keys to control.. *Postgraduate Medicine*, (2001). doi: 10.3810/PGM.2001.10.1045

9. Pramood, C., Kalikiri., Jagdesh, Kandala., Reena, Sachan, Gajraj, Singh, Sachan. A Case Of Toxic Shock Syndrome. The Internet Journal of Infectious Diseases, (2005).
10. Apostolos, Kaponis., Theodoros, Filindris., George, Decavalas. Septic Shock in Obstetrics and Gynecology. (2012). doi: 10.5772/28080

Transferencia Uterina de Blastocistos

Angel Fabián Hidalgo Zambrano

Médico Cirujano

Maestría en Salud Ocupacional en Mención
Prevención de Riesgos Laborales

Diplomado Ecografía y Ecografía Doppler por la
Universidad Laica Eloy Alfaro

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Área de Emergencia

Médico Ecografista en Hospital Básico Padre
Miguel Fitzgerald

Introducción

La transferencia uterina de blastocistos se ha convertido en una técnica esencial en la reproducción asistida, marcando un avance significativo en la optimización de los tratamientos de fertilidad. Desde su introducción, ha demostrado mayores tasas de éxito en comparación con la transferencia de embriones en etapas más tempranas, como los estadios de clivaje. Este procedimiento permite una mejor selección de los embriones con mayor potencial de implantación y desarrollo, reduciendo así el riesgo de embarazos múltiples y las complicaciones asociadas (1). La evolución de la tecnología de cultivo embrionario y la mejora en las técnicas de vitrificación han permitido que la transferencia de blastocistos sea una opción viable y efectiva para muchas parejas que buscan concebir.

La capacidad de identificar y seleccionar los embriones con mayor viabilidad es una de las principales ventajas de la transferencia de blastocistos. Este enfoque no solo mejora las tasas de embarazo, sino que también disminuye la incidencia de embarazos múltiples, lo cual es crucial para reducir los riesgos obstétricos y

neonatales (2). Además, la transferencia de blastocistos se alinea mejor con la ventana de implantación del endometrio, lo que mejora las tasas de éxito del tratamiento.

Este capítulo abordará en profundidad los fundamentos biológicos de la transferencia uterina de blastocistos, las indicaciones clínicas para su uso, los procedimientos técnicos involucrados y los resultados clínicos obtenidos. Se prestará especial atención a la aplicación de esta técnica en la práctica ginecológica moderna, destacando sus beneficios y consideraciones clínicas.

Fundamentos Biológicos

El desarrollo embrionario humano es un proceso complejo que se divide en varias etapas desde la fecundación hasta la implantación. La etapa de blastocisto, que ocurre aproximadamente cinco días después de la fecundación, es crítica para la selección de embriones con alto potencial de implantación. Durante esta etapa, el embrión forma una cavidad llamada blastocele y se diferencia en dos linajes celulares: la masa celular interna, que dará lugar al embrión

propiamente dicho, y el trofoectodermo, que formará la placenta (3).

La capacidad de cultivar embriones hasta la etapa de blastocisto permite a los embriólogos evaluar mejor la viabilidad y el potencial de desarrollo de cada embrión. Los embriones que alcanzan esta etapa han superado una serie de checkpoints biológicos, lo que indica una mayor probabilidad de desarrollo normal y éxito en la implantación. Además, la morfología del blastocisto, incluyendo la calidad del trofoectodermo y la masa celular interna, se utiliza como criterios de selección para la transferencia (4).

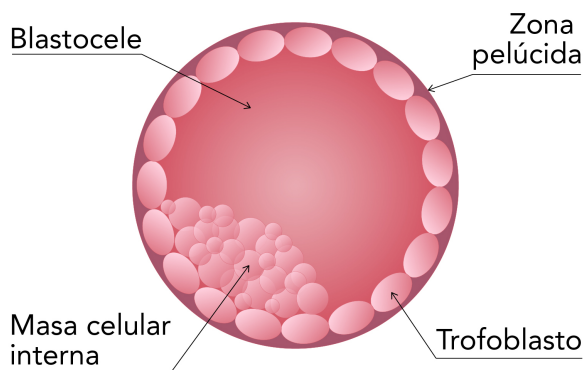


Figura 1. Blastocisto

Fuente. Wang, Caifeng. Gynecology administration device. (2015).

La transferencia de blastocistos también permite la posibilidad de realizar pruebas genéticas preimplantacionales (PGT), que pueden identificar embriones euploides, aumentando así las tasas de éxito y reduciendo el riesgo de enfermedades genéticas. Esta técnica es particularmente beneficiosa para parejas con antecedentes de trastornos genéticos o abortos recurrentes (5). En resumen, la comprensión detallada de los fundamentos biológicos de la transferencia de blastocistos proporciona una base sólida para su aplicación clínica eficaz.

Procedimiento Técnico

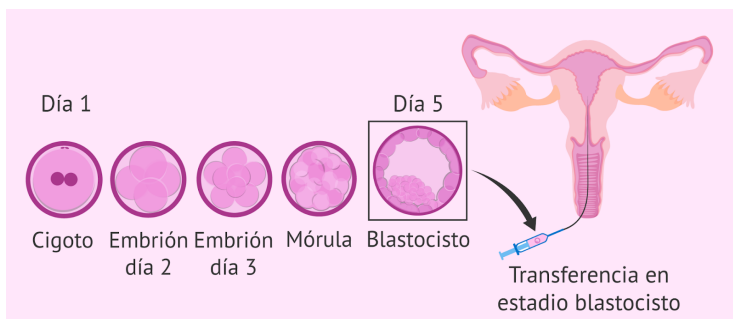


Figura 2. Procedimiento en los días

Fuente. Wang, Caifeng. Gynecology administration device. (2015).

La transferencia uterina de blastocistos es un procedimiento técnicamente exigente que requiere una coordinación precisa entre el desarrollo embrionario y la preparación del endometrio receptivo. El proceso comienza con la estimulación ovárica controlada, seguida de la recolección de ovocitos mediante aspiración folicular guiada por ultrasonido. Los ovocitos recolectados son fertilizados in vitro y los embriones resultantes se cultivan hasta alcanzar la etapa de blastocisto (6).

El cultivo prolongado hasta el día 5 o 6 permite la selección de embriones con mayor potencial de implantación, basándose en criterios morfológicos y, en algunos casos, genéticos. La transferencia se realiza utilizando un catéter suave, que es guiado bajo ultrasonido transabdominal para asegurar la colocación precisa del blastocisto en la cavidad uterina. Esta precisión es crucial para maximizar las tasas de implantación y minimizar el trauma endometrial (7).

Una preparación adecuada del endometrio es esencial para el éxito del procedimiento. Esto puede lograrse mediante protocolos de sustitución hormonal o en ciclos

naturales, dependiendo de las características individuales de la paciente. La sincronización de la maduración endometrial con el desarrollo del blastocisto es crítica para la receptividad endometrial (8).

Además, las técnicas de vitrificación han mejorado significativamente las tasas de supervivencia de los blastocistos durante el proceso de congelación y descongelación, permitiendo la flexibilidad de transferir embriones en ciclos posteriores sin comprometer las tasas de éxito (9). La vitrificación también facilita la transferencia electiva de un solo embrión, reduciendo el riesgo de embarazos múltiples sin disminuir las tasas de embarazo (10).

Resultados Clínicos

Los resultados clínicos de la transferencia uterina de blastocistos han demostrado ser superiores en comparación con la transferencia de embriones en estadios más tempranos. Diversos estudios han reportado mayores tasas de implantación y embarazo clínico cuando se transfieren blastocistos, lo que refleja su mayor viabilidad y competencia para la implantación

(11). Además, la transferencia de blastocistos está asociada con una reducción significativa en las tasas de embarazos múltiples, lo cual es un factor crucial para mejorar los resultados obstétricos y perinatales (12).

La transferencia de blastocistos también ha mostrado beneficios en poblaciones específicas, como pacientes con fallos repetidos de implantación y mujeres de edad avanzada. En estos grupos, la capacidad de seleccionar embriones con mayor potencial de implantación es particularmente valiosa para mejorar las tasas de éxito del tratamiento (13).

La incorporación de pruebas genéticas preimplantacionales (PGT) en el contexto de la transferencia de blastocistos ha permitido una mejora adicional en las tasas de embarazo y una reducción en la incidencia de abortos espontáneos. La PGT permite la identificación y selección de embriones euploides, lo que aumenta la probabilidad de un embarazo saludable (14).

Sin embargo, es importante considerar que la transferencia de blastocistos puede no ser adecuada para todas las pacientes. Algunos estudios sugieren que la prolongación del cultivo embrionario puede estar

asociada con una mayor tasa de detención del desarrollo embrionario en ciertas poblaciones (15). Por lo tanto, la decisión de utilizar esta técnica debe ser individualizada, teniendo en cuenta las características específicas de cada paciente y la experiencia del laboratorio de embriología.

Conclusión

La transferencia uterina de blastocistos representa un avance significativo en el campo de la reproducción asistida, ofreciendo beneficios claros en términos de tasas de éxito y reducción de riesgos asociados con embarazos múltiples. La comprensión de los fundamentos biológicos, la implementación precisa del procedimiento técnico y la consideración de los resultados clínicos son esenciales para maximizar los beneficios de esta técnica. Aunque presenta ventajas significativas, la transferencia de blastocistos debe ser considerada cuidadosamente para cada paciente, asegurando una aplicación individualizada y basada en evidencia (16).

En conclusión, la transferencia de blastocistos es una herramienta poderosa en la ginecología moderna,

permitiendo a las parejas con dificultades para concebir alcanzar su objetivo de tener un hijo de manera segura y efectiva. La evolución continua de las técnicas de cultivo embrionario y los avances en la medicina reproductiva prometen seguir mejorando los resultados de este procedimiento, haciendo de la transferencia uterina de blastocistos una opción cada vez más atractiva para los tratamientos de fertilidad.

