

Actualización en Ginecología

Vol. 6

Autores:

Judith Cuba Marrero

Pamela Alejandra Sanmartin Jaramillo

Kiara Madelaine Moreira Gómez

Ana Belen Arpi Alcivar

Nicolas Felipe Larrea Parra

Lourdes Michelle Reyes Alban

Mario Humberto Vásquez Peralta

Clelia Aracely Supe Torres



Actualización en Ginecología Vol. 6

Actualización en Ginecología Vol. 6

Judith Cuba Marrero

Pamela Alejandra Sanmartin Jaramillo

Kiara Madelaine Moreira Gómez

Ana Belen Arpi Alcivar

Nicolas Felipe Larrea Parra

Lourdes Michelle Reyes Alban

Mario Humberto Vásquez Peralta

Clelia Aracely Supe 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: 978-9942-650-59-7

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-59-7>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Diciembre 2023

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	6
Infertilidad	7
Judith Cuba Marrero	7
Síndrome de Ovario Poliquístico	27
Pamela Alejandra Sanmartin Jaramillo	27
Endometriosis	44
Kiara Madelaine Moreira Gómez	44
Cáncer de Cuello Uterino	66
Ana Belen Arpi Alcivar	66
Embarazo Ectópico	81
Nicolas Felipe Larrea Parra	81
Corioamnionitis	107
Lourdes Michelle Reyes Alban	107
Quiste Ovárico Complicado	120
Mario Humberto Vásquez Peralta	120
Sangrado Intermenstrual	140
Clelia Aracely Supe Torres	140

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.

Infertilidad

Judith Cuba Marrero

Licenciada en Enfermería por la Universidad
Ciencias Médicas de Santiago de Cuba

Especialista en 1er grado en Embriología Humana
por la Universidad Ciencias Médica- Cuba

Máster Seguridad Clínica del Paciente y Calidad de
la Atención Sanitaria en UNIR-España

Docente de la Universidad Católica de Cuenca

La OMS define la infertilidad como una enfermedad del sistema reproductivo que afecta a 48 millones de parejas, siendo la tercera condición más frecuente a nivel mundial(1). Su prevalencia, que se mantiene en un 15%, se categoriza en infertilidad primaria y secundaria. La fecundidad es más alta durante los primeros 3 meses y va disminuyendo gradualmente; al cabo de 12 meses, el 85% de las parejas consigue concebir, mientras que el 95% lo logra en 24 meses.(2)

La maternidad tardía conlleva repercusiones significativas, pues la fecundidad decrece con la edad, según se refleja en la tabla 1.

Tabla 1. Relación entre edad y reducción de la fecundidad

Edad	Reducción de la fecundidad
30-31 años	-
34-35 años	14%
36-37 años	19%
40-41 años	53%

42-44 años	59%
------------	-----

1. Etiología

La etiología de la infertilidad se clasifica en causas femeninas, masculinas e inexplicables. Las causas femeninas abarcan factores tubáricos, uterinos, disfunción ovulatoria y endocrina. Las causas masculinas incluyen factores anatómicos, endocrinos, disfunción sexual y factores genéticos relacionados con la disfunción testicular.(3)

En general, los factores femeninos están presentes en el 30-40% de las parejas, los masculinos en el 40-50%, y tanto factores femeninos como masculinos en el 20-30%.(2) La infertilidad inexplicada, que ocurre en el 10-15% de las parejas, se refiere a la ausencia de anomalías detectadas tras realizar estudios de fertilidad. Se recomienda un estudio completo de ambos miembros de la pareja en casos de infertilidad.

2. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para la infertilidad pueden variar entre hombres y mujeres. A continuación, se enumeran algunos de los principales factores de riesgo para ambos géneros:

Factores de riesgo en mujeres:

- Edad: La fertilidad femenina disminuye con la edad, especialmente después de los 35 años.
- Tabaco: Fumar puede disminuir la reserva ovárica y afectar la calidad de los óvulos.
- Peso: El sobrepeso o la obesidad pueden afectar la ovulación y las tasas de éxito en tratamientos de fertilidad, mientras que un peso extremadamente bajo también puede causar infertilidad al interrumpir la ovulación.
- Consumo de alcohol: El consumo excesivo de alcohol puede afectar la fertilidad femenina.
- Enfermedades de transmisión sexual (ETS): Algunas ETS, como la clamidia y la gonorrea, pueden causar daño en las trompas de Falopio y generar infertilidad si no se tratan.

- Endometriosis: Esta condición, en la que el tejido endometrial crece fuera del útero, puede afectar la función de los ovarios, las trompas de Falopio y el útero.
- Problemas de ovulación: Trastornos como el síndrome de ovario poliquístico (SOP) pueden causar problemas de ovulación y afectar la fertilidad.

Factores de riesgo en hombres:

- Exposición al calor: La exposición prolongada al calor en la zona genital (como usar ropa ajustada o pasar mucho tiempo en saunas) puede afectar la producción y calidad de los espermatozoides.
- Tabaco: Fumar puede disminuir la calidad y cantidad de los espermatozoides.
- Consumo de alcohol y drogas: El consumo excesivo de alcohol y el uso de drogas recreativas pueden afectar la producción de espermatozoides y la función eréctil.

- **Peso:** La obesidad puede afectar la calidad y cantidad de espermatozoides, así como la función sexual.
- **Enfermedades de transmisión sexual (ETS):** Las ETS pueden causar daño en el sistema reproductivo masculino, afectando la producción y transporte de espermatozoides.
- **Exposición a productos químicos y radiación:** La exposición a ciertos químicos, pesticidas y radiación puede afectar la producción de espermatozoides y la calidad del semen.
- **Varicocele:** La presencia de venas varicosas en el escroto puede afectar la calidad de los espermatozoides.

Cabe destacar que algunos factores de riesgo pueden ser modificables, lo que significa que los cambios en el estilo de vida pueden mejorar las posibilidades de concebir en algunas parejas.

3. Evaluación

El diagnóstico de infertilidad generalmente comienza después de un año de relaciones sexuales sin protección, ya que entre el 80 y 85% de las parejas logran un embarazo durante este periodo(2). La evaluación de la pareja puede empezar incluso antes de cumplir con la definición de infertilidad, sobre todo si presentan factores de riesgo. Si la mujer tiene más de 35 años, se aconseja iniciar la evaluación después de 6 meses de intentar concebir. Si tiene más de 40 años, se recomienda comenzar la evaluación de inmediato.(5) La evaluación inicial debe abarcar un historial médico detallado, pruebas de laboratorio y asesoramiento preconcepcional para ambos miembros de la pareja. Dado que se pueden identificar múltiples causas de infertilidad, es preferible llevar a cabo una evaluación diagnóstica completa antes de comenzar el tratamiento.

3.1 Historial médico y examen físico

Es fundamental obtener un historial médico completo de ambos miembros de la pareja para identificar los factores de riesgo de infertilidad. En la mujer, se debe examinar

la historia ginecológica (frecuencia menstrual, menorragia, dismenorrea, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, endometriosis), historial médico y endocrino, exposición a radiación pélvica, cirugías abdominales o pélvicas, consumo de tabaco y alcohol, uso de medicamentos como fármacos citotóxicos, antecedentes familiares de menopausia temprana y embarazos anteriores. También se debe evaluar la frecuencia de relaciones sexuales, el momento adecuado, el uso de métodos para detectar la ovulación y preocupaciones sobre disfunciones sexuales en los últimos meses.(6) El examen físico de la mujer debe incluir la evaluación del peso, presión arterial (PA), examen de tiroides y senos, signos de hiperandrogenismo y examen pélvico para evaluar el tamaño uterino, masas anexiales y factores que puedan afectar las relaciones sexuales.

De manera similar, en el hombre se debe obtener un historial médico detallado, con preguntas específicas sobre lesiones y cirugías en el tracto reproductivo masculino, orquitis por paperas, exposición a radiación

pélvica, uso de andrógenos, fármacos citotóxicos y otros medicamentos, y fertilidad con parejas previas. El examen en el hombre debe incluir el índice de masa corporal (IMC), la PA y un examen físico completo, incluyendo la exploración testicular.(6)

3.2. Ultrasonido

Un ultrasonido pélvico, tanto transvaginal como abdominal, puede utilizarse para evaluar posibles anomalías en el útero (miomas, adenomiosis, anomalías müllerianas) y en las estructuras anexas (endometriosis, ovarios poliquísticos), además de estimar la reserva ovárica (cantidad de folículos antrales en ambos ovarios).(7). La ecografía en tiempo real de dos dimensiones suele ser suficiente para contar los folículos ováricos en el ámbito clínico. El procedimiento habitual implica medir todas las estructuras foliculares de 2 a 10 mm de diámetro que se identifiquen al realizar un escaneo desde un extremo del ovario hasta el otro como puede verse en la Fig 1.

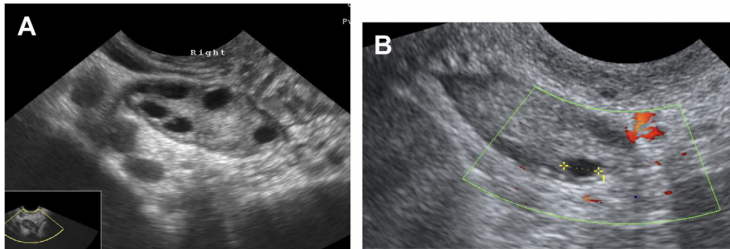


Fig 1. (A) Un recuento folicular antral (AFC) normal de 6 en una única sección máxima del ovario. Esto podría subestimar el número real, ya que se cuenta de manera dinámica al mover el transductor de un extremo del ovario al otro. (B) Ovario con un recuento folicular antral reducido. Fuente: *Ultrasound Evaluation in Female Infertility: Part 1, the Ovary and the Follicle*. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2019 Dec;46(4):683-696. doi: 10.1016/j.ogc.2019.08.001.