Bibliografía

1. Keiji, Kuroda., Takashi, Horikawa., Azusa, Moriyama., Keisuke, Shiobara., Satoru, Takamizawa., Yasushi, Kuribayashi., Koji, Nakagawa., Rikikazu, Sugiyama. #44 : Effects of Optimum (Optimization of Thyroid, Thrombophilia, Immunity, and Uterine Milieu) Treatment Strategy on Euploid Blastocyst Transfer in Advanced Aged Women with Recurrent Reproductive Failure. (2023). doi: 10.1142/s2661318223741462
2. Hacer, Uyanikoglu., Umut, Gokturk., Semra, Kahraman. Frozen-Thawed Blastocysts Transfer Cycle in Patients with Dysmorphic Uteri After Hysteroscopic Metroplasty: A Case-Controlled study in a Single In-Vitro Fertility Center. Journal of Gynecologic Surgery, (2022). doi: 10.1089/gyn.2022.0066

3. Lin, Wang., Didier, Prioul. Effect of blastocyst quality on human sex ratio at birth in a single blastocyst frozen thawed embryo transfer cycle. *Gynecological Endocrinology*, (2023). doi: 10.1080/09513590.2023.2216787
4. Rudi, Ackerman. The Blastocyst. (2022). doi: 10.1007/978-981-99-0020-6_14
5. Demián, Glujovsky., Andrea, Marta, Quinteiro, Retamar., Cristian, Roberto, Alvarez, Sedo., Agustín, Ciapponi., Simone, Cornelisse., Debbie, Blake. Cleavage-stage versus blastocyst-stage embryo transfer in assisted reproductive technology.. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (2022). doi: 10.1002/14651858.CD002118.pub6
6. Xiaofei, Ge., Jiaxin, Zhang., Hao, Shi., Zhiqin, Bu. Effect of blastocyst morphology on the incidence of monozygotic twinning pregnancy after single blastocyst transfer.. *Gynecological Endocrinology*, (2023). doi: 10.1080/09513590.2023.2228434
7. Nan, Jia., Haoying, Hao., Cuilian, Zhang., Juanke, Xie., Shaodi, Zhang. Blastocyst quality and perinatal outcomes of frozen-thawed single blastocyst transfer cycles. *Frontiers in Endocrinology*, (2022). doi: 10.3389/fendo.2022.1010453
8. Deepika, Dewani., Pravin, Karwade., Kalyani, S., Mahajan. Uterine Transplantation and Fertility Preservation: A Hopeful Horizon for Cancer Survivors. *Cureus*, (2023). doi: 10.7759/cureus.50178

9. Dana, Georgevsky., Li, Ying., Surya, Krishnan., Jerome, M., Laurence., David, A., Robinson., Neil, Campbell., Kate, Wyburn., Tina, Marinelli., Rebecca, Davis., Rajit, Narayan., Tracey, Lutz., Agnes, Chan., Sally, Heaney., Yu, Xuan, Kitzing., Lyndal, Anderson., K., Liyanagama., Jacqueline, L., Robson., Jonathan, Carter., Giuliano, Testa., Liza, Johannesson., Anthony, Marren. First uterine transplant case at the Royal Prince Alfred Hospital.. Australian & New Zealand Journal of Obstetrics & Gynaecology, (2023). doi: 10.1111/ajo.13700
10. Natasa, Strbo., Sara, Rodríguez., Mohie, Ibrahim., Laura, Padula., Eva, Fisher., K., Rivas., Michael, J., Paidas., Gamal, Ali, Attia. P-489 Uterine fluid-immune cell analysis at the time of the embryo transfer. Human Reproduction, (2023). doi: 10.1093/humrep/dead093.832
11. C.J., Spurgeon, and, H.J., Thomas., G., K., Donovan., M, A, Fernández., Cara, Buskmiller. Efforts to transfer ectopic embryos to the uterine cavity: A systematic review.. Journal of obstetrics and gynaecology research, (2023). doi: 10.1111/jog.15678
12. Fereshteh, Bahrami., Maryam, Eftekhari., Leila, Zandbaghi. Uterine artery Doppler and endometrial blood flow in frozen embryo transfer: A cohort study. Iranian Journal of Reproductive Medicine, (2023). doi: 10.18502/ijrm.v21i3.13196

13. Xiaohua, Sun., Jianfeng, Cai., Lanlan, Liu., Hai-Ying, Chen., Xiaoming, Jiang., Jianzhi, Ren. Uterine factors modify the association between embryo transfer depth and clinical pregnancy. Dental science reports, (2022). doi: 10.1038/s41598-022-18636-4
14. S., Grover., Michael, Permezel. Gynaecology. (1994). doi: 10.5694/j.1326-5377.1994.tb127458.x
15. Dong, Xiyun. Gynecology dosing device. (2016).
16. Wang, Caifeng. Gynecology administration device. (2015).

Dismenorrea en la Adolescencia

Genesis Dayanara Villagomez Guevara

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico en Gestión Hospitalaria

Introducción

La dismenorrea, definida como el dolor asociado con la menstruación, es una de las quejas ginecológicas más comunes entre las adolescentes. Se estima que entre el 50% y el 90% de las adolescentes experimentan dismenorrea en algún momento de su vida (1). Esta afección no solo tiene un impacto significativo en la calidad de vida de las jóvenes, sino que también puede afectar su rendimiento académico y sus actividades diarias. La dismenorrea se clasifica en primaria y secundaria, siendo la primera más común en la adolescencia y generalmente sin una patología subyacente (2). Este capítulo explora los aspectos clínicos, etiológicos y terapéuticos de la dismenorrea en adolescentes, ofreciendo una visión integral de esta condición desde una perspectiva ginecológica.

La importancia de estudiar y abordar la dismenorrea en la adolescencia radica en la alta prevalencia y el impacto negativo que puede tener en la vida de las jóvenes. La identificación temprana y el manejo adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida y prevenir complicaciones futuras. Además, es fundamental

diferenciar entre la dismenorrea primaria y secundaria para proporcionar el tratamiento más adecuado y evitar diagnósticos erróneos que puedan llevar a intervenciones innecesarias (3).

El dolor menstrual no solo afecta físicamente a las adolescentes, sino que también tiene repercusiones psicológicas y emocionales. La ansiedad y el estrés asociados con el dolor crónico pueden contribuir a una percepción aumentada del dolor, creando un ciclo vicioso que agrava los síntomas. La falta de comprensión y apoyo en el entorno escolar y familiar también puede exacerbar el problema, destacando la necesidad de una educación y sensibilización adecuadas sobre la dismenorrea (4).

En este contexto, es crucial que los profesionales de la salud estén bien informados sobre las opciones de diagnóstico y tratamiento disponibles para la dismenorrea en adolescentes. A lo largo de este capítulo, se discutirán las estrategias más eficaces para el manejo de esta condición, incluyendo tratamientos farmacológicos y no farmacológicos, así como intervenciones educativas y de apoyo emocional (5).

Finalmente, se presentarán estudios de caso y ejemplos prácticos que ilustran diferentes enfoques de manejo, con el objetivo de proporcionar una guía comprensiva y práctica para los ginecólogos y otros profesionales de la salud que trabajan con adolescentes. Este enfoque holístico permitirá abordar la dismenorrea de manera integral, mejorando la calidad de vida de las pacientes y optimizando los resultados del tratamiento (6).

Etiología y Fisiopatología

La dismenorrea primaria se atribuye principalmente a la producción excesiva de prostaglandinas uterinas, que inducen contracciones miométriales dolorosas y vasoconstricción (7). Estas prostaglandinas, particularmente la $F2\alpha$ y $E2$, son responsables de los síntomas dolorosos al aumentar la presión intrauterina y reducir el flujo sanguíneo uterino (8). La liberación de estas sustancias es estimulada por el descenso brusco de los niveles de progesterona justo antes del inicio de la menstruación, lo que desencadena la liberación de ácido araquidónico y la producción subsecuente de prostaglandinas (9).

Además de las prostaglandinas, otros mediadores como la vasopresina y el óxido nítrico pueden jugar roles complementarios en la patogénesis de la dismenorrea. La vasopresina, por ejemplo, puede aumentar la contractilidad uterina y reducir el flujo sanguíneo, exacerbando el dolor (10). El óxido nítrico, aunque generalmente asociado con la vasodilatación, puede tener efectos duales en la regulación del tono vascular y la contractilidad uterina, dependiendo de su concentración y del contexto hormonal (11).

En contraste, la dismenorrea secundaria, menos frecuente en adolescentes, está asociada a condiciones patológicas como la endometriosis, la enfermedad inflamatoria pélvica o las anomalías congénitas del tracto reproductivo (12). La endometriosis, caracterizada por la presencia de tejido endometrial fuera del útero, puede causar dolor severo y crónico, a menudo exacerbado durante la menstruación. Las adhesiones y las masas pélvicas resultantes pueden contribuir a la dismenorrea y complicar el diagnóstico y tratamiento (3).

La enfermedad inflamatoria pélvica, una infección de los órganos reproductores femeninos, también puede manifestarse con dolor menstrual severo. Las infecciones recurrentes pueden llevar a la formación de cicatrices y obstrucciones, resultando en dolor crónico.

Las anomalías congénitas, como los tabiques uterinos o las duplicaciones del tracto reproductivo, pueden causar obstrucción del flujo menstrual y dolor significativo durante la menstruación (4).

El conocimiento detallado de la etiología y fisiopatología de la dismenorrea es esencial para un diagnóstico preciso y un manejo efectivo. La diferenciación entre dismenorrea primaria y secundaria mediante la historia clínica, el examen físico y, si es necesario, estudios de imagen y laparoscopia, permite a los médicos seleccionar las intervenciones más apropiadas y mejorar los resultados del tratamiento (5).

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la dismenorrea primaria generalmente incluyen dolor tipo cólico en el abdomen inferior, que puede irradiar a la espalda baja y los

muslos. Este dolor típicamente comienza unas horas antes o con el inicio de la menstruación y puede durar de 24 a 72 horas (6). Además del dolor, las adolescentes pueden experimentar síntomas sistémicos como náuseas, vómitos, diarrea, fatiga y dolores de cabeza (7). La intensidad del dolor puede variar ampliamente, desde molestias leves hasta dolor incapacitante que interfiere significativamente con las actividades diarias (8).

El diagnóstico de la dismenorrea primaria se basa principalmente en la historia clínica y los síntomas característicos. Es crucial realizar una anamnesis detallada que incluya la duración, el inicio y la severidad del dolor, así como la presencia de síntomas asociados. También es importante preguntar sobre el impacto del dolor en la vida diaria y cualquier antecedente familiar de dismenorrea o enfermedades ginecológicas (9).

El examen físico en adolescentes con dismenorrea primaria suele ser normal. Sin embargo, en casos de dismenorrea secundaria, pueden encontrarse hallazgos anormales como masas pélvicas, sensibilidad uterina, o signos de infección. En tales casos, se recomienda la realización de estudios adicionales como ultrasonido

pélvico, resonancia magnética o incluso laparoscopia diagnóstica para identificar cualquier patología subyacente (2).