3.3. Ovulación

Evaluación de la ovulación: Por lo general, las mujeres con ciclos menstruales regulares de entre 25 y 35 días experimentan ciclos ovulatorios. La ovulación puede evaluarse usando tiras de detección de ovulación en casa para identificar la hormona luteinizante (LH) en la orina o al medir el nivel de progesterona en el suero 7 días después de la ovulación.(8) También se pueden utilizar las temperaturas basales del cuerpo para confirmar la

ovulación al detectar un aumento de temperatura en la fase lútea. No obstante, las mediciones de la temperatura basal del cuerpo resultan menos fiables en comparación con los métodos previamente mencionados.

3.4. Histerosalpingografía

La histerosalpingografía (HSG) se lleva a cabo durante la fase folicular con el objetivo de evaluar la permeabilidad de las trompas de Falopio. Este procedimiento implica inyectar un contraste radiopaco a través del cuello uterino hacia el útero y monitorear el flujo del contraste a través de ambas trompas. La HSG permite identificar patologías tubáricas y anomalías intrauterinas como pólipos, miomas submucosos y adherencias. A pesar de que el valor predictivo negativo de la HSG en la evaluación de la permeabilidad tubárica es alto, el valor predictivo positivo es bastante bajo. Resulta interesante que se ha demostrado que las tasas de embarazo son mayores en mujeres que se han sometido a una prueba de HSG en comparación con aquellas que no lo hicieron, lo cual probablemente se deba al lavado tubárico. Cada vez más, se recurre a alternativas como la

inyección de contraste salino agitado a través del cuello uterino hacia el útero. La permeabilidad tubárica se evalúa al demostrar el paso del contraste salino agitado a través de las trompas o su acumulación en el fondo de saco, lo cual se visualiza mediante ultrasonografía. El sonograma de infusión salina es más preciso para evaluar patologías intrauterinas, como pólipos y cicatrices intrauterinas, en comparación con la HSG y puede combinarse con la evaluación ecográfica de la pelvis.(9)

3.5. Evaluación de la Reserva Ovárica

La evaluación de la cantidad de óvulos disponibles en los ovarios de una mujer se realiza mediante la medición de los niveles séricos de FSH y estradiol en el día 2 o 3 del ciclo menstrual, junto con la medición de la hormona anti-mülleriana (AMH) sérica y el recuento de folículos antrales mediante ultrasonido. Estas pruebas, combinadas con la edad de la mujer, pueden ayudar a identificar una disminución en la cantidad de óvulos disponibles y determinar si se necesita iniciar el tratamiento de fertilidad de manera urgente.(10) Además, la AMH y el recuento de folículos antrales

también son útiles para determinar las dosis iniciales de gonadotropinas en los tratamientos de fertilidad. Sin embargo, es importante tener en cuenta que estos marcadores de la reserva ovárica no pueden predecir la probabilidad de lograr un embarazo y tener un bebé sano.

3.6. Pruebas endocrinas

Para identificar otras posibles causas de anovulación en mujeres con ciclos menstruales irregulares, se deben realizar pruebas endocrinas para medir los niveles séricos de TSH, prolactina y andrógenos.(2)

3.7. Análisis de semen

Para evaluar la fertilidad masculina, se realiza un análisis de semen en el que se recolecta una muestra después de 2-7 días de abstinencia. Este análisis proporciona información sobre el recuento, la motilidad, la morfología, el volumen y el pH de los espermatozoides. Aunque existe cierta superposición en los parámetros de semen entre hombres fértiles e infértiles, aquellos con parámetros anormales según los criterios de la OMS (la

oligoastenozoospermia se define como recuentos de espermatozoides <15 millones/mL, motilidad <40% y morfología normal <4%) deben someterse a un examen físico, evaluación endocrina adicional (hormona folículo-estimulante [FSH], LH, prolactina y hormona estimulante de la tiroides [TSH] en suero) y evaluación genética (cariotipo y microdelección del cromosoma Y).(11)

3.8. Tamizaje Genético

Se puede ofrecer a todas las parejas un tamizaje genético preconcepcional basado en su etnia, historial familiar o en condiciones autosómicas recesivas comunes. Es importante señalar que la laparoscopia diagnóstica, la prueba postcoital, la biopsia endometrial, la evaluación de trombofilia, la prueba inmunológica y el cariotipo no son indicados como parte de la evaluación inicial de la infertilidad.(12)(13)

4. Consejería y tratamiento

Consejería

Es importante proporcionar consejería preconcepcional a todos los pacientes que buscan tratamiento de fertilidad. Esto incluye consejería sobre trastornos alimentarios o cambios en el estilo de vida para el manejo del peso, ya que la obesidad en mujeres puede aumentar la probabilidad de ciclos anovulatorios, abortos espontáneos y complicaciones durante el embarazo tanto para la madre como para el feto. En hombres, la obesidad puede afectar negativamente los parámetros del espermatozoides. También es importante brindar consejería sobre la cesación del tabaquismo y el consumo de cafeína, ya que se ha demostrado que ambos factores tienen un impacto negativo en la fertilidad. El uso de productos de testosterona debe ser suspendido y es necesario indagar sobre el posible uso indebido de andrógenos con fines estéticos o deportivos. Como parte de la consejería preconcepcional, es importante informar a los pacientes que el momento más fértil suele ser de 5 a 6 días antes de la ovulación y que tener relaciones sexuales cada 1 a 2 días durante este período puede aumentar las

posibilidades de embarazo. Las mujeres pueden utilizar diferentes métodos para detectar la ovulación, como medir la temperatura basal del cuerpo, evaluar los cambios en el moco cervical y usar kits de LH urinarios. Se desaconseja la realización de procedimientos invasivos y de pruebas específicas durante la evaluación inicial de la infertilidad, como la laparoscopia diagnóstica, la prueba postcoital, la biopsia endometrial, la evaluación de trombofilia, la prueba inmunológica y el cariotipo.(14)

Tratamiento

El tratamiento recomendado dependerá de los resultados de la evaluación de fertilidad descrita previamente (Tabla 1). El éxito de los diferentes tratamientos dependerá de varios factores, como la edad de la pareja femenina, la evaluación de la reserva ovárica, el historial de tabaquismo, el índice de masa corporal (IMC) y la raza.(2) Es importante tener en cuenta que cada pareja es única y requerirá una evaluación individual para determinar el tratamiento más adecuado para sus necesidades específicas.

Tabla 1. Tecnologías de reproducción asistida

Tecnología	Descripción
Fertilización in vitro (FIV)	La FIV implica la unión del óvulo y el espermatozoide en un laboratorio para crear embriones. Luego, uno o más embriones se colocan en el útero de la mujer para la implantación y desarrollo fetal.
Inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI)	La ICSI se usa cuando hay problemas con la calidad o cantidad de espermatozoides. Un solo espermatozoide se inyecta directamente en un óvulo en un laboratorio para la fertilización y creación de embriones.
Transferencia de embriones congelados (FET)	Los embriones congelados se descongelan y se transfieren al útero de la mujer para la implantación y desarrollo fetal.
Donación de óvulos	La donación de óvulos implica la extracción de óvulos de una donante y su posterior fertilización con el espermatozoide del padre. Los embriones resultantes se colocan en el útero de la madre para la implantación y desarrollo fetal.
Donación de espermatozoide	La donación de espermatozoide implica la extracción de espermatozoide de un donante y su

	posterior uso para la fertilización del óvulo de la madre. Los embriones resultantes se colocan en el útero de la madre para la implantación y desarrollo fetal.
Madre sustituta	La madre sustituta lleva el feto a término en su útero, pero el óvulo y el esperma son proporcionados por los padres biológicos.
Diagnóstico genético preimplantacional (PGD)	El PGD es un procedimiento que se realiza durante la FIV para identificar posibles anomalías cromosómicas o genéticas en los embriones antes de la implantación.

Es importante tener en cuenta que no todos los tratamientos de reproducción asistida son apropiados para todos los pacientes, y la elección de una técnica particular dependerá de la evaluación individual de cada pareja y su situación clínica.

Bibliografía

1. World Health Organization. Infertility [Internet]. www.who.int. 2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infertility>

2. Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL. Harrison's Principles of Internal Medicine, Twenty-First Edition (Vol.1 & Vol.2). McGraw-Hill Education / Medical; 2022. ISBN-13: 9781264268504, ISBN-10: 1264268505.
3. Mustafa, Murtaza, et al. "Male and female infertility: causes, and management." IOSR Journal of Dental and Medical Sciences 18 (2019): 27-32.
4. Moridi, Azam, et al. "Etiology and risk factors associated with infertility." Int J Women's Health Reprod Sci 7.3 (2019): 346-353.
5. Szamatowicz, Marian, and Jacek Szamatowicz. "Proven and unproven methods for diagnosis and treatment of infertility." Advances in medical sciences vol. 65,1 (2020): 93-96. doi:10.1016/j.advms.2019.12.008
6. Garolla, Andrea et al. "Practical Clinical and Diagnostic Pathway for the Investigation of the Infertile Couple." Frontiers in endocrinology vol. 11 591837. 19 Jan. 2021, doi:10.3389/fendo.2020.591837
7. Campbell, Stuart. "Ultrasound Evaluation in Female Infertility: Part 1, the Ovary and the Follicle." Obstetrics and gynecology clinics of North America vol. 46,4 (2019): 683-696. doi:10.1016/j.ogc.2019.08.001
8. Thurston, Layla et al. "Investigation and management of subfertility." Journal of clinical pathology vol. 72,9 (2019): 579-587. doi:10.1136/jclinpath-2018-205579

9. Mayer, Christopher. and Preeti Deedwania. “Hysterosalpingogram.” StatPearls, StatPearls Publishing, 7 September 2022.
10. Cedars, Marcelle I. “Evaluation of Female Fertility-AMH and Ovarian Reserve Testing.” *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 107,6 (2022): 1510-1519. doi:10.1210/clinem/dgac039
11. Marco Antonio, Lema Balla, and Erazo Paredes Katherine Mishel. Título de la tesis: Análisis del líquido seminal y su aporte al diagnóstico de infertilidad. BS thesis. Erazo Paredes, K, Lema Balla, M (2022) Título de la tesis: Análisis del líquido seminal y su aporte al diagnóstico de infertilidad (Tesis de pregrado) Universidad Nacional de Chimborazo, Riobamba, Ecuador., 2022.
12. Farquhar, Cynthia M et al. “Female subfertility.” *Nature reviews. Disease primers* vol. 5,1 7. 24 Jan. 2019, doi:10.1038/s41572-018-0058-8
13. Gunes, Sezgin, and Sandro C Esteves. “Role of genetics and epigenetics in male infertility.” *Andrologia* vol. 53,1 (2021): e13586. doi:10.1111/and.13586
14. Boedt, Tessy et al. “Preconception lifestyle advice for people with infertility.” *The Cochrane database of systematic reviews* vol. 4,4 CD008189. 29 Apr. 2021, doi:10.1002/14651858.CD008189.pub3

Síndrome de Ovario Poliquístico

Pamela Alejandra Sanmartin Jaramillo

Médico General por la Universidad Nacional de

Loja

Médico

Introducción

El síndrome de ovario poliquístico fue descrito por primera vez por Stein y Leventhal (1935), es una patología que principalmente afecta a mujeres de edad fértil. Dada su alta incidencia, la convierte en la endocrinopatía más frecuente en este grupo etario, se caracteriza por una anomalía en el metabolismo de los andrógenos y estrógenos, por una disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, produciendo anormalidades en la menstruación, acné y/o hirsutismo, asociado a hiperinsulinismo, resistencia a la insulina, hiperandrogenismo y obesidad. El diagnóstico se obtiene en base a la historia clínica, laboratorio y estudios de imagen. En la actualidad el tratamiento es tanto farmacológico como no farmacológico, con el objetivo de reducir las tasas de complicaciones metabólicas y de infertilidad.

Epidemiología

A nivel mundial el síndrome de ovario poliquístico es una de las endocrinopatías más frecuentes en mujeres de edad reproductiva, en Estados Unidos se ha establecido

una prevalencia del 4 al 12%, en Europa en estudios se ha establecido una prevalencia del 6 al 8 %. (Scott, 2019). En Ecuador existen pocos estudios documentando la epidemiología de esta enfermedad, sin embargo, en los que se ha realizado se establece una prevalencia del 3,06% en 2014 y el 2,14% en 2015 (Barreto, 2015), a comparación de un estudio realizado en 2009 en Guayaquil encontrándose una prevalencia del 12,5%. (Mendoza, 2011, pág. 83)

Etiología

Se ha relacionado con un origen multifactorial, en la cual se producen interacciones de influencia genética con el ambiente; como sedentarismo y obesidad, aún no se establece claramente la relación hereditaria, pero se ha asociado un carácter autosómico dominante.

Fisiopatología

Existen varios mecanismos fisiológicos por los que se produce síndrome de ovario poliquístico, caracterizado por hiperandrogenismo, resistencia a la insulina e hiperinsulinemia. El hiperandrogenismo y la anovulación

es causado por un aumento de LH (hormona Luteinizante) secretada por la pituitaria anterior, produciendo una sobreestimulación en las células de la teca ovárica, lo que a su vez producirá aumento de andrógenos, encontrándose niveles altos de testosterona, androstenediona y sulfato de dehidroepiandrosterona. Los niveles reducidos de FSH (Hormona foliculoestimulante), provoca que haya una disminución de la aromatización de los andrógenos a estrógenos por parte de las células de la granulosa lo que ocasiona disminución de los niveles de estrógenos y por consiguiente anovulación. En varios estudios se ha encontrado que el complejo enzimático CYP12alfa, P40scc, receptores de LH y receptores androgénicos están aumentado en mujeres con SOP, lo que conduce a un aumento de la esteroidogénesis ovárica. Otro mecanismo fisiológico implicado en el SOP es la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, lo que es agravado por un IMC elevado; obesidad. (Scott, 2019) La resistencia a la insulina se relaciona con un defecto en la unión a las vías de señalización del receptor de la insulina, esta hiperinsulinemia provoca una disminución

de producción de la globulina transportadora de hormonas sexuales, a nivel hepático, lo que produce un aumento de andrógenicidad, también es responsable de la dislipidemia y de niveles altos del inhibidor del activador del plasminógeno 1 niveles elevados de este, son un factor de riesgo de trombosis vascular. (Alban, 2016,pág.18)

Se ha relacionado que en el síndrome de ovario poliquístico también se encuentra relacionada la adiponectina, esta es una hormona secretada por los adipocitos que está implicada en el metabolismo de los lípidos y de la glucosa, en mujeres con SOP se han detectados niveles disminuidos de esta hormona. (Scott, 2019)

Diagnóstico

El enfoque diagnóstico se basa en aspectos clínicos, de laboratorio y de imagen.

Historia clínica:

Debemos identificar el inicio, progresión de los síntomas, estilo de vida, antecedentes patológicos

personales, antecedentes gineco-obstétricos: menarquia, pubarquia, antecedentes patológicos familiares como obesidad, diabetes, hirsutismo, infertilidad, desórdenes menstruales. Al Examen físico es importante la toma de presión arterial, peso, talla, IMC, circunferencia de cintura, signos de hirsutismo-virilización, obesidad, acantosis nigricans.

Manifestaciones clínicas:

Anomalías Menstruales: Las pacientes con SOP presentan ciclos menstruales anormales, debido a la anovulación crónica. Estas anomalías se presentan como oligomenorrea es decir menstruación que ocurre con intervalos de 35 días a 6 meses, con menos de 9 menstruaciones por año o amenorrea secundaria; ausencia de menstruación durante 6 meses o más. La consecuencia de estos ciclos disfuncionales anovulatorios es la infertilidad. (Jácome A, 2018)

Infertilidad: La ovulación de las pacientes con SOP es intermitente por lo que el embarazo se tarda más en conseguir que en pacientes sin SOP, así mismo la tasa de

abortos es más alta en pacientes que presentan esta patología. (Fonseca, 2018)

Hiperandrogenismo: Se caracteriza por crecimiento de vello corporal excesivo en zonas de distribución de patrón masculino, para establecer como hirsutismo actualmente se usa la escala de Ferriman-Gallwey en la cual debe obtenerse más de 6-8 puntos para considerarse positivo, algunas pacientes pueden presentar acné, o alopecia androgénica. Otros menos frecuentes son aumento de masa muscular, clitoromegalia, voz más grave; estos ocurren en formas extremas de SOP llamado hipertecosis o debido a otras causas de hiperandrogenismo. (Fonseca, 2018)

Obesidad: Más de la mitad de pacientes con SOP presentan obesidad y aumento de la circunferencia abdominal mayor a 88 cm, por lo que es importante establecer el riesgo cardiovascular. (Scott, 2019)

Acantosis Nigricans: Son zonas de hiperpigmentación y engrosamiento de característica aterciopelada y difusas

en zonas como nuca, axilas, codos nudillos, etc., esto se produce debido a la resistencia a la insulina. (Scott, 2019)

Diabetes Mellitus: Se recomienda la realización de pruebas de detección de DM2, ya que el 40% de mujeres con SOP desarrollan problemas relacionados con la glucosa. (Scott, 2019)

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con enfermedades que producen cuadros clínicos similares al SOP, como:

- Hipertecosis ovárica
- Hiperplasia suprarrenal congénita (inicio tardío)
- Fármacos (Danazol, progestágenos androgénicos, esteroides anabólicos exógenos)
- Hipotiroidismo, hipertiroidismo y tirotoxicosis
- Hirsutismo idiopático
- Hirsutismo familiar
- Tumores de la glándula suprarrenal o del ovario
- Síndrome de Cushing
- Hiperprolactinemia

- Hipertecosis estromal
- Deficiencia de 3-beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa
- Acromegalia
- Hiperplasia suprarrenal congénita

Laboratorio

En cuanto a los exámenes de laboratorio actualmente se deben realizar niveles séricos de andrógenos, glucosa y perfil lipídico. En caso de sospechar en otras enfermedades como Síndrome de Cushing, hiperplasia suprarrenal, hipotiroidismo etc., se recomienda realizar el cribado correspondiente para cada patología.

Para la medición de la hiperadrogenización actualmente se recomienda la realización del Índice de andrógenos libres (FAI): Que consiste en la medición de testosterona total y SHBG (globulina transportadora de hormonas sexuales)

FAI: $(\text{Testosterona total} \times 3,47 / \text{SHBG}) \times 100$, positivo si es valor es $\geq 4,5$. (Evidencia III), actualmente no se recomienda la medición de testosterona libre, generalmente en las mujeres que padecen de SOP se

suelen encontrar niveles bajos de SHBG. (Mendoza A, 2016)

La medición de LH suele encontrarse en niveles aumentados y FSH en niveles normales o bajos en el SOP, generalmente la relación de LH/FSH suele ser superior a tres.

Ya que el SOP se relaciona con intolerancia a la glucosa y complicaciones cardiovasculares, otros exámenes complementarios iniciales que se deben realizar son: Glucosa en ayunas, prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g, perfil lipídico. (*Evidencia III*) (Scott, 2019)

Estudios de imagen

Ecografía: Se recomienda la realización por vía transvaginal, en donde se debe encontrar los siguientes hallazgos: Presentar 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro en al menos uno de los dos ovarios, con un volumen ovárico de más de 10cm³. Estos hallazgos deben ser medidos durante la fase folicular temprana. (*Evidencia III*) (Maulino, 2016)

No se recomienda realizar otros estudios de imagen para diagnóstico de SOP a excepción que se piense en otras patologías como tumores ováricos etc.