En el caso de la dismenorrea secundaria, el diagnóstico requiere una investigación más exhaustiva para identificar la causa subyacente. Las pruebas de laboratorio, como el hemograma completo y los marcadores inflamatorios, pueden ser útiles en la evaluación de la enfermedad inflamatoria pélvica. Los estudios de imagen, especialmente la ecografía transvaginal, son herramientas clave para detectar anomalías estructurales y masas pélvicas (1). En algunos casos, la laparoscopia puede ser necesaria para una evaluación directa de la cavidad pélvica y para confirmar diagnósticos como la endometriosis (2).

El enfoque diagnóstico integral es fundamental para diferenciar entre la dismenorrea primaria y secundaria y para planificar el tratamiento más adecuado. La colaboración entre ginecólogos, radiólogos y otros especialistas es esencial para una evaluación completa y precisa, permitiendo una intervención temprana y

efectiva que puede mejorar significativamente la calidad de vida de las adolescentes afectadas (3).

Manejo y Tratamiento

El manejo de la dismenorrea en adolescentes incluye tanto enfoques farmacológicos como no farmacológicos. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son el tratamiento de primera línea para la dismenorrea primaria, ya que inhiben la producción de prostaglandinas y reducen el dolor menstrual (4). Fármacos como el ibuprofeno y el naproxeno son ampliamente utilizados y han demostrado ser efectivos en la mayoría de los casos. Estos medicamentos deben iniciarse al primer signo de dolor menstrual y continuar durante los primeros días del ciclo menstrual para lograr el máximo beneficio (5).

Los anticonceptivos hormonales combinados también son efectivos en el manejo de la dismenorrea, ya que suprimen la ovulación y reducen la producción de prostaglandinas (6). Estos pueden ser administrados en forma de píldoras, parches o anillos vaginales, y se ha demostrado que disminuyen significativamente la

severidad del dolor en muchas adolescentes. Además, los anticonceptivos hormonales pueden regular los ciclos menstruales y reducir el flujo menstrual, lo que también contribuye a la reducción del dolor (7).

Los tratamientos no farmacológicos incluyen la aplicación de calor, ejercicio regular, y técnicas de relajación como el yoga y la meditación (8). La aplicación de calor, ya sea a través de compresas calientes o almohadillas térmicas, puede aliviar el dolor al relajar los músculos uterinos y aumentar el flujo sanguíneo local. El ejercicio regular ha mostrado beneficios en la reducción de la dismenorrea, posiblemente debido a la liberación de endorfinas y la mejora del flujo sanguíneo pélvico (9). Técnicas de relajación y manejo del estrés pueden ayudar a reducir la percepción del dolor y mejorar el bienestar general (3).

En casos de dismenorrea secundaria, el tratamiento debe dirigirse a la causa subyacente. La endometriosis puede requerir tratamiento hormonal más específico, como agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) o cirugía para eliminar el tejido endometrial ectópico (1). La enfermedad inflamatoria pélvica puede

necesitar antibióticos para tratar la infección, mientras que las anomalías estructurales pueden requerir intervención quirúrgica para corregir el problema y aliviar el dolor (2).

Es fundamental un enfoque multidisciplinario para el manejo de la dismenorrea en adolescentes, involucrando ginecólogos, psicólogos y especialistas en dolor, entre otros. La educación y el apoyo emocional también son componentes esenciales del tratamiento, ayudando a las adolescentes a entender su condición y a manejarla de manera efectiva. Este enfoque integral puede mejorar significativamente la calidad de vida y reducir el impacto negativo de la dismenorrea en la vida de las jóvenes (3).

Prevención y Educación

La prevención de la dismenorrea en adolescentes se basa en la educación y la promoción de hábitos de vida saludables. Es esencial que las adolescentes y sus familias estén bien informadas sobre la naturaleza de la dismenorrea y las opciones de tratamiento disponibles. La educación debe comenzar en la pubertad, cuando las jóvenes comienzan a experimentar sus primeros ciclos

menstruales, y debe incluir información sobre la anatomía y fisiología del sistema reproductivo, así como sobre la dismenorrea y sus causas (4).

La promoción de un estilo de vida saludable puede jugar un papel crucial en la prevención y manejo de la dismenorrea. Fomentar una dieta equilibrada, rica en frutas, verduras y ácidos grasos omega-3, puede ayudar a reducir la inflamación y el dolor menstrual (5). Además, el ejercicio regular no solo mejora la salud general, sino que también puede reducir la severidad de la dismenorrea al aumentar la liberación de endorfinas y mejorar el flujo sanguíneo pélvico (36).

Las técnicas de manejo del estrés, como la meditación, el yoga y otras formas de relajación, pueden ser beneficiosas para las adolescentes que sufren de dismenorrea. El estrés puede exacerbar la percepción del dolor, por lo que aprender a manejar el estrés de manera efectiva puede ayudar a reducir la severidad del dolor menstrual. Los programas escolares y comunitarios que enseñan estas técnicas pueden ser una adición valiosa a las estrategias de prevención y manejo de la dismenorrea (7).

Es fundamental que los proveedores de atención médica adopten un enfoque proactivo en la prevención y manejo de la dismenorrea. Esto incluye la identificación temprana de adolescentes en riesgo y la provisión de información y recursos adecuados. Las consultas regulares con un ginecólogo pueden ayudar a monitorear la salud menstrual y abordar cualquier problema a medida que surja. Además, los programas de educación y sensibilización en las escuelas pueden desempeñar un papel importante en la difusión de información precisa y en la promoción de prácticas de salud positiva (8).

En conclusión, la dismenorrea es una condición común pero tratable que afecta a muchas adolescentes. Con un enfoque integral que combine educación, prevención y tratamiento efectivo, es posible reducir significativamente el impacto negativo de esta afección en la vida de las jóvenes. Este capítulo ha proporcionado una visión detallada de la dismenorrea en adolescentes, destacando la importancia de un manejo integral y multidisciplinario para mejorar la calidad de vida de las pacientes (9).

Conclusión

La dismenorrea en la adolescencia es una condición prevalente que puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de las jóvenes. A través de una comprensión detallada de su etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y opciones de tratamiento, es posible proporcionar un manejo efectivo y mejorar los resultados para las adolescentes afectadas. La diferenciación entre dismenorrea primaria y secundaria es crucial para seleccionar las intervenciones más adecuadas y evitar diagnósticos erróneos.

El manejo de la dismenorrea debe ser integral, incluyendo tanto enfoques farmacológicos como no farmacológicos. Los AINEs y los anticonceptivos hormonales combinados son tratamientos de primera línea efectivos, mientras que las técnicas de manejo del dolor y el estrés, como la aplicación de calor y el ejercicio regular, también pueden proporcionar alivio significativo. En casos de dismenorrea secundaria, es fundamental tratar la causa subyacente para aliviar el dolor y prevenir complicaciones futuras.

La educación y la prevención juegan un papel crucial en el manejo de la dismenorrea en adolescentes. Informar a las jóvenes y a sus familias sobre la naturaleza de la dismenorrea y las opciones de tratamiento disponibles es esencial para un manejo efectivo. Promover un estilo de vida saludable, incluyendo una dieta equilibrada y ejercicio regular, puede ayudar a reducir la severidad del dolor menstrual.

Finalmente, un enfoque multidisciplinario que involucre a ginecólogos, psicólogos y otros especialistas en salud es fundamental para el manejo integral de la dismenorrea en adolescentes. La colaboración entre diferentes disciplinas puede proporcionar un apoyo holístico y mejorar significativamente la calidad de vida de las adolescentes afectadas. Este capítulo ha proporcionado una guía comprensiva y práctica para los profesionales de la salud, destacando la importancia de un manejo integral y personalizado de la dismenorrea en adolescentes.

Bibliografía

1. Zeev, Harel. Dysmenorrhea in Adolescents. Annals of the New York Academy of Sciences, (2008). doi: 10.1196/ANNALS.1429.007
2. Harel Z. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: etiology and management. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2006;19(6):363-371.
3. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: advances in pathogenesis and management. Obstet Gynecol. 2006;108(2):428-441.
4. French L. Dysmenorrhea. Am Fam Physician. 2005;71(2):285-291.
5. Klein JR, Litt IF. Epidemiology of adolescent dysmenorrhea. Pediatrics. 1981;68(5):661-664.
6. ACOG Committee on Adolescent Health Care. ACOG Committee Opinion No. 760: Dysmenorrhea and endometriosis in the adolescent. Obstet Gynecol. 2018;132(6)
7. Coco AS. Primary dysmenorrhea. Am Fam Physician. 1999;60(2):489-496.
8. Habibi N, Huang MS, Gan WY, Zulida R, Safavi SM. Prevalence of primary dysmenorrhea and factors associated with its intensity among undergraduate students: a cross-sectional study. Pain Manag Nurs. 2015;16(6):855-861.
9. Iacovides S, Avidon I, Baker FC. What we know about primary dysmenorrhea today: a critical review. Hum Reprod Update. 2015;21(6):762-778.

10. Margaret, Polaneczky., Gail, B., Slap. Menstrual Disorders in the Adolescent: Dysmenorrhea and Dysfunctional Uterine Bleeding. *Pediatrics in Review*, (1992). doi: 10.1542/PIR.13-3-83
11. Vincenzo, De, Sanctis., Ashraf, T, Soliman., Heba, Elsedfy., Nada, Soliman., Rania, Soliman., Mohamed, El, Kholy. Dysmenorrhea in adolescents and young adults: a review in different country. (2017).
12. Alpár, Gábor, Juhász., Vincze, G., Zoárd, Tibor, Krasznai., Roland, Csorba., Tamás, Major. Dysmenorrhea in adolescent girls. *Orvosi Hetilap*, (2005).

Microbiota Vaginal y Riesgo de Parto Prematuro en Mujeres Jóvenes

Lavinia Josefina Cubillo Moreno

Médico Cirujano por la Universidad de Oriente.
Venezuela

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia
en Hospital General Dr Luis Felipe Guevara Rojas.
Venezuela

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia
en Hospital Básico Sucúa Provincia: Morona
Santiago

Miguel Ángel Carbo Vélez

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en Consulta Privada

Introducción

La microbiota vaginal, un ecosistema complejo de microorganismos, desempeñan un papel vital en la salud reproductiva femenina. En mujeres jóvenes, este microbioma actúa como una barrera protectora contra infecciones y mantiene el equilibrio del ambiente vaginal. El parto prematuro, definido como el nacimiento que ocurre antes de las 37 semanas de gestación, sigue siendo una preocupación significativa en la obstetricia moderna debido a su asociación con alta morbilidad y mortalidad neonatal. Diversos estudios han vinculado la alteración de la microbiota vaginal con un aumento en el riesgo de parto prematuro, destacando la importancia de comprender y mantener la salud microbiana en esta población (1).