Para diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico se recomiendan tomar en cuenta al menos 2 de los siguientes 3 criterios de Rotterdam (Nolting, 2011):

Criterios diagnósticos	Definición
1.-Hiperandrogenismo	<p>Signos Clínicos</p> <p>Hirsutismo: crecimiento de bello terminal en zona andrógeno- dependientes. Escala de Ferriman-Gallwey > 6-8 puntos.</p> <p>Acné: se clasifica en leve, moderado, severo según la cantidad de lesiones.</p> <p>Signos Bioquímicos</p> <p>Índice de andrógenos libres (FAI): (Testosterona total x 3,47 / SHBG) x 100 se toma positivo si es valor es $\geq 4,5$.</p> <p>Testosterona libre (actualmente en desuso).</p>
2.-Oligomenorrea/amenorrea	<p>Ciclos menstruales que ocurren con una separación mayor de 35 días</p> <p>/ ausencia de menstruación en 6 meses.</p>
os poliquísticos en ecografía	Al menos uno de los dos ovarios

	tiene que tener un volumen >10cm ³ y/o presentar 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro.
Fuente: Nolting, M. (2011). Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. <i>10</i> (2)	

Tratamiento

Ya que el SOP presenta varias implicaciones fisiopatológicas, el tratamiento está dirigido a reducir las manifestaciones clínicas, como las complicaciones metabólicas y reducción de las tasas de infertilidad.

Tratamiento no farmacológico

Cambios en el estilo de vida: Es el tratamiento de primera línea, ya que la reducción de peso, mínimo en un 5 a 10%, la implementación del ejercicio aeróbico y cambios de la alimentación a una dieta hipocalórica, reduce el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2 y mejora las características causadas por el hiperandrogenismo, así mismo ha sido efectiva para producir ciclos ovulatorios y lograr embarazo en mujeres que lo deseen, por lo que todas las mujeres que presenten

SOP deben someterse a estas modificaciones. (*Evidencia IA*). (Scott, 2019)

Tratamiento farmacológico

En mujeres que no desean embarazo: Los anticonceptivos orales combinados son los fármacos de primera elección, estos reducen la secreción de LH y FSH, disminuyen la secreción ovárica de testosterona y androstenediona, aumentan la secreción de la globulina transportadora de hormonas sexuales, por lo que provocará una disminución de testosterona libre, también reducen la secreción de andrógenos por parte de las suprarrenales, también mejoran el acné y el hirsutismo. Al regular el ciclo previene la hiperplasia endometrial causada por la anovulación. Se recomienda el uso de etinilestradiol a dosis bajas, empezando por 20mcg, asociado a un progestágeno con actividad androgénica como la ciproterona 2 mg o drospirenona 3mg. El tratamiento se basa en un ciclo de 21 días y 7 días de descanso durante 6 meses como mínimo. Medroxiprogesterona no tiene efectos sobre la producción de andrógenos, detiene la proliferación de

células endometriales, que permite el desprendimiento organizado de células. Se puede usar 10 mg durante la segunda fase del ciclo menstrual de 7 a 10 días. (Silvana & Vozmediano, 2017)

En Mujeres que desean el embarazo: Se recomienda fármacos inductores de la ovulación, como el citrato de clomifeno asociado a metformina ya que aumenta la probabilidad de ovulación, sin embargo, el tratamiento de primera línea actualmente es el letrozol (Inhibidor de la aromatasas), ya que se ha registrado un aumento de la tasa de embarazo y nacidos vivos. (*Evidencia A*), (Pritts, 2010). El enfoque debe ser individualizado, así pues, si las pacientes presentan alteraciones del metabolismo de la glucosa, el fármaco utilizado es la metformina al disminuir la resistencia a la insulina, sin embargo, no es considerado de primera línea para SOP. La dosis aun no ha sido establecida, oscila entre 1000mg a 2000mg al día. El tratamiento del hirsutismo se realiza mediante el uso de anticonceptivos orales, fármacos anti-andrógenos, e inhibidores de la ornitina descarboxilasa. Y otras técnicas no farmacológicas mediante depilación,

rasurado y láser. (*Evidencia III*) (Silvana & Vozmediano, 2017)

Conclusiones:

El síndrome de ovario poliquístico es la endocrinopatía más frecuente en mujeres de edad reproductiva, debido a que es una patología compleja, el objetivo del diagnóstico temprano es prevenir complicaciones relacionadas con esta patología, instaurando el tratamiento de manera temprana importante realizar un enfoque individualizado a cada paciente, instaurando terapias de acuerdo a sus necesidades.

Bibliografía

1. Alban, F. (2016). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*, 17-24. Obtenido de <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/13297/Adaptacion%20de%20gu%20ada%20de%20pr%20actica%20cl%20adnica%20SOP.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Barreto, V. (2015). *Características del síndrome de ovario poliquístico en pacientes*. Cuenca: Universidad De Cuenca. Obtenido de

- <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/25838/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACI%C3%93N.pdf>
3. Fonseca, C. (2018). ÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO. *Revista Médica Sinergia*, 10. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
 4. Jácome A. (2018). Síndrome de ovario poliquístico. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*. Obtenido de <http://revistaendocrino.org/index.php/rcedm>
 5. Maulino, N. M. (2016). Síndrome de ovario poliquístico en la adolescencia. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
 6. Mendoza A. (2016). Diagnóstico ecográfico del síndrome de ovario poliquístico. *Revista de Obstetricia y Ginecología de Venezuela*. Obtenido de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0048-77322016000300005
 7. Mendoza, M. (2011). *Prevalencia del síndrome de ovarios poliquísticos en la Fundación Nahím Isaías del Guasmo Sur de Guayaquil año 2009*. Guayaquil: Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Obtenido de <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/1010/1/CD%20007-%20MENDOZA%20OSTAIZA%20MARIANA%20ELIZABETH.pdf>

8. Nolting, M. (2011). Consenso sobre síndrome de ovario poliquístico. *10* (2).
9. Pritts, E. (2010). Letrozole for ovulation induction and controlled ovarian. *Current Opinion in Obstetrics & Gynecology*, 4.
10. Scott, R. (19 de septiembre de 2019). Medscape. *Síndrome de ovario poliquístico*. Richmond, Virginia, Estados Unidos. Obtenido de Medscape: <https://emedicine.medscape.com/article/256806-medication#5>
11. Silvana, I., & Vozmediano, M. (2017). Adaptación de guía de práctica clínica de "Diagnóstico y Manejo de Síndrome de Ovario Poliquístico. *Pontificia Universidad Católica del Ecuador*. Obtenido de <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/25838/1/PROYECTO%20DE%20INVESTIGACION%20N%203.pdf>

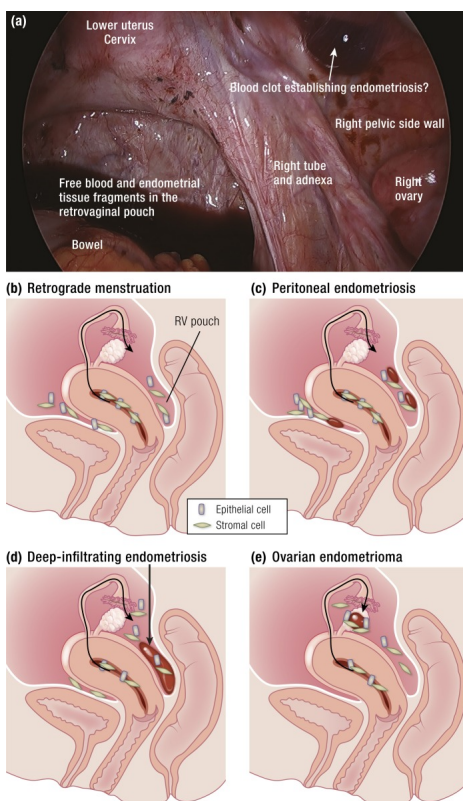
Endometriosis

Kiara Madelaine Moreira Gómez

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil
Especialista en Gerencia en Salud Universidad
Yacambú
Médico Residente Interhospital

La Endometriosis: Un Enfoque Clínico para el Diagnóstico y Tratamiento

La endometriosis, una condición caracterizada por la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina, es una de las afecciones ginecológicas más comunes y desafiantes con las que nos encontramos en la práctica clínica. (1)(2)



(a) Laparoscopia de la pelvis realizada en el momento de la menstruación. Las menstruaciones ovulatorias cíclicas predecibles que dan lugar a episodios repetitivos de desplazamiento retrógrado del tejido endometrial y la sangre hacia las porciones dependientes de la cavidad pélvica son la causa principal de la endometriosis pélvica. Sin embargo, no todas las mujeres que experimentan menstruación retrógrada desarrollan endometriosis. Esto sugiere que una serie de diferencias entre las pacientes con endometriosis y las mujeres sin enfermedad pueden explicar esta afección. Estos incluyen mayores cantidades de tejido menstrual que llegan a la cavidad abdominal debido a la obstrucción de la vía de salida o a una separación más profunda de la capa funcional de la capa basal (verFigura 6) y defectos celulares y moleculares en tejidos endometriales o peritoneales eutópicos de mujeres con endometriosis. (b) Representación gráfica del flujo retrógrado de fragmentos de tejido endometrial hechos de células epiteliales estromales y cuboideas delgadas. (c y d) Los fragmentos de tejido menstrual pueden sobrevivir y crecer en ubicaciones peritoneales o subperitoneales

(endometriosis peritoneal) o pueden depositarse en la bolsa rectovaginal (RV) durante episodios repetitivos de menstruación y remodelar los tejidos vaginales, rectales y cervicales vecinos a través de un proceso inflamatorio crónico para dar lugar a un nódulo del VD infiltrante profundo. (e) Los fragmentos de tejido endometrial pueden poblar el revestimiento expuesto de un quiste folicular o del cuerpo lúteo para eventualmente convertirse en un endometrioma. [Adaptado con permiso de Bulun SE. Endometriosis. En: Strauss J, Barbieri R, eds. Endocrinología reproductiva de Yen & Jaffe . 8ª ed. Filadelfia, Pensilvania: Elsevier; 2019:609–642. Derechos de autor © 2019 por Elsevier.]

Etiología y patogénesis

La etiología de la endometriosis es multifactorial, y aunque se han propuesto varias teorías (incluyendo la teoría de la implantación retrógrada, la teoría del celómico y la teoría de la inducción), ninguna de ellas puede explicar completamente la patogénesis de la enfermedad.(3) Parece probable que la endometriosis sea

el resultado de múltiples factores genéticos, inmunológicos y ambientales que interactúan.

Presentación Clínica

La presentación clínica de la endometriosis puede ser muy diversa, reflejando la naturaleza multifacética de esta enfermedad. Sin embargo, hay algunas manifestaciones comunes que los médicos deben tener en cuenta.

Dolor

El síntoma más común de la endometriosis es el dolor pélvico. Este puede ser cíclico, a menudo aumentando alrededor del tiempo de la menstruación (dismenorrea), o puede ser constante (dolor pélvico crónico). El dolor puede ser localizado en el área pélvica o puede irradiarse a la parte baja de la espalda o a las piernas.(4)

Además, las mujeres con endometriosis pueden experimentar dispareunia (dolor durante las relaciones sexuales), dolor al defecar o al orinar, especialmente durante la menstruación, y en casos más raros, dolor en

el área abdominal o torácica, dependiendo de la ubicación de los implantes de tejido endometrial.(5)(6)

Infertilidad

La endometriosis es una causa común de infertilidad. Se estima que alrededor del 30-50% de las mujeres con endometriosis pueden tener dificultades para quedar embarazadas.(7) Esto puede ser el resultado de adherencias que distorsionan la anatomía pélvica, inflamación que daña el óvulo o el espermatozoide, o quistes ováricos (endometriomas) que interfieren con la función ovárica.

Síntomas Menstruales Anormales

Algunas mujeres con endometriosis pueden experimentar síntomas menstruales anormales, como períodos abundantes (menorragia) o sangrado entre períodos (metrorragia).(8)

Síntomas Atípicos

En algunos casos, la endometriosis puede causar síntomas que parecen no estar relacionados con el

sistema reproductivo, como fatiga crónica, trastornos del sueño, problemas gastrointestinales (por ejemplo, síndrome del intestino irritable) y síntomas urinarios (por ejemplo, síndrome de vejiga irritable).(9)

Es importante destacar que la severidad de los síntomas no siempre se correlaciona con la extensión de la enfermedad. Algunas mujeres con endometriosis extensa pueden tener pocos o ningún síntoma, mientras que otras con enfermedad mínima pueden tener síntomas graves.(10) Esto subraya la necesidad de una evaluación y manejo individualizados de cada paciente.(11)

Diagnóstico

El diagnóstico de la endometriosis puede ser un desafío debido a su naturaleza heterogénea y a la falta de una prueba diagnóstica no invasiva definitiva. Aquí se detallan los pasos comúnmente seguidos para establecer un diagnóstico:

Historia Clínica y Examen Físico

El primer paso en el diagnóstico de la endometriosis es obtener una historia clínica completa y realizar un

examen físico. Esto puede ayudar a identificar los síntomas típicos de la endometriosis, como el dolor pélvico crónico, la dismenorrea, la dispareunia y la infertilidad.(8) Un examen pélvico también puede identificar masas pélvicas o áreas de sensibilidad que podrían indicar la presencia de endometriosis.

Pruebas de Imagen

Las pruebas de imagen, como la ecografía transvaginal y la resonancia magnética (RM), se utilizan a menudo como el siguiente paso en el diagnóstico de la endometriosis.(9) Estas pruebas pueden identificar lesiones endometriósicas, especialmente endometriomas ováricos, y proporcionar información sobre la localización y la extensión de la enfermedad.

Es importante tener en cuenta que aunque estas pruebas pueden ser muy útiles, no son definitivas. Algunas lesiones pueden no ser visibles en las pruebas de imagen y, a la inversa, no todos los hallazgos sospechosos en las pruebas de imagen resultarán ser endometriosis.

Laparoscopia

Actualmente, la laparoscopia con biopsia y examen histológico es el patrón oro para el diagnóstico definitivo de la endometriosis.(10)(11) Este es un procedimiento quirúrgico que permite la visualización directa de las lesiones endometriósicas. Durante la laparoscopia, el cirujano puede tomar muestras de tejido para su examen bajo el microscopio, lo que puede confirmar el diagnóstico.(12)

Marcadores Biológicos

Se han estudiado varios marcadores biológicos para el diagnóstico de la endometriosis, pero ninguno ha demostrado suficiente sensibilidad y especificidad para ser utilizado como una prueba diagnóstica independiente.(7) Algunos de estos marcadores, como el antígeno del cáncer 125 (CA-125), pueden tener un papel en el seguimiento de la respuesta al tratamiento, pero no deben utilizarse para el diagnóstico inicial de la endometriosis.

Conclusión

En resumen, el diagnóstico de la endometriosis es un proceso que combina una evaluación clínica detallada con pruebas de imagen y, en última instancia, requiere confirmación a través de la laparoscopia. Aunque el camino hacia el diagnóstico puede ser largo y desafiante, obtener un diagnóstico correcto es crucial para guiar el tratamiento y mejorar los resultados para las pacientes con endometriosis.

Tratamiento

El manejo de la endometriosis debe ser individualizado y debe tener en cuenta la severidad de los síntomas, la extensión de la enfermedad, la edad de la paciente y sus deseos de fertilidad.

Manejo farmacológico

El tratamiento farmacológico de la endometriosis tiene dos objetivos principales: aliviar el dolor asociado con la enfermedad y suprimir el crecimiento del tejido endometrial fuera del útero.(11) A continuación se

presentan algunas de las opciones farmacológicas más comúnmente utilizadas:

Analgésicos

Los analgésicos de venta libre, como los antiinflamatorios no esteroides (AINE), pueden ser útiles para controlar el dolor asociado con la endometriosis. Estos medicamentos pueden ser especialmente efectivos para el manejo del dolor menstrual.(13)

Anticonceptivos Hormonales

Los anticonceptivos hormonales, como los anticonceptivos orales combinados (AOC) y los dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (DIUL), pueden ser útiles en el manejo de la endometriosis al suprimir la ovulación y reducir la cantidad de tejido endometrial que se forma y se desecha cada mes. Esto puede ayudar a reducir el dolor y a prevenir la progresión de la enfermedad.(2)(5)

Progestágenos

Los progestágenos, como la medroxiprogesterona y el dienogest, pueden ser útiles para controlar los síntomas

de la endometriosis. Estos medicamentos funcionan suprimiendo el crecimiento del tejido endometrial.(14)

Agonistas de la GnRH y Antagonistas

Los agonistas y antagonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) pueden ser efectivos en el manejo de la endometriosis al inducir un estado de pseudo-menopausia. Al hacerlo, estos medicamentos reducen la producción de estrógenos, lo que a su vez suprime el crecimiento del tejido endometrial.(15) Los ejemplos incluyen leuprolide (un agonista de la GnRH) y eloristag (un antagonista de la GnRH).

Es importante tener en cuenta que estos medicamentos pueden tener efectos secundarios significativos, como sofocos, sequedad vaginal y pérdida ósea. Como resultado, a menudo se usan con un "tratamiento de complemento" (tratamiento hormonal adicional) para minimizar estos efectos secundarios.(9)

Moduladores Selectivos del Receptor de Progesterona

Los moduladores selectivos del receptor de progesterona, como el ulipristal, también pueden ser útiles para tratar la endometriosis. Estos medicamentos funcionan modificando la respuesta del tejido endometrial a la progesterona, lo que puede ayudar a controlar los síntomas y a prevenir la progresión de la enfermedad.(4)

Es esencial considerar que la elección del tratamiento farmacológico para la endometriosis debe ser individualizada, tomando en cuenta la severidad de los síntomas, la extensión de la enfermedad, la edad de la paciente, los deseos de embarazo y los posibles efectos secundarios de la medicación.

Tabla 1. Farmacología

Categoría de Medicamento	Medicamentos Comunes	Mecanismo de Acción
Analgésicos	Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	Reducción de la inflamación y el dolor

Anticonceptivos Hormonales	Anticonceptivos orales combinados (AOC), Dispositivos intrauterinos liberadores de levonorgestrel (DIUL)	Supresión de la ovulación y el crecimiento del tejido endometrial
Progestágenos	Medroxiprogesterona, Dienogest	Supresión del crecimiento del tejido endometrial
Agonistas de la GnRH	Leuprolide	Supresión de la producción de estrógenos
Antagonistas de la GnRH	Elagolix	Supresión de la producción de estrógenos
Moduladores Selectivos del Receptor de Progesterona	Ulipristal	Modificación de la respuesta del tejido endometrial a la progesterona

Cirugía

La cirugía juega un papel importante en el manejo de la endometriosis, especialmente en casos más graves o cuando el tratamiento farmacológico no proporciona un

alivio adecuado de los síntomas.(16) A continuación se describen las opciones quirúrgicas más comunes para el tratamiento de la endometriosis:

Laparoscopia Exploratoria

La laparoscopia es el procedimiento quirúrgico de elección para el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis(5). Durante la laparoscopia, se inserta un laparoscopio (un tubo delgado con una cámara en el extremo) a través de pequeñas incisiones en el abdomen, lo que permite al cirujano visualizar y evaluar directamente los órganos pélvicos en busca de signos de endometriosis.