El equilibrio de la microbiota vaginal puede verse influenciado por múltiples factores, incluyendo la actividad sexual, el uso de anticonceptivos, la higiene personal y los cambios hormonales. En mujeres jóvenes, quienes pueden experimentar fluctuaciones hormonales significativas, estos factores pueden tener un impacto aún más pronunciado. Además, el uso frecuente de

antibióticos y otros medicamentos puede alterar la composición de la microbiota, llevando a desequilibrios que aumentan el riesgo de infecciones y complicaciones obstétricas. Este capítulo explora cómo estos factores interactúan para influir en el riesgo de parto prematuro (2).

La incidencia de parto prematuro tiene implicaciones profundas no solo para la salud del recién nacido, sino también para la madre. Los bebés nacidos prematuros tienen un mayor riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias, neurológicas y gastrointestinales, que pueden requerir atención médica intensiva prolongada. Para las madres, el parto prematuro puede estar asociado con un aumento del estrés y la ansiedad, así como con complicaciones de salud a largo plazo. Por lo tanto, es crucial identificar y mitigar los factores que contribuyen a esta condición (3).

En este contexto, la microbiota vaginal emerge como un factor clave que puede influir en el riesgo de parto prematuro. Estudios recientes han demostrado que una microbiota vaginal desequilibrada, caracterizada por una disminución en la cantidad de *Lactobacillus* y un

aumento en bacterias anaerobias, está asociada con un mayor riesgo de parto prematuro. Estos hallazgos subrayan la importancia de mantener un equilibrio microbiano saludable para prevenir complicaciones obstétricas (4).

La identificación de la disbiosis vaginal y su relación con el parto prematuro puede abrir nuevas vías para intervenciones preventivas y terapéuticas. Este capítulo se centrará en la composición de la microbiota vaginal, los mecanismos por los cuales la disbiosis puede conducir al parto prematuro, y las estrategias para la prevención y manejo de esta condición. Al final, se proporcionarán recomendaciones basadas en la evidencia para la práctica clínica (5).

Composición de la microbiota vaginal

La microbiota vaginal está dominada principalmente por especies de *Lactobacillus*, que juegan un papel crucial en la protección del tracto genital femenino. Estos microorganismos mantienen un ambiente ácido mediante la producción de ácido láctico, creando condiciones desfavorables para el crecimiento de patógenos. Entre las

especies más comunes se encuentran *Lactobacillus crispatus*, *Lactobacillus jensenii*, y *Lactobacillus gasseri*. Estos lactobacilos no solo contribuyen a la acidez del ambiente vaginal, sino que también producen bacteriocinas, que son proteínas antimicrobianas que inhiben el crecimiento de bacterias patógenas (6).

Sin embargo, la composición de la microbiota vaginal no es estática y puede variar considerablemente entre mujeres e incluso en diferentes momentos del ciclo menstrual. Factores como la actividad sexual, el uso de duchas vaginales, los métodos anticonceptivos hormonales y no hormonales, y los antibióticos pueden influir significativamente en el equilibrio microbiano. Por ejemplo, el uso de antibióticos puede reducir la población de *Lactobacillus*, permitiendo que bacterias anaerobias como *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella* spp., y *Atopobium vaginae* proliferen, lo que puede llevar a una condición conocida como vaginosis bacteriana (7).

La vaginosis bacteriana es una de las formas más comunes de disbiosis vaginal y se caracteriza por un desequilibrio en la microbiota vaginal, donde los

lactobacilos son reemplazados por una diversidad de bacterias anaerobias.

Esta condición no solo está asociada con síntomas como el flujo vaginal anormal y el mal olor, sino que también se ha relacionado con un mayor riesgo de complicaciones obstétricas, incluyendo el parto prematuro. Estudios han demostrado que las mujeres con vaginosis bacteriana tienen un mayor riesgo de ruptura prematura de membranas y de parto prematuro espontáneo (8).

Además de la vaginosis bacteriana, otros tipos de disbiosis también pueden impactar la salud reproductiva. Por ejemplo, una disminución en la diversidad de la microbiota vaginal o la presencia de patógenos específicos como *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* se ha asociado con resultados adversos en el embarazo. Estos patógenos pueden inducir una respuesta inflamatoria local que afecta la integridad del tejido cervical y uterino, facilitando el ascenso de microorganismos hacia el útero (9).

Mantener una microbiota vaginal equilibrada es, por lo tanto, esencial para la salud reproductiva de las mujeres jóvenes. Intervenciones que promuevan un ambiente vaginal saludable, como el uso de probióticos específicos, la educación sobre prácticas higiénicas adecuadas, y la reducción del uso indiscriminado de antibióticos, pueden ayudar a prevenir la disbiosis y sus complicaciones asociadas. En la siguiente sección, se explorarán los mecanismos específicos mediante los cuales la disbiosis vaginal puede llevar al parto prematuro (10).

Mecanismos de acción

La relación entre la disbiosis vaginal y el parto prematuro se entiende mejor a través de los mecanismos biológicos subyacentes que vinculan estas dos condiciones. Una disbiosis en la microbiota vaginal puede desencadenar una cascada de eventos inflamatorios que afectan la integridad del ambiente uterino y cervical. Uno de los mecanismos principales es la inflamación local inducida por la presencia de patógenos como *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma*

hominis, que pueden ascender desde la vagina hacia el útero, causando una infección intrauterina (11).

La infección intrauterina puede activar la respuesta inmune del huésped, resultando en la liberación de citoquinas proinflamatorias como la interleucina-6 (IL-6), el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y las prostaglandinas. Estas moléculas inflamatorias juegan un papel crucial en la maduración cervical y la inducción de contracciones uterinas prematuras.

La inflamación también puede desencadenar la producción de metaloproteinasas de matriz (MMP), que degradan la matriz extracelular del cuello uterino, facilitando su dilatación y el inicio del trabajo de parto prematuro (12).

Otro mecanismo implica la ruptura prematura de membranas (RPM), que puede ser consecuencia directa de una infección ascendente. Las bacterias y sus productos pueden debilitar las membranas amnióticas, haciéndolas más susceptibles a la ruptura. La RPM es una causa importante de parto prematuro y se asocia con una serie de complicaciones neonatales, incluyendo infecciones y problemas respiratorios. La presencia de

microorganismos patógenos en el líquido amniótico también puede desencadenar una respuesta inflamatoria fetal, lo que contribuye aún más al riesgo de parto prematuro (3).

Además, la disbiosis vaginal puede afectar el ambiente hormonal y metabólico del tracto genital. Por ejemplo, una disminución en los lactobacilos puede llevar a un aumento en el pH vaginal, creando un ambiente más favorable para el crecimiento de patógenos. Este cambio en el pH puede afectar la integridad de las células epiteliales vaginales y reducir la producción de moco cervical, que actúa como una barrera física contra las infecciones. La reducción en la producción de moco puede facilitar el ascenso de bacterias patógenas hacia el útero, incrementando el riesgo de complicaciones obstétricas (4).

El entendimiento de estos mecanismos biológicos proporciona una base sólida para el desarrollo de intervenciones preventivas y terapéuticas dirigidas a mantener un equilibrio microbiano saludable en el tracto genital femenino. En la siguiente sección, se discutirán las estrategias actuales y emergentes para la prevención

y el manejo de la disbiosis vaginal y su impacto en el riesgo de parto prematuro (5).

Prevención y manejo

La identificación temprana y el manejo adecuado de la disbiosis vaginal son fundamentales para reducir el riesgo de parto prematuro. Una de las estrategias más prometedoras es el uso de probióticos específicos para restaurar el equilibrio microbiano en el tracto vaginal. Los probióticos, como *Lactobacillus rhamnosus* y *Lactobacillus reuteri*, han mostrado eficacia en la colonización del tracto genital y en la reducción de los síntomas de vaginosis bacteriana. Estos microorganismos beneficiosos pueden competir con los patógenos por los nutrientes y los sitios de adhesión en el epitelio vaginal, inhibiendo su proliferación (6).

Además de los probióticos, el manejo de la disbiosis vaginal puede incluir el uso de antibióticos específicos dirigidos a los patógenos identificados. Sin embargo, es crucial utilizar los antibióticos de manera prudente para evitar el desarrollo de resistencia bacteriana y la alteración adicional de la microbiota vaginal. En este

contexto, la combinación de probióticos y antibióticos puede ser una estrategia eficaz, donde los probióticos ayudan a restaurar el equilibrio microbiano después del tratamiento antibiótico (7).

La educación sobre prácticas higiénicas adecuadas también juega un papel importante en la prevención de la disbiosis vaginal. Las mujeres jóvenes deben ser informadas sobre la importancia de evitar duchas vaginales y el uso excesivo de productos higiénicos que pueden alterar el equilibrio microbiano. Además, se deben promover hábitos sexuales saludables, incluyendo el uso de preservativos, para reducir el riesgo de infecciones de transmisión sexual que pueden contribuir a la disbiosis (8).

El monitoreo regular de la microbiota vaginal durante el embarazo puede ser una herramienta útil para identificar tempranamente los desequilibrios microbianos. Técnicas avanzadas como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la secuenciación de próxima generación han mejorado la capacidad de detectar alteraciones en la microbiota con alta precisión. Estos métodos diagnósticos pueden ayudar a identificar a las mujeres en

riesgo de parto prematuro debido a disbiosis, permitiendo intervenciones oportunas (9).

Finalmente, la investigación continua es esencial para desarrollar nuevas estrategias de prevención y tratamiento. Los estudios sobre la relación entre la dieta, el estilo de vida y la microbiota vaginal pueden proporcionar información valiosa sobre cómo mantener un equilibrio microbiano saludable. Además, la identificación de biomarcadores específicos asociados con la disbiosis y el parto prematuro puede mejorar la capacidad de predecir y prevenir esta complicación obstétrica (2).

Conclusión

La microbiota vaginal juega un papel crucial en la salud reproductiva, y su desequilibrio puede aumentar significativamente el riesgo de parto prematuro en mujeres jóvenes. Comprender los mecanismos biológicos que vinculan la disbiosis vaginal con el parto prematuro es esencial para desarrollar estrategias de prevención y tratamiento efectivas. El uso de probióticos, la administración prudente de antibióticos,

la educación sobre prácticas higiénicas y el monitoreo regular de la microbiota son intervenciones clave que pueden ayudar a mantener un equilibrio microbiano saludable y reducir el riesgo de complicaciones obstétricas (1).