Durante la laparoscopia exploratoria, se pueden realizar procedimientos adicionales según la extensión y la ubicación de los implantes endometriales, como la resección de implantes, la lisis de adherencias y la extracción de quistes ováricos (endometriomas). El objetivo es aliviar el dolor, mejorar la fertilidad y preservar la función reproductiva en la medida de lo posible.(12)

Cirugía Conservadora

La cirugía conservadora tiene como objetivo preservar la anatomía y la función reproductiva mientras se extirpa o se destruye el tejido endometrial afectado. Esto puede incluir técnicas como la excisión quirúrgica, en la que se realiza una resección precisa del tejido endometrial, y la vaporización láser, que utiliza láser de CO2 para destruir el tejido endometrial.(8)

La cirugía conservadora puede ser beneficiosa para aliviar el dolor y mejorar la fertilidad en mujeres con endometriosis leve a moderada. Sin embargo, existe la posibilidad de que la enfermedad vuelva a aparecer después de la cirugía, por lo que es importante considerar opciones de tratamiento a largo plazo.

Histerectomía y Salpingo-ooforectomía

En casos más graves de endometriosis o cuando otras opciones de tratamiento han fallado, se puede considerar la histerectomía (extirpación del útero) y la salpingo-ooforectomía (extirpación de las trompas de Falopio y los ovarios).(12) Estos procedimientos pueden

ser apropiados en mujeres que ya no desean tener hijos y que tienen síntomas severos o complicaciones asociadas con la endometriosis.

Es importante tener en cuenta que la histerectomía y la salpingo-ooforectomía son opciones de último recurso y deben considerarse cuidadosamente debido a sus implicaciones para la fertilidad y los cambios hormonales asociados.

El tratamiento quirúrgico de la endometriosis debe ser realizado por un ginecólogo especializado en cirugía laparoscópica y endometriosis para garantizar los mejores resultados posibles.(14) La elección de la técnica quirúrgica dependerá de la extensión y la gravedad de la enfermedad, así como de los objetivos de la paciente en términos de alivio del dolor y preservación de la fertilidad.(15)

Pronóstico

El pronóstico de la endometriosis puede variar significativamente de una mujer a otra y depende de

diversos factores, como la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y los deseos reproductivos de la paciente. Aquí se presentan algunos aspectos importantes relacionados con el pronóstico de la endometriosis:

Alivio de los síntomas

Con un tratamiento adecuado y una gestión integral de la enfermedad, muchas mujeres experimentan una mejoría significativa en los síntomas de la endometriosis, como el dolor pélvico y la dismenorrea. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la endometriosis es una enfermedad crónica y puede requerir un manejo a largo plazo para mantener los síntomas bajo control.(16)

Fertilidad

La endometriosis puede afectar la fertilidad de una mujer. Se estima que aproximadamente un tercio de las mujeres con endometriosis tienen dificultades para concebir. Sin embargo, muchas mujeres con endometriosis aún pueden lograr el embarazo con la ayuda de tratamientos de fertilidad, como la fertilización

in vitro (FIV) u otros procedimientos de reproducción asistida. Es importante que las mujeres que deseen concebir busquen el asesoramiento de un especialista en fertilidad para explorar las opciones disponibles y recibir el tratamiento adecuado.(5)

Recurrencia

La endometriosis es una enfermedad crónica y existe la posibilidad de que los síntomas y los implantes endometriales vuelvan a aparecer después del tratamiento, incluso después de la cirugía. La tasa de recurrencia puede variar según varios factores, como la extensión de la enfermedad, la calidad del tratamiento y el seguimiento adecuado.(9) Es fundamental que las mujeres con endometriosis mantengan una comunicación regular con su médico y sigan un plan de manejo a largo plazo para controlar los síntomas y minimizar la recurrencia de la enfermedad.

En general, es importante destacar que cada caso de endometriosis es único y el pronóstico puede ser diferente para cada mujer. Un diagnóstico temprano, un

manejo adecuado y una atención integral pueden ayudar a mejorar el pronóstico y permitir a las mujeres vivir una vida plena y saludable a pesar de la endometriosis.

Bibliografía

1. Chapron, Charles et al. “Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis.” *Nature reviews. Endocrinology* vol. 15,11 (2019): 666-682. doi:10.1038/s41574-019-0245-z
2. Rolla, Edgardo. “Endometriosis: advances and controversies in classification, pathogenesis, diagnosis, and treatment.” *F1000Research* vol. 8 F1000 Faculty Rev-529. 23 Apr. 2019, doi:10.12688/f1000research.14817.1
3. Koninckx, Philippe R et al. “Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis.” *Frontiers in endocrinology* vol. 12 745548. 25 Nov. 2021, doi:10.3389/fendo.2021.745548
4. Bulun, Serdar E et al. “Endometriosis.” *Endocrine reviews* vol. 40,4 (2019): 1048-1079. doi:10.1210/er.2018-00242
5. Horne, Andrew W, and Stacey A Missmer. “Pathophysiology, diagnosis, and management of endometriosis.” *BMJ (Clinical research ed.)* vol. 379 e070750. 14 Nov. 2022, doi:10.1136/bmj-2022-070750
6. Taylor, Hugh S et al. “Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations.” *Lancet*

- (London, England) vol. 397,10276 (2021): 839-852.
doi:10.1016/S0140-6736(21)00389-5
7. Sachedina, Aalia, and Nicole Todd. "Dysmenorrhea, Endometriosis and Chronic Pelvic Pain in Adolescents." *Journal of clinical research in pediatric endocrinology* vol. 12,Suppl 1 (2020): 7-17.
doi:10.4274/jcrpe.galenos.2019.2019.S0217
 8. Zondervan, Krina T et al. "Endometriosis." *The New England journal of medicine* vol. 382,13 (2020): 1244-1256.
doi:10.1056/NEJMra1810764
 9. Guidozi, F. "Endometriosis-associated cancer." *Climacteric : the journal of the International Menopause Society* vol. 24,6 (2021): 587-592. doi:10.1080/13697137.2021.1948994
 10. Shim, Jessica Y, and Marc R Laufer. "Adolescent Endometriosis: An Update." *Journal of pediatric and adolescent gynecology* vol. 33,2 (2020): 112-119.
doi:10.1016/j.jpag.2019.11.011
 11. Maddern, Jessica, et al. "Pain in endometriosis." *Frontiers in cellular neuroscience* 14 (2020): 590823.
 12. Saunders, Philippa TK, and Andrew W. Horne. "Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects." *Cell* 184.11 (2021): 2807-2824.
 13. Araya, Nathaniela María Ulett. "Actualización en los puntos clave de la endometriosis." *Revista Médica Sinergia* 4.05 (2019): 35-43.

14. Becker, Christian M., et al. "ESHRE guideline: endometriosis." *Human reproduction open* 2022.2 (2022): hoac009.
15. Wang, Yeh, Kristen Nicholes, and Ie-Ming Shih. "The origin and pathogenesis of endometriosis." *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease* 15 (2020): 71-95.
16. Taylor, Hugh S., Alexander M. Kotlyar, and Valerie A. Flores. "Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations." *The Lancet* 397.10276 (2021): 839-852.

Cáncer de Cuello Uterino

Ana Belen Arpi Alcivar

Médico Cirujano por la Universidad Técnica De
Manabí

Médico General

Definición

De acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer (NIH) (1), es un cáncer que se forma en los tejidos del cuello uterino, de crecimiento lento, que a veces no presenta síntomas pero se detecta mediante una prueba de Papanicolaou de rutina. Casi siempre, el cáncer de cuello uterino lo causa una infección por el virus del papiloma humano (VPH).

Fisiopatología

El cuello del útero es la porción inferior del útero que conecta al cuerpo de este con la vagina. Consta de tres porciones: el ístmico, el exocérvix revestido por epitelio escamoso rico en glucógeno y el endocérvix revestido por epitelio columnar mucinoso, la unión microscópica de estos dos epitelios conforma la unión escamocolumnar (4).

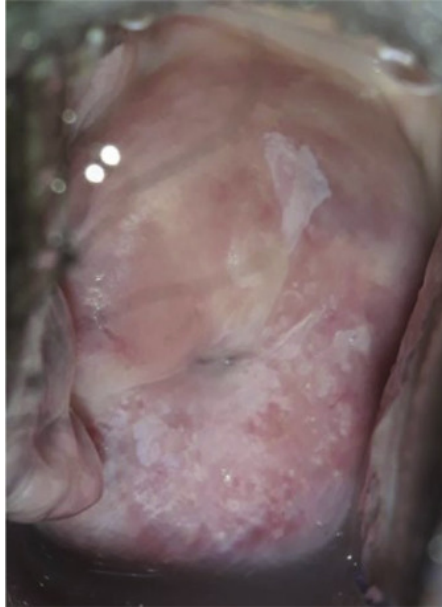


Figura 1. Cervicografía digital obtenida con el Sistema de Evaluación Visual Mejorada (EVA) que muestra CIN3. La figura 4 está disponible en color en línea en www.smr.jsexmed.org.

La unión escamocolumnar (SCJ) es una zona de transformación. La transformación normal de un tipo celular maduro en otro es llamada metaplasia. Cuando la metaplasia ocurre, existe siempre un potencial neoplásico. En mujeres en edad reproductiva, la SCJ se mueve hacia afuera por influencia hormonal. El pH

ácido vaginal provoca irritación mecánica que induce el proceso de metaplasia escamosa, resultando una nueva SCJ. Esta área entre la original y la nueva SCJ es referida como zona de transición. Las células escamosas inmaduras metaplásicas en esta zona son teóricamente las más vulnerables a neoplasia. (5).

Cuadro clínico

Las lesiones preinvasivas cervicouterinas suelen ser asintomáticas, aunque pueden detectarse de modo fiable mediante citología o biopsia, la mediana de edad a la que se diagnostica es aproximadamente a los 28 años y se acompaña de los factores de riesgo mencionados anteriormente (7).

Cuando la enfermedad se cataloga como invasiva, las manifestaciones clínicas pueden incluir: la mayoría de pacientes tiene entre 45 – 55 años, presentan hemorragia o exudado vaginal anómalo, serosanguinolento y fétido (7).

Los síntomas de un estado más avanzado incluyen dolor en el costado o la pierna, disuria, hematuria, hemorragia rectal, estreñimiento y edema de miembros inferiores.

Visualmente las lesiones del cáncer de cuello uterino frecuentemente son exofíticas, pero también pueden ser endofíticas o ulceradas, están bien vascularizadas y sangran con facilidad (7).

Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de cuello uterino implica una serie de evaluaciones clínicas y pruebas específicas que permiten identificar la presencia y etapa de la enfermedad(8). Los médicos utilizan los siguientes métodos y criterios para diagnosticar el cáncer de cuello uterino:

Historia clínica y exploración física: El médico recopila información detallada sobre los síntomas, antecedentes médicos y factores de riesgo. Luego realiza una exploración física del área genital y abdominal para detectar cualquier anomalía.

Citología cervical (prueba de Papanicolaou): Se realiza un raspado o cepillado del cuello uterino para obtener células del área, que luego se analizan en el laboratorio para detectar la presencia de células

anormales o precancerosas.(9) Esta prueba también se conoce como "Pap smear".

Prueba de VPH (virus del papiloma humano): El VPH es una infección comúnmente asociada con el cáncer de cuello uterino. Se puede realizar una prueba específica para detectar la presencia de ciertos tipos de VPH de alto riesgo en el cuello uterino.(10)

Colposcopia: Si se detectan células anormales en la citología cervical o si hay sospecha de cáncer, se puede realizar una colposcopia. En este procedimiento, se utiliza un colposcopio (un instrumento con lentes de aumento) para examinar visualmente el cuello uterino y la vagina. Se pueden tomar biopsias de las áreas anormales para su análisis en el laboratorio.(11)

Biopsia: Si se encuentra alguna anomalía durante la colposcopia, se realiza una biopsia. Durante este procedimiento, se extrae una pequeña muestra de tejido del cuello uterino para su examen microscópico y confirmar la presencia de células cancerosas.(12)

Estudios de imagen: Se pueden utilizar diferentes técnicas de imagen, como la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC), para evaluar la extensión del cáncer, la afectación de tejidos circundantes y la presencia de metástasis en otros órganos.

Estadíaie: Una vez que se confirma el diagnóstico de cáncer de cuello uterino, se realiza un proceso llamado estadíaie. Esto implica determinar la etapa del cáncer, es decir, cuánto se ha propagado. El estadíaie se basa en el tamaño y la invasión del tumor, la presencia de ganglios linfáticos afectados y la presencia de metástasis a otros órganos.(13)

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de cuello uterino depende muchos factores, tales como resultados de pruebas de cribado, edad de la paciente, deseo de mantenerse fértil, estadio en enfermedad invasiva.

A continuación, se detalla el manejo según las guías de la ASCCP (12).

- Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por HSIL. – como se observa en la figura 1, cuando no se identifica CIN2+ después de un resultado ASC-H o HSIL es aceptable revisar los resultados de citología, histología y colposcopia, y manejo acorde a guías ASCCP. Cuando la citología de control al año muestra HSIL, se recomienda procedimiento diagnóstico escisional, la observación sólo es aceptable en <25 años (colposcopia y citología). Para HSIL y ASC-H, si las pruebas de control al año son negativas, se recomienda repetir la prueba al año, si es negativa realizar prueba para VPH a los 3 años y si esta es negativa realizar prueba para VPH cada 3 años por al menos 25 años.
- Manejo de LSIL (CIN1) diagnosticado repetidamente por 2 años. – para pacientes de 25 años o más se prefiere la observación, pero el tratamiento es aceptable (ablación o escisión) (12).
- Manejo de LSIL (CIN 1) o menos precedido por ASC-H. – Si en la colposcopia se puede visualizar completamente la unión escamocolumnar y el límite

superior de cualquier lesión y si la muestra endocervical, si se toma, es negativa, se recomienda la observación al año con pruebas para VPH; no se recomienda procedimiento diagnóstico escisional. Si a los 2 años persiste ASC-H o HSIL se recomienda realizar un procedimiento diagnóstico escisional.

- Manejo de HSIL (CIN 1-2). – Para pacientes no gestantes con CIN2-3 se recomienda tratamiento (ablación). No se recomienda la histerectomía como única terapia para tratamiento de HSIL. La observación es inaceptable cuando la unión escamocolumnar o el límite superior de la lesión no se visualiza completamente o cuando los resultados de un muestreo endocervical, son NIC 2+ o no están clasificados.

En pacientes CIN2 que deseen mantener la fertilidad, la observación o el tratamiento son aceptables siempre que la SCJ sea visible y no se identifique CIN 2+ o CIN sin clasificar en el muestreo endocervical. Si HSIL histológica no se puede especificar como CIN 2, se prefiere el tratamiento, pero la observación es aceptable.

Para pacientes de 25 años o más, la observación incluye colposcopia y prueba para VPH a intervalos de 6 meses por 2 años. Si durante la vigilancia, todas las evaluaciones demuestran un grado menor a CIN 2 y ASC-H en 2 ocasiones sucesivas, con 6 meses de diferencia, realizar prueba para VPH al año después de la segunda evaluación. Si es negativo en 3 pruebas de vigilancia anuales consecutivas, vigilar a largo plazo. Si CIN 2 permanece presente durante un período de 2 años, se recomienda el tratamiento (ver figura 3).

- Manejo de AIS. – Se recomienda un procedimiento diagnóstico escisional (longitud de la muestra 10 mm, 18 a 20 mm para pacientes que no desean fertilidad), para todas las pacientes para descartar un adenocarcinoma invasivo, si los márgenes son negativos, se prefiere la histerectomía simple. Si los márgenes positivos en la muestra de escisión, se prefiere la re-escisión para lograr márgenes negativos. Para pacientes con AIS y márgenes positivos persistentes para quienes no son factibles procedimientos de escisión

adicionales, es aceptable una histerectomía radical simple o modificada.

Para pacientes que desean fertilidad, manejo conservador siempre que se hayan logrado márgenes negativos en la muestra de escisión, si es así, se recomienda vigilancia con prueba simultánea y muestreo endocervical cada 6 meses por 3 años, luego anualmente durante al menos 2 años o hasta que se realice una histerectomía (ver figura 3).

Para el tratamiento de enfermedad metastásica o invasiva, se lo realiza conforme a la figura 5, en base a recomendaciones por la ESMO (9) y SEOM (14).

Pronóstico

El pronóstico y la supervivencia para pacientes con cáncer de cuello uterino depende de factores como raza, etnia, edad, y principalmente del estadio en que se diagnostica, según la ASCO (15) cuando se lo detecta en un estadio temprano, la tasa de supervivencia a 5 años para mujeres con cáncer invasivo es de 92 %. Solo el 44

% de personas con cáncer de cuello uterino reciben un diagnóstico en un estadio temprano. Cuando el cáncer de cuello uterino se ha diseminado hacia los tejidos u órganos circundantes y/o ganglios linfáticos regionales, la tasa de supervivencia a 5 años baja a 58 %. Si el cáncer ha metastatizado la tasa de supervivencia a 5 años es solo del 17 %.

Para las mujeres blancas, la tasa de supervivencia a 5 años es del 71 %. Para las mujeres negras, la tasa de supervivencia es del 58 %. Para las mujeres blancas menores de 50 años, la tasa de supervivencia a 5 años es del 78 %. Para las mujeres negras de 50 años o más, la tasa de supervivencia a 5 años es de 46 % (15).

Bibliografía

1. CÁNCER IND. INSTITUTO NACIONAL DEL CÁNCER. [Online].; 2020 [cited 2021 12 09. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/cancer-de-cuello-uterino>.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of Incidence and Mortality Worldwide for 36 Cancers in 185

- Countries. CA: A Cancer Journal for Clinicians. 2018 NOVIEMBRE/DICIEMBRE; 68(6).
3. International Agency for research on Cancer. Global Cancer Observatory. [Online].; 2021 [cited 2021 12 13. Available from:
<https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/218-ecuador-fact-sheets.pdf>.
 4. Rubin E, Rubin R, Strayer D. Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina. In Rubin R, Strayer D, editors. Patología: Fundamentos clinicopatológicos en medicina. Sexta ed. Barcelona: Wolters Kluwer Health España, S.A., Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 861.
 5. Chavaro N, Arroyo G, Alcázar L, Muruchi G, Pérez I. Cáncer cervicouterino. Anales de Radiología México. 2009 Marzo; 1: p. 61-79.
 6. American Cancer Society. cancer.org. [Online].; 2020 [cited 2021 12 13. Available from:
<https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-cuello-uterino/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>.
 7. Kuroki L, Binder P, Mutch D. Cáncer uterino, cervicouterino, vulvar y vaginal. In Govindan R, Morgensztern D. Manual Washington de Oncología. Washington: Wolters Kluwer; 2016. p. 240.
 8. Román C, Merchán M, Andrade D, Campoverde E, Guailazaca L. Virus de Papiloma Humano, cáncer cérvico

- uterino y modificaciones epigenéticas. *Revista Estudiantil CEUS*. 2019; 1(2): p. 15-22.
9. European Society of Medicine Oncology. Cervical cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis treatment and follow-up. *Annals of Oncology*. 2017 August; 28(4).
 10. Fontham E, Wolf A, Church T, Etzion R, Flowers C, Herzig A, et al. Cervical Cancer Screening for Individuals at Average Risk: 2020 Guideline Update from the American Cancer Society. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*. 2020; 0(0).
 11. Nayar R, Wilbur D. *The Bethesda System*. 3rd ed. Nayar R, Wilbur D, editors. Switzerland: Springer; 2015.
 12. Perkins R, Guido R, Castle P, Chelmow D, Einstein M, Garcia F, et al. 2019 ASCCP Risk-Based Management Consensus Guidelines for Abnormal Cervical Cancer Screening Tests and Cancer Precursors. *Journal of Lower Genital Tract Disease*. 2020 April; 24(2).
 13. Bhatla N, Aoki D, Nand Sharma D, Sankaranarayanan R. Cancer of the cervix uteri: 2021 update. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2021; 155(1).
 14. Sociedad Española de Oncología Médica. SEOM clinical guidelines for cervical cancer (2019). *Clinical and Translational Oncology*. 2020 Enero; 22.
 15. American Society of Clinical Oncology. *Cancer.net*. [Online].; 2021 [cited 2021 12 19. Available from: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer/cancer-de-cuello-uterino/estadisticas>.