El impacto del parto prematuro en la salud neonatal y materna subraya la importancia de estas intervenciones. Los bebés nacidos prematuros enfrentan riesgos significativos de morbilidad y mortalidad, y la prevención del parto prematuro puede mejorar significativamente los resultados de salud a largo plazo. Para las madres, prevenir el parto prematuro puede reducir el estrés y las complicaciones de salud asociadas con los nacimientos prematuros (2).

La integración de estos conocimientos en la práctica clínica requiere un enfoque multidisciplinario que incluya a ginecólogos, obstetras, microbiólogos y otros profesionales de la salud. La colaboración entre estos profesionales puede mejorar la identificación temprana de la disbiosis vaginal y la implementación de estrategias de manejo personalizadas. Además, la educación y la sensibilización sobre la importancia de la microbiota

vaginal pueden empoderar a las mujeres jóvenes a tomar decisiones informadas sobre su salud reproductiva (3).

En conclusión, la microbiota vaginal es un componente esencial de la salud ginecológica y obstétrica. Mantener un equilibrio microbiano saludable puede prevenir complicaciones como el parto prematuro, mejorando así los resultados de salud para madres y bebés. La investigación continua y el desarrollo de nuevas intervenciones basadas en la evidencia son esenciales para avanzar en este campo y mejorar la atención clínica. Este capítulo proporciona una base sólida para entender la relación entre la microbiota vaginal y el riesgo de parto prematuro, y ofrece recomendaciones prácticas para la prevención y el manejo de esta condición (4).

Bibliografía

1. Feifei, Hu., Xin, Sun., Yao, Su., Mingli, Huang. The Dynamic Changes in the Composition and Diversity of Vaginal Microbiota in Women of Different Pregnancy Periods. *Microorganisms*, (2023). doi: 10.3390/microorganisms11112686
2. Kenzo-Hugo, Hillion., Céline, Plainvert., Véronique, Tessier., Asmaa, Tazi., Laurent, Mandelbrot., Claire, Poyart. Microbial

- diversity in the vaginal microbiota and its link to pregnancy outcomes. *Dental science reports*, (2023). doi: 10.1038/s41598-023-36126-z
3. Jingqiu, Liao., Liat, Shenhav., Myrna, G., Serrano., Bin, Zhou., Gregory, A., Buck., Tal, Korem. Microdiversity of the Vaginal Microbiome is Associated with Preterm Birth. *bioRxiv*, (2023). doi: 10.1101/2023.01.13.523991
 4. Yu, Tong., Qiang, Sun., Xiaoguang, Shao. Longitudinal Study of Vaginal Microbiota in Pregnant Women Following in Vitro Fertilization. *Clinical and Experimental Obstetrics & Gynecology*, (2023). doi: 10.31083/j.ceog5005098
 5. Nkechi, Martina, Odogwu., Oladapo, Olayemi., Akinyinka, O., Omigbodun. Biogeographical effect on the diversity of vaginal microbiome in preterm birth: A systematic review and meta-analysis. *Medicine in microecology*, (2023). doi: 10.1016/j.medmic.2023.100080
 6. Katherine, Li., Fan, Li., Heather, B., Jaspan., Dorothy, C, Nyemba., Landon, Myer., Grace, M., Aldrovandi., Dvora, Joseph-Davey. Changes in the vaginal microbiome during pregnancy and the postpartum period in South African women: a longitudinal study. *Research square*, (2023). doi: 10.21203/rs.3.rs-2617869/v1
 7. Roberto, Romero., Kevin, R., Theis., Nardhy, Gomez-Lopez., Andrew, D., Winters., Jonathan, Panzer., H., Lin., Jose, Galaz., Jonathan, M., Greenberg., Zachary, D., Shaffer., David, Kracht., Tinnakorn, Chaiworapongsa., Eun, Jung, Jung.,

- Francesca, Gotsch., Jacques, Ravel., Shyamal, Peddada., Adi, L., Tarca. The vaginal microbiota of pregnant women varies with gestational age, maternal age, and parity. *bioRxiv*, (2023). doi: 10.1101/2023.02.26.530121
8. V.V., Artyomenko., L., Mnikh., N.V., Domakova. Woman's microbiome and obstetrical and perinatal risks: what do they have in common?. *Reproductive health of woman*, (2023). doi: 10.30841/2708-8731.6.2023.289995
 9. George, L., Mendz. The Vaginal Microbiome during Pregnancy in Health and Disease. *Applied microbiology*, (2023). doi: 10.3390/applmicrobiol3040089
 10. S., Väinämö., Schahzad, Saqib., Ilkka, Kalliala., K., Kervinen., Kaisu, Luro., Maarit, Niinimäki., M, Halttunen-Nieminen., Seppo, Virtanen., Pekka, Nieminen., Anne, Salonen., Tiina, Holster. (2023). Longitudinal analysis of vaginal microbiota during IVF fresh embryo transfer and in early pregnancy. *Microbiology spectrum*, doi: 10.1128/spectrum.01650-23
 11. Tao, Wang., Penghao, Li., Xue, Bai., Shilin, Tian., Maosen, Yang., Dong, Leng., Hua, Kui., Sujuan, Zhang., Xiaomiao, Yan., Qu, Zheng., Pulin, Luo., Changming, He., Yan, Jia., Zhoulin, Wu., Huimin, Qiu., Jing, Li., Feng, Wan., Muhammad, A., Ali., Rurong, Mao., Yongxin, Liu., Diyan, Li. Vaginal microbiota are associated with in vitro fertilization during female infertility. *iMeta*, (2024). doi: 10.1002/imt2.185
 12. W., Qing., Yiya, Shi., Rongdan, Chen., Yin'ai, Zou., Cancan, Qi., Yingxuan, Zhang., Zu-Yi, Zhou., Shanshan, Li., Yi, Hou.,

Hong-yu, Zhou., Mu-Xuan, Chen. Species-level resolution for the vaginal microbiota with short amplicons.. MSystems, (2024). doi: 10.1128/msystems.01039-23

Diagnóstico y Tratamiento de la Endometriosis en Adolescentes

Krystel Michelle Desiderio Leon

Médico por la Universidad De Guayaquil
Médico/A General En Funciones Hospitalarias
Residente De Ginecología en Hospital General
Monte Sinaí

Stefany Alexandra Sarmiento Ávila

Médico General por la Universidad Católica de
Cuenca Sede Azogues
Médico General en funciones hospitalarias en
Hospital Básico Sucúa

Introducción

La endometriosis es una condición ginecológica crónica que se caracteriza por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, principalmente en la pelvis, lo que provoca una respuesta inflamatoria crónica (1). Esta enfermedad afecta a mujeres en edad reproductiva, incluyendo a un número significativo de adolescentes. La prevalencia exacta de la endometriosis en adolescentes es difícil de determinar debido a la subestimación y los desafíos diagnósticos en esta población. Sin embargo, se estima que hasta el 70% de las adolescentes con dolor pélvico crónico pueden tener endometriosis (2). Esta cifra subraya la necesidad de un enfoque diagnóstico preciso y un manejo integral para mejorar la calidad de vida de las pacientes jóvenes.

La endometriosis en adolescentes suele manifestarse de manera diferente que en las mujeres adultas. Aunque el dolor pélvico y la dismenorrea severa son síntomas comunes en ambas poblaciones, las adolescentes pueden presentar una gama más amplia de síntomas inespecíficos, lo que complica aún más el diagnóstico (3). Además, la naturaleza cíclica del dolor asociado con

la menstruación puede ser malinterpretada como una variación normal de la adolescencia, lo que lleva a retrasos en el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

Los factores de riesgo para la endometriosis en adolescentes incluyen la menarquia temprana, ciclos menstruales cortos, flujo menstrual abundante y antecedentes familiares de endometriosis (4). La identificación temprana de estos factores de riesgo es crucial para la detección precoz y la intervención oportuna. La falta de diagnóstico y tratamiento adecuados puede llevar a una progresión de la enfermedad y a complicaciones a largo plazo, como la infertilidad y el dolor pélvico crónico.

El diagnóstico y tratamiento de la endometriosis en adolescentes requieren una comprensión profunda de la patofisiología de la enfermedad y de las presentaciones clínicas específicas en esta población. La colaboración entre ginecólogos, pediatras y otros especialistas es esencial para desarrollar un plan de manejo individualizado que aborde las necesidades únicas de las adolescentes (5). A continuación, se discuten en detalle los enfoques diagnósticos y terapéuticos para la

endometriosis en adolescentes, con un énfasis en la evidencia actual y las mejores prácticas.

Diagnóstico Clínico

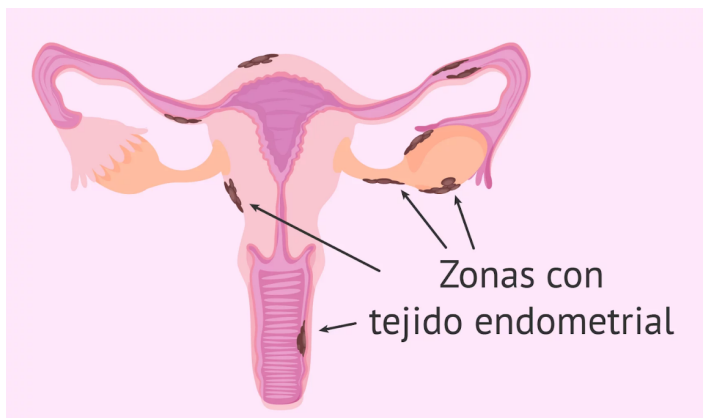


Figura 1. Zonas con tejido endometrial

Fuente. Di-kai, Zhang., Chun-rong, Qin., Dong-zi, Yang. Diagnosis and treatment of endometriosis in adolescents. *Zhonghua fu chan ke za zhi*, (2004).

El diagnóstico de la endometriosis en adolescentes es un desafío clínico debido a la variabilidad de los síntomas y la superposición con otras condiciones comunes en esta población. La dismenorrea severa que no responde a los tratamientos convencionales es a menudo el primer

indicio de endometriosis en adolescentes. Sin embargo, otros síntomas, como el dolor pélvico crónico, la dispareunia y los síntomas gastrointestinales y urinarios, también pueden estar presentes (2). Estos síntomas pueden variar en intensidad y frecuencia, lo que complica aún más el diagnóstico.

Una historia clínica detallada es fundamental para identificar posibles indicadores de endometriosis. Preguntas sobre la duración, intensidad y características del dolor menstrual, así como sobre cualquier relación con el ciclo menstrual, pueden proporcionar pistas importantes. Además, es importante explorar los antecedentes familiares de endometriosis y otras enfermedades ginecológicas, ya que la predisposición genética juega un papel significativo en el desarrollo de la enfermedad (4). Un examen físico completo, incluyendo un examen pélvico, puede revelar signos de endometriosis, aunque su sensibilidad es limitada en adolescentes debido a la falta de experiencia en la interpretación de los hallazgos clínicos.

La imagenología es una herramienta valiosa en el diagnóstico de la endometriosis. La ecografía pélvica

transvaginal es la modalidad más utilizada, aunque su utilidad en adolescentes puede estar limitada por las características anatómicas y la posible falta de experiencia en la interpretación (3).

La resonancia magnética (RM) es una opción adicional que ofrece una mayor precisión en la identificación de lesiones endometriósicas profundas y de los endometriomas. Sin embargo, la disponibilidad y el costo de la RM pueden ser limitantes en algunos contextos clínicos.

La confirmación definitiva del diagnóstico de endometriosis a menudo requiere visualización directa mediante laparoscopia, seguida de la biopsia de las lesiones sospechosas. La laparoscopia no solo es diagnóstica, sino también terapéutica, ya que permite la excisión o ablación de las lesiones endometriósicas durante el mismo procedimiento (6). La laparoscopia debe ser considerada en adolescentes con síntomas severos y refractarios a los tratamientos médicos, o cuando la imagenología sugiere la presencia de endometriomas o adhesiones significativas.

La laparoscopia diagnóstica es el estándar de oro para la confirmación de la endometriosis, pero su uso en adolescentes debe ser cuidadosamente considerado debido a los riesgos asociados con la cirugía. La decisión de proceder con la laparoscopia debe basarse en una evaluación exhaustiva de los síntomas, la respuesta a los tratamientos médicos y las preferencias de la paciente y su familia (7). Un enfoque multidisciplinario que involucre a ginecólogos, pediatras y otros especialistas es crucial para garantizar un manejo óptimo y personalizado de la endometriosis en adolescentes.

Tratamiento Médico

El tratamiento de la endometriosis en adolescentes se centra en el alivio de los síntomas, la reducción de las lesiones endometriósicas y la preservación de la fertilidad. Las opciones de tratamiento médico incluyen analgésicos, anticonceptivos hormonales y terapias hormonales más avanzadas. Los analgésicos, como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), son el tratamiento de primera línea para la dismenorrea y el dolor pélvico asociado con la endometriosis. Sin

embargo, su efectividad puede ser limitada en casos de dolor severo o crónico (8).

Los anticonceptivos hormonales combinados, que incluyen estrógenos y progestágenos, son ampliamente utilizados para el manejo de la endometriosis en adolescentes. Estos medicamentos suprimen la ovulación, reducen el flujo menstrual y alivian el dolor asociado con la menstruación. Los anticonceptivos hormonales pueden administrarse en forma de píldoras, parches o anillos vaginales, y su elección debe basarse en las preferencias de la paciente y su tolerancia a los efectos secundarios (9). La terapia hormonal continua, en lugar de cíclica, ha demostrado ser más eficaz en la reducción del dolor y la progresión de la enfermedad.

En casos refractarios a los anticonceptivos hormonales, se pueden considerar terapias hormonales más avanzadas, como los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y los inhibidores de la aromatasas. Los agonistas de GnRH inducen un estado de hipoenstrogenismo, lo que reduce el tamaño de las lesiones endometriósicas y alivia el dolor. Sin embargo, su uso prolongado está limitado por los efectos

secundarios, como la pérdida ósea y los síntomas de menopausia (10). Los inhibidores de la aromataasa, que bloquean la conversión de andrógenos a estrógenos, también son una opción en casos severos, aunque su uso en adolescentes es menos común debido a la falta de datos de seguridad a largo plazo.

La terapia hormonal debe ser individualizada para cada paciente, teniendo en cuenta la severidad de los síntomas, las preferencias de la paciente y la respuesta a los tratamientos previos. La adherencia al tratamiento y el monitoreo regular de los efectos secundarios son cruciales para garantizar la efectividad y seguridad de la terapia (11). La educación de la paciente y su familia sobre la naturaleza crónica de la endometriosis y la importancia del tratamiento continuo es fundamental para el manejo a largo plazo.

Además del tratamiento médico, las intervenciones no farmacológicas, como la fisioterapia, el manejo del estrés y la modificación del estilo de vida, pueden complementar la terapia y mejorar la calidad de vida de las adolescentes con endometriosis. La fisioterapia, en particular, puede ser útil para aliviar el dolor pélvico

crónico y mejorar la función muscular. El manejo del estrés y las técnicas de relajación, como el yoga y la meditación, también pueden ser beneficiosos para reducir el dolor y mejorar el bienestar emocional (12).

Tratamiento Quirúrgico

La intervención quirúrgica se considera en adolescentes con endometriosis cuando los síntomas son refractarios a los tratamientos médicos o cuando hay sospecha de complicaciones, como endometriomas o adhesiones severas. La laparoscopia es el procedimiento quirúrgico preferido para el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis, ya que permite la visualización directa de las lesiones y la realización de procedimientos terapéuticos en el mismo acto quirúrgico (6). La cirugía laparoscópica puede incluir la excisión o ablación de las lesiones endometriósicas, la resección de endometriomas y la liberación de adhesiones.

La excisión de las lesiones endometriósicas es preferida sobre la ablación en adolescentes, ya que la excisión completa de las lesiones puede reducir la recurrencia de los síntomas y mejorar la fertilidad futura (13). Sin

embargo, la cirugía debe ser realizada por un cirujano experimentado en endometriosis para minimizar los riesgos y maximizar los beneficios. La laparoscopia también permite la evaluación de la extensión de la enfermedad y la identificación de otros posibles factores contribuyentes al dolor pélvico.

El manejo postoperatorio es crucial para la recuperación y la prevención de la recurrencia de los síntomas. La terapia médica adyuvante, como los anticonceptivos hormonales o los agonistas de GnRH, se recomienda para reducir el riesgo de recurrencia de la endometriosis (14). La adherencia a la terapia postoperatoria y el seguimiento regular son esenciales para el éxito a largo plazo del tratamiento. Las adolescentes y sus familias deben ser educadas sobre la naturaleza crónica de la endometriosis y la importancia de la continuidad del cuidado.

En algunos casos, puede ser necesario realizar múltiples procedimientos quirúrgicos para el manejo de la endometriosis severa o recurrente. La decisión de proceder con cirugías repetidas debe basarse en una evaluación cuidadosa de los beneficios y riesgos, así

como en la respuesta a los tratamientos previos (15). La colaboración entre ginecólogos, cirujanos y otros especialistas es esencial para desarrollar un plan de manejo integral y personalizado.

La preservación de la fertilidad es una consideración importante en el tratamiento quirúrgico de la endometriosis en adolescentes. Las técnicas quirúrgicas conservadoras que preservan el tejido ovárico y minimizan el daño a los órganos reproductivos son preferidas para mantener la fertilidad futura (16). Las adolescentes y sus familias deben ser informadas sobre las opciones de preservación de la fertilidad y los posibles impactos de la endometriosis y su tratamiento en la capacidad reproductiva.

Conclusión

La endometriosis en adolescentes es una condición subdiagnosticada que requiere un enfoque multidisciplinario para su diagnóstico y manejo. La combinación de terapias médicas y quirúrgicas ofrece una estrategia eficaz para el control de los síntomas y la mejora de la calidad de vida de las pacientes jóvenes. La

identificación temprana de la enfermedad y el inicio de un tratamiento adecuado son cruciales para prevenir complicaciones a largo plazo y preservar la fertilidad.

La educación sobre la endometriosis y la adherencia a los tratamientos son fundamentales para el manejo a largo plazo de la enfermedad. Las adolescentes y sus familias deben ser informadas sobre la naturaleza crónica de la endometriosis y la importancia de la continuidad del cuidado. Además, es esencial abordar las necesidades emocionales y psicológicas de las pacientes jóvenes, proporcionando apoyo y recursos para el manejo del dolor y el estrés asociado con la enfermedad (17).

Estudios futuros deben enfocarse en identificar marcadores diagnósticos precoces y desarrollar tratamientos que minimicen los efectos secundarios y preserven la fertilidad. La investigación sobre nuevas terapias médicas y quirúrgicas, así como sobre intervenciones no farmacológicas, es crucial para mejorar el manejo de la endometriosis en adolescentes (18). La colaboración internacional y la participación en estudios multicéntricos pueden proporcionar datos

valiosos para guiar las prácticas clínicas y optimizar los resultados para las pacientes.

En resumen, la endometriosis en adolescentes es una enfermedad compleja que requiere un enfoque integral y personalizado para su manejo. La combinación de diagnóstico clínico, tratamiento médico y quirúrgico, y apoyo psicológico puede mejorar significativamente la calidad de vida de las adolescentes con endometriosis. La educación continua y la investigación son esenciales para avanzar en el conocimiento y el tratamiento de esta enfermedad prevalente pero a menudo subestimada.

Bibliografía

1. Fauconnier A, Chapron C. Endometriosis and pelvic pain: epidemiological evidence of the relationship and implications. *Hum Reprod Update*. 2005;11(6):595-606.
2. Janssen EB, Rijkers AC, Hoppenbrouwers K, Meuleman C, D'Hooghe TM. Prevalence of endometriosis in adolescents with chronic pelvic pain: a retrospective study. *Hum Reprod*. 2013;28(3):595-602.
3. Holland TK, Cutner AS, Saridogan E, Jurkovic D. Ultrasound mapping of pelvic endometriosis: does the location and number

- of lesions affect the diagnostic accuracy? A multicentre diagnostic accuracy study. *BMC Womens Health*. 2013;13:43.
4. Davis GD, Thillet E, Lindemann J. Clinical characteristics of adolescent endometriosis. *J Adolesc Health*. 1993;14(5):362-8.
 5. Dunselman GA, Vermeulen N, Becker C, et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. *Hum Reprod*. 2014;29(3):400-12.
 6. Laufer MR, Goitein L, Bush M, Cramer DW, Emans SJ. Prevalence of endometriosis in adolescent girls with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 1997;10(4):199-202.
 7. Audebert A, Lecointre L, Afors K, Wattiez A, Akladios C. Adolescent endometriosis: report of a series of 55 cases with a focus on clinical presentation and long-term issues. *J Minim Invasive Gynecol*. 2015;22(6):834-40.
 8. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1244-56.
 9. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis: a committee opinion. *Fertil Steril*. 2014;101(4):927-35.
 10. Surrey E, Soliman AM, Johns DA, Wagner S, Blauer-Peterson C, Shaffer T. Patient-reported outcomes in women with endometriosis: a systematic review and critical analysis of the literature. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2017;46(3):99-108.

11. Krüger J, Eltze E, Sczakiel K, Hirsch M, Mechsner S. How to diagnose endometriosis in adolescents? Diagnostic accuracy of imaging and clinical examination in comparison with laparoscopy and histopathology. *Arch Gynecol Obstet.* 2019;300(6):1697-703.
12. Brown J, Farquhar C. Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(3)
.
13. Parasar P, Ozcan P, Terry KL. Endometriosis: epidemiology, diagnosis and clinical management. *Curr Obstet Gynecol Rep.* 2017;6(1):34-41.
14. Taylor HS, Adamson GD, Diamond MP, et al. An evidence-based approach to assessing surgical versus clinical diagnosis of symptomatic endometriosis. *Int J Gynaecol Obstet.* 2018;142(2):131-42.
15. Chapron C, Lafay-Pillet MC, Monceau E, et al. Questioning patients about their adolescent history can identify markers associated with deep infiltrating endometriosis. *Fertil Steril.* 2011;95(3):877-81.
16. Brosens I, Gordts S, Benagiano G. Endometriosis in adolescents is a hidden, progressive and severe disease that deserves attention, not just compassion. *Hum Reprod.* 2013;28(8):2026-31.
17. Morassutto C, Monasta L, Ricci G, Barbone F, Ronfani L. Incidence and estimated prevalence of endometriosis and adenomyosis in Northeast Italy: a data linkage study. *PLoS*

One. 2016;11(4)

.

18. Zondervan KT, Becker CM, Koga K, Missmer SA, Taylor RN, Viganò P. Endometriosis. Nat Rev Dis Primers. 2018;4(1):9.

Terapia Fotodinámica para Neoplasias Cervicales en Mujeres en Edad Fértil

Anderson Esteban Vaca Yánez

Médico Cirujano por la Universidad UTE

Médico General en Hospital del Día Salud y Familia

Loreto-Ecuador

Yulisa Stephania Jimbo Torres

Médica General por la Universidad Nacional de

Loja

Médico Residente

Introducción

La terapia fotodinámica (TFD) se ha consolidado como una alternativa prometedora para el tratamiento de neoplasias cervicales, especialmente en mujeres en edad fértil. Este enfoque terapéutico combina la administración de un agente fotosensibilizador seguido de la exposición a una fuente de luz específica, desencadenando reacciones fotoquímicas que destruyen selectivamente las células neoplásicas. La TFD ofrece ventajas significativas, como la preservación de la estructura y función del cuello uterino, lo cual es crucial para mujeres que desean conservar su fertilidad (1). A medida que se ha profundizado en la investigación de la TFD, se han identificado y optimizado varios parámetros clave que afectan su eficacia, incluyendo la elección del fotosensibilizador, la dosimetría de la luz y la estrategia de administración.

La TFD se distingue de las terapias convencionales como la cirugía y la radioterapia por su enfoque selectivo y mínimamente invasivo. A diferencia de estos tratamientos, la TFD tiene el potencial de reducir significativamente el daño colateral a los tejidos sanos

circundantes, lo cual es especialmente importante para mantener la función reproductiva en mujeres jóvenes (2). Esta característica hace que la TFD sea una opción atractiva para mujeres que buscan tratamientos que minimicen los efectos adversos a largo plazo y preserven la calidad de vida.

Sin embargo, la implementación clínica de la TFD requiere una comprensión detallada de su base científica y técnica. Es fundamental considerar factores como la penetración de la luz en los tejidos cervicales, la biodistribución del fotosensibilizador y la respuesta biológica del tejido tumoral. La optimización de estos factores es esencial para maximizar la eficacia terapéutica y minimizar las complicaciones (3). Además, la TFD puede ser combinada con otros tratamientos, como la quimioterapia y la inmunoterapia, para mejorar los resultados clínicos.

El desarrollo y la aplicación de la TFD para neoplasias cervicales también enfrentan desafíos técnicos y logísticos. La estandarización de los protocolos de tratamiento, la capacitación de los profesionales de la salud y la disponibilidad de equipos adecuados son

aspectos cruciales para la implementación exitosa de esta terapia. La colaboración interdisciplinaria entre ginecólogos, oncólogos, físicos médicos y técnicos es esencial para superar estas barreras y proporcionar tratamientos efectivos y seguros (4).

En resumen, la TFD representa una opción terapéutica innovadora y prometedora para el tratamiento de neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil. Su capacidad para destruir selectivamente las células tumorales mientras preserva la función reproductiva la convierte en una alternativa valiosa a las terapias convencionales. No obstante, es necesario continuar la investigación y la optimización de los protocolos de tratamiento para maximizar sus beneficios clínicos y asegurar su implementación eficaz en la práctica clínica (5).

Mecanismo de Acción

El proceso terapéutico de la TFD se inicia con la administración de un agente fotosensibilizador, generalmente por vía intravenosa o tópica, que se acumula preferentemente en las células tumorales.

Posteriormente, la exposición a una fuente de luz con una longitud de onda específica activa el fotosensibilizador, generando especies reactivas de oxígeno (ROS) que inducen daño celular y apoptosis. Este mecanismo de acción es altamente selectivo, ya que las células normales tienden a eliminar el fotosensibilizador más rápidamente que las células tumorales, lo que reduce el daño colateral a los tejidos sanos (6).

La generación de ROS es un proceso complejo que involucra múltiples vías bioquímicas. Al activarse, el fotosensibilizador transfiere energía a las moléculas de oxígeno presentes en el tejido, produciendo oxígeno singlete, una forma altamente reactiva de oxígeno que puede oxidar lípidos, proteínas y ácidos nucleicos, conduciendo a la destrucción celular. Este proceso no solo induce la apoptosis de las células tumorales, sino que también puede activar respuestas inmunitarias locales y sistémicas que contribuyen a la eliminación del tumor (7).

El tipo y la concentración del fotosensibilizador son determinantes críticos de la eficacia de la TFD.

Fotosensibilizadores de segunda y tercera generación han sido desarrollados para mejorar la selectividad y la eficiencia del tratamiento. Estos compuestos tienen propiedades de absorción de luz optimizadas y mayores tasas de acumulación en los tejidos tumorales, lo que mejora la efectividad de la terapia. Además, la modificación química de los fotosensibilizadores puede aumentar su solubilidad y reducir la toxicidad, mejorando aún más su perfil terapéutico (8).

La fuente de luz utilizada en la TFD también juega un papel crucial en el éxito del tratamiento. La longitud de onda de la luz debe ser cuidadosamente seleccionada para coincidir con el pico de absorción del fotosensibilizador y asegurar una penetración adecuada en los tejidos. Las fuentes de luz pueden incluir láseres, LEDs y otras formas de luz coherente o no coherente, cada una con sus propias ventajas y desventajas. La dosimetría de la luz, que incluye parámetros como la intensidad, la duración y la distribución de la luz, debe ser cuidadosamente controlada para maximizar la eficacia terapéutica (9).

El tiempo de intervalo entre la administración del fotosensibilizador y la exposición a la luz también es crítico. Este intervalo, conocido como el tiempo de incubación, permite la acumulación selectiva del fotosensibilizador en las células tumorales. Un tiempo de incubación inadecuado puede resultar en una acumulación subóptima del fotosensibilizador, reduciendo la eficacia del tratamiento. Por lo tanto, la optimización de este parámetro es esencial para el éxito de la TFD (10).

En conclusión, el mecanismo de acción de la TFD es complejo y multifacético, involucrando la interacción entre el fotosensibilizador, la luz y el oxígeno molecular. La comprensión y la optimización de estos componentes son fundamentales para maximizar la eficacia de la TFD en el tratamiento de neoplasias cervicales. La investigación continua en este campo es crucial para mejorar los resultados clínicos y ampliar las aplicaciones de esta innovadora modalidad terapéutica (1).

Indicaciones y Contraindicaciones

La TFD está indicada principalmente para lesiones precancerosas y cánceres tempranos del cuello uterino. Esta modalidad terapéutica es particularmente beneficiosa para mujeres en edad fértil que desean preservar su capacidad reproductiva, ya que la TFD es menos invasiva y menos destructiva para los tejidos sanos en comparación con la cirugía o la radioterapia (2). Las lesiones cervicales como la neoplasia intraepitelial cervical (CIN) de grado I y II son particularmente adecuadas para la TFD, debido a la localización superficial de estas lesiones que permite una penetración efectiva de la luz (3).

En contraste, la TFD puede no ser adecuada para lesiones más avanzadas o invasivas del cuello uterino, donde la penetración de la luz es insuficiente para alcanzar todas las células tumorales. En estos casos, se puede considerar la TFD como un tratamiento complementario a otras modalidades terapéuticas, como la cirugía o la radioterapia, para mejorar los resultados globales del tratamiento (4). Además, la selección de pacientes es crucial para el éxito de la TFD, y se deben

realizar evaluaciones detalladas para determinar la adecuación del tratamiento para cada individuo.

Las contraindicaciones para la TFD incluyen la presencia de enfermedades fotosensibles, como el lupus eritematoso sistémico, donde la exposición a la luz puede exacerbar la condición. Además, pacientes con antecedentes de reacciones alérgicas a los fotosensibilizadores utilizados en la TFD no son candidatos adecuados para este tratamiento. La función hepática y renal también debe ser evaluada, ya que la eliminación de los fotosensibilizadores depende de estos órganos, y la disfunción puede llevar a una acumulación tóxica (5).

Es esencial considerar el estado general de salud del paciente y la presencia de comorbilidades al decidir sobre el uso de la TFD. Pacientes con enfermedades crónicas severas o condiciones que comprometen el sistema inmunológico pueden no ser adecuados para la TFD debido al riesgo aumentado de infecciones y complicaciones. La comunicación y la educación del paciente son vitales para asegurar la comprensión de los riesgos y beneficios del tratamiento, así como para

fomentar la adherencia al seguimiento post-tratamiento (6).

Otra consideración importante es el acceso a la tecnología y a personal capacitado para realizar la TFD. La disponibilidad de equipos adecuados y la experiencia del equipo médico son fundamentales para la ejecución segura y efectiva del tratamiento. En áreas con recursos limitados, puede ser necesario derivar a los pacientes a centros especializados donde se pueda realizar la TFD de manera óptima (7).

En resumen, la TFD es una modalidad terapéutica efectiva y menos invasiva para el tratamiento de neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil, con indicaciones específicas y consideraciones importantes. La evaluación cuidadosa de cada paciente y la optimización de los protocolos de tratamiento son esenciales para maximizar los beneficios de la TFD y minimizar los riesgos asociados (8).

Aplicación Clínica de la Terapia Fotodinámica

La implementación clínica de la TFD para neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil requiere una

cuidadosa selección de pacientes y un enfoque multidisciplinario. La identificación precisa de las lesiones neoplásicas a través de técnicas de imagen y biopsia es fundamental para el éxito del tratamiento. La colposcopia, junto con la biopsia dirigida, sigue siendo el estándar de oro para el diagnóstico de neoplasias cervicales y la planificación del tratamiento con TFD (8). Una vez confirmada la presencia de una lesión neoplásica, se procede a la administración del fotosensibilizador y la posterior activación lumínica controlada.

La administración del fotosensibilizador puede realizarse de manera tópica o sistémica, dependiendo del tipo y extensión de la lesión. En el caso de lesiones superficiales, la aplicación tópica de agentes como el ALA ha demostrado ser altamente efectiva, permitiendo una concentración adecuada del fotosensibilizador en el tejido neoplásico con un mínimo de efectos secundarios (9). Para lesiones más profundas o extensas, puede ser necesario recurrir a la administración sistémica para garantizar una distribución uniforme del agente fotosensibilizador. La elección del método de

administración debe individualizarse según las características específicas de la paciente y la lesión.

La fase de activación lumínica es crítica para el éxito de la TFD. Utilizando una fuente de luz de longitud de onda específica, generalmente en el rango del rojo o infrarrojo cercano, se activa el fotosensibilizador acumulado en las células tumorales. Este proceso debe ser cuidadosamente controlado para asegurar una destrucción eficaz del tejido neoplásico sin dañar el tejido sano circundante (10). La tecnología láser ha sido ampliamente utilizada para este propósito debido a su capacidad para proporcionar una luz precisa y controlada, aunque otras fuentes de luz también han mostrado ser efectivas en estudios clínicos.

La efectividad de la TFD en el tratamiento de neoplasias cervicales ha sido corroborada por numerosos estudios clínicos. En mujeres en edad fértil, los resultados han sido particularmente alentadores, con tasas de respuesta completas y parciales que oscilan entre el 70% y el 90% en diferentes estudios (1). Estos resultados destacan la capacidad de la TFD para manejar eficazmente las lesiones neoplásicas cervicales mientras se preserva la

función reproductiva. Además, la TFD ha mostrado ser eficaz no solo en el tratamiento primario de neoplasias cervicales, sino también en el manejo de recurrencias, lo cual es una ventaja significativa sobre otras modalidades terapéuticas.

Las complicaciones asociadas a la TFD son generalmente leves y transitorias. Los efectos adversos más comunes incluyen dolor leve a moderado durante la activación lumínica, eritema y edema local, que suelen resolverse en pocos días (10). Las complicaciones graves son raras, lo que resalta el perfil de seguridad favorable de esta técnica. La capacidad de la TFD para ser repetida sin un aumento significativo en el riesgo de efectos secundarios acumulativos es otra ventaja importante, permitiendo un manejo continuo de lesiones recurrentes o persistentes.

En resumen, la aplicación clínica de la TFD para neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil ofrece una alternativa eficaz y segura a los tratamientos convencionales. La capacidad de esta técnica para preservar la anatomía y función cervical, junto con su perfil de seguridad favorable y efectividad comprobada,

la convierte en una opción valiosa en el arsenal terapéutico para el manejo de estas lesiones. La investigación continua y la optimización de los protocolos de tratamiento prometen mejorar aún más los resultados y ampliar las indicaciones de la TFD en el futuro.

Beneficios Específicos en Mujeres en Edad Fértil

Uno de los principales beneficios de la TFD en mujeres en edad fértil es la preservación de la fertilidad. Los tratamientos convencionales para neoplasias cervicales, como la conización y la histerectomía, aunque efectivos, pueden tener un impacto significativo en la capacidad reproductiva de las pacientes (3). La TFD, al ser una técnica menos invasiva, permite la destrucción del tejido neoplásico con un mínimo de daño al tejido sano, preservando así la integridad del cuello uterino y la función reproductiva. Esto es particularmente importante para mujeres jóvenes que desean mantener la posibilidad de concebir en el futuro.

Además de la preservación de la fertilidad, la TFD ofrece una recuperación rápida y menores

complicaciones postoperatorias. La naturaleza no invasiva del procedimiento permite que las pacientes regresen a sus actividades cotidianas en un corto período de tiempo, con una mínima interrupción de su vida diaria (4). Esto es un aspecto crucial para mujeres en edad fértil, que a menudo deben equilibrar sus responsabilidades laborales y familiares. La menor incidencia de complicaciones graves, como infecciones y cicatrices, también contribuye a una recuperación más rápida y segura.

Otro beneficio significativo de la TFD es su capacidad para ser repetida en caso de recurrencia de la neoplasia. Las neoplasias cervicales tienen una tendencia a recurrir, especialmente en pacientes jóvenes. La posibilidad de repetir la TFD sin un aumento significativo en el riesgo de efectos secundarios acumulativos ofrece una ventaja considerable sobre los tratamientos convencionales, que pueden estar limitados en su capacidad para ser repetidos debido a los riesgos asociados (5). Esto permite un manejo continuo y eficaz de la enfermedad, mejorando las perspectivas a largo plazo para las pacientes.

La terapia fotodinámica (TFD) se ha consolidado como una opción terapéutica innovadora y prometedora para el tratamiento de neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil. Su mecanismo de acción basado en la activación de un fotosensibilizador mediante luz específica permite una destrucción selectiva de las células tumorales, minimizando el daño a los tejidos sanos circundantes. Este enfoque no invasivo ofrece numerosas ventajas sobre los tratamientos convencionales, destacándose por su capacidad para preservar la función reproductiva y la estructura anatómica del cuello uterino (6).

Los estudios clínicos han demostrado la efectividad de la TFD en la obtención de altas tasas de respuesta terapéutica, tanto en tratamientos primarios como en la gestión de recurrencias. La posibilidad de repetir el tratamiento sin un aumento significativo en los riesgos de efectos secundarios acumulativos es una ventaja clave, especialmente en pacientes jóvenes con alta probabilidad de recurrencia de la enfermedad (1). Además, los efectos adversos asociados a la TFD son generalmente leves y transitorios, lo que refuerza su perfil de seguridad favorable (2).

La rápida recuperación y las menores complicaciones postoperatorias son otros beneficios importantes de la TFD. Esto permite a las pacientes reincorporarse rápidamente a sus actividades diarias y reducir la interrupción en sus vidas, lo cual es particularmente relevante para mujeres en edad fértil que deben equilibrar responsabilidades laborales y familiares (4). La preservación de la fertilidad y la posibilidad de concebir en el futuro representan una ventaja significativa sobre los tratamientos más invasivos, como la cirugía y la radioterapia, que pueden tener un impacto negativo en la capacidad reproductiva (3).

En conclusión, la TFD representa una opción terapéutica valiosa y eficaz para el manejo de neoplasias cervicales en mujeres en edad fértil. Su capacidad para ofrecer una destrucción tumoral precisa y selectiva, junto con un perfil de seguridad favorable y una rápida recuperación, la posiciona como una alternativa atractiva a los tratamientos convencionales. La investigación continua y la optimización de los protocolos de tratamiento prometen mejorar aún más los resultados clínicos y ampliar las indicaciones de la TFD, proporcionando a las

pacientes una opción terapéutica eficaz que preserve su calidad de vida y su capacidad reproductiva (1).

Bibliografía

1. Chaemin, Kim., Goeun, Lee., Sung, Ho, Lee., Stephen, S., Im., Seunghee, Han. A study of multi-beam PDT treatment in cervical cancer caused by various HPV genotype infections. (2023). doi: 10.1117/12.2649175
2. A., V., Gilyadova., A.I., Ishchenko., A.A., Shiryayev., P.M., Alekseeva., Kanamat, Efendiev., R., V., Karpova., Maxim, Loshchenov., Victor, B., Loschenov., I., G., Reshetov. Phototheranostics of Cervical Neoplasms with Chlorin e6 Photosensitizer. *Cancers*, (2021). doi: 10.3390/cancers14010211
3. A., V., Gilyadova., Yu., S., Romanko., A.I., Ishchenko., S., Samoilova., A.A., Shiryayev., P.M., Alekseeva., Kanamat, Efendiev., Igor, V., Reshetov. Photodynamic therapy for precancer diseases and cervical cancer (review of literature). *Biomedical Photonics*, (2022). doi: 10.24931/2413-9432-2021-10-4-59-67
4. N, P, Lapochkina., N, V, Nikiforova., E., V., Chikina., Vladimir, A., Kozlov., P., M., Jalalova., Andrey, V., Kustov., Oscar, I., Koifman., Dmitri, B., Berezin. Photodynamic therapy of cervical intraepithelial neoplasia and cervical cancer.

- Lazernaâ medicina, (2022). doi: 10.37895/2071-8004-2022-26-1-9-13
5. Photodynamic therapy for early cervical cancer.. Journal of Clinical Oncology, (2022). doi: 10.1200/jco.2022.40.16_suppl.e17528
6. High-grade cervical intraepithelial neoplasia treatment comparing two photodynamic therapy protocols. (2023). doi: 10.1117/12.2647382
7. Anatoliy, I., Ishchenko., Igor, V., Reshetov., E.A., Sosnova., A, L, Unanyan., A.I., Ishchenko., Lidiya, A., Klyukina. Photodynamic therapy and cervical intraepithelial neoplasia: current achievements and development prospects. Obstetrics, Gynecology and Reproduction, (2022). doi: 10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.287
8. P.M., Alekseeva., Kanamat, Efendiev., A.A., Shiryayev., Liana, M., Amirkhanova., Kirill, G., Linkov., Victor, B., Loschenov. Laser-induced fluorescent diagnostics and photodynamic therapy of cervical neoplasms. (2020). doi: 10.1109/ICLO48556.2020.9285518
9. A., V., Gilyadova., A.I., Ishchenko., A, I, Ishenko., S., Samoilova., A.A., Shiryayev., A, E, Kiseleva., Natalya, Petukhova., Kanamat, Efendiev., P.M., Alekseeva., E, Stranadko., Victor, B., Loschenov., I, G., Reshetov. Analysis of the Results of Severe Intraepithelial Squamous Cell Lesions and Preinvasive Cervical Cancer Phototheranostics in Women

- of Reproductive Age. *Advances in Cardiovascular Diseases*, (2022). doi: 10.3390/biomedicines10102521
10. E., V., Filonenko., N., I., Grigoryevykh., Andrey, Kaprin. Photodynamic therapy in a patient with hpv-associated lsil of the cervix (clinical case). *Biomedical Photonics*, (2022). doi: 10.24931/2413-9432-2022-11-3-40-44