16. Jiménez H, Peralta O, Fernández G. Human papilloma virus, DNA methylation and microRNA expression in cervical cancer (Review). *Oncology Reports*. 2014 Junio ; 31(6).
17. Daga M, Valdivieso J. Repositorio Universidad Norbert Wiener. [Online].; 2019 [cited 2021 12 16. Available from: <http://repositorio.uwiener.edu.pe/handle/123456789/2822>.

Embarazo Ectópico

Nicolas Felipe Larrea Parra

Médico Cirujano por la Universidad de las Américas

Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital Solca Núcleo Quito

El embarazo ectópico está considerado como toda gestación en la que la implantación del óvulo fecundado se da fuera de la cavidad endometrial. Su presentación oscila en rango que va del 1 al 2% de todos los embarazos. El embarazo ectópico representa la causa más frecuente de muerte materna durante el primer trimestre de embarazo. Los índices de mortalidad materna en la modalidad intersticial son del 9%. El número de embarazos ectópicos ha aumentado considerablemente durante las últimas décadas. En registros obtenidos en la National Hospital Discharge Survey indican que, si bien la incidencia de embarazo ectópico prácticamente se cuadruplicó entre 1970 (4.5 por 1000 embarazos) y 1989 (16 por 1000), el riesgo de muerte asociado con embarazos ectópicos disminuyó a 90% (de 35.5 a 3.8 muertes por 10 000) de gestaciones ectópicas. En los países en vías de desarrollo las tasas de mortalidad por embarazo ectópico oscilan, aproximadamente, del 1 al 3%, es decir, diez veces más que las registradas en los países desarrollados. Las causas de un embarazo ectópico siguen siendo un reto en el campo de la investigación científica. Se ha suscitado

como causa principal la destrucción anatómica e histológica de las trompas de Falopio. Otras causas relacionadas son el desbalance hormonal, las aberraciones de la motilidad tubaria, la obstrucción y estrechez de la luz de la trompa. Son considerados factores de riesgo para embarazo ectópico, las infecciones de transmisión sexual, antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad y procedimientos diagnósticos y terapéuticos, cirugías abdominopélvicas previas, esterilización quirúrgica o salpingectomía parcial bilateral, uso de anticonceptivos intrauterinos, abortos inducidos, antecedentes de embarazo ectópico y el tabaquismo. Es prioritaria la atención oportuna de la paciente con embarazo ectópico debido al potencial riesgo de complicación asociada, por lo que el tratamiento oportuno y el manejo adecuado son de importancia clínica ⁽¹⁾

El embarazo ectópico se debe a un embarazo que se desarrolla fuera de la cavidad uterina. Es un diagnóstico diferencial que debe considerarse siempre en toda mujer en edad fértil que manifiesta dolor abdominal. Las manifestaciones clínicas típicas de sangrado

transvaginal, amenorrea y dolor abdominal no siempre está presente por lo que el diagnóstico precisa de técnicas de imagen precisas que logren identificar la masa anexial. El manejo del embarazo ectópico ha ido progresando hacia el desarrollo de técnicas cada vez menos invasivas y de menor costo, esto con el fin de mejorar la morbilidad que conllevan los procedimientos invasivos, principalmente en cuanto a fertilidad y desarrollo de embarazos ectópicos subsecuentes. El manejo médico con metotrexate ha mostrado buenas tasas de éxito en pacientes bien seleccionadas, y sus diferentes protocolos de uso han sido objeto de estudios que comparan la eficacia de cada uno de estos.⁽²⁾

El abordaje de este tipo de embarazo depende mucho del diagnóstico, ubicación, y el nivel de emergencia en el que se encuentre la gestante, indicándose su abordaje más adecuado según la situación y también teniendo en consideración que la fertilidad de la mujer sea conservada. Actualmente en Ecuador se cuenta con todos los métodos y tecnología de punta para diagnosticar y abordar del embarazo ectópico, pero aun así se siguen registrando cifras elevadas de la enfermedad,

evidenciando que no es el diagnóstico, ni tratamiento el que debería actualizarse, sino más bien los factores de riesgo que deberían disminuir para que el número de casos reduzcan ⁽³⁾

Definición

El embarazo ectópico o embarazo extrauterino, se define como la implantación del blastocisto fuera del endometrio de la cavidad uterina. La trompa de Falopio es el área dominante en la mayoría de los casos de embarazo ectópico. Aproximadamente, 75% de las muertes en el primer trimestre y 9% de todas las muertes relacionadas al embarazo son por embarazo ectópico. ⁽⁴⁾

Es una patología donde el óvulo fecundado se implanta fuera del endometrio, lo que ocasiona complicaciones para que el embarazo pueda llegar a buen término, este puede ser tubárico, cervical, abdominal y muy raramente en el ovario. Esta patología ha presentado un aumento en los últimos años, por ende se debe realizar una prevención y promoción debido a que existen grandes riesgos para la gestante que si no tiene un tratamiento específico con el paso del tiempo podría derivar a la

muerte. ⁽⁵⁾

Epidemiología

Se presentan embarazos ectópicos hasta el 2% de todos los embarazos. Su tendencia actual va en aumento en los últimos años. El 95% de los embarazos ectópicos se localizan en la trompa. Siendo sus formas no tubáricas: el embarazo cervical (0,1%), el embarazo ovárico (0,5%), el embarazo abdominal (1,3%) el embarazo cornual (3%), el embarazo intraligamentario (0,1%), y el embarazo en cuerno uterino rudimentario. En los países en vías de desarrollo estudios registran tasas de mortalidad por embarazo ectópico de alrededor del 1 al 3%, diez veces más elevadas que en los países desarrollados.. El riesgo de muerte a partir de un embarazo extrauterino es 10 veces mayor que el de un parto vaginal y 50 veces superior que un aborto inducido. Sin embargo, el diagnóstico oportuno aumenta la supervivencia materna y al mismo tiempo la conservación de la capacidad reproductiva. ⁽⁵⁾

Al momento de analizar diversas fuentes de revistas, libros, y, artículos no se hace factible poder obtener un

número preciso de los embarazos ectópicos que se dan a nivel mundial, debido a que no todos evoluciona con complicaciones o manifiestan la sintomatología característica del embarazo ectópico; ocasionalmente, la mujer no sospecha que ha estado embarazada porque en muchos de los casos tienen resolución espontánea. En Reino Unido, durante los años de 1997-1999; se registraron 32.000 casos de embarazo ectópico al año, dando como resultado la muerte de 13 mujeres; causando el 9% de muertes en el primer trimestre de embarazo. ⁽⁶⁾

En el hospital Martín Icaza de Babahoyo, Ecuador se realizó un estudio de un caso en una paciente de 26 años de edad diagnosticada con embarazo ectópico que se le administró un antagonista del ácido fólico concluyendo que el metotrexate es un antagonista del ácido fólico que representa la principal vía de tratamiento de la gestación ectópica sin la necesidad de tratamiento quirúrgico. Su función es la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas, interfiriendo así en la síntesis del ADN y por ende, en el desarrollo de los tejidos que crecen rápidamente. ⁽⁷⁾

Fisiopatología

El ovario libera un óvulo el cual es absorbido por una de las trompas de Falopio, donde es proyectado por cilios similares a pelos hasta llegar al útero varios días después. La fecundación del óvulo normal es efectuada en la trompa de Falopio y la implantación en el útero. No obstante, si la trompa se cierra por factores mecánicos o factores funcionales, el óvulo puede desplazarse lentamente o incluso obstruirse. El óvulo fecundado no llega al útero y, como consecuencia, se genera un embarazo ectópico. ⁽⁸⁾ Por su parte lo que ocurre en un embarazo cervical, es la implantación en el cérvix en lugar del útero. El cérvix es un sitio anómalo y peligroso de implantación placentaria, porque el trofoblasto puede penetrar a través de la pared cervical o hacia la irrigación uterina. La gestación cervical comúnmente se confunde con un proceso neoplásico, debido a la marcada vascularidad y el aspecto friable del cérvix. ⁽⁹⁾

El embarazo ectópico más común es el tubárico. Se ha registrado que muchos casos de embarazo ectópico fueron producidos por interrupción precoz de la migración del óvulo fecundado los que se resuelven por

reabsorción espontánea, sin presentar el cuadro clínico típico de un embarazo ectópico, sin embargo, esto no es lo más frecuente. Es frecuente que el embarazo continúe hasta llegar al segundo o tercer mes, evidenciándose una implantación del cigoto en distintas localizaciones como en nivel de la trompa de Falopio, las vellosidades invadirán el endosálpinx, en la pared tubárica hasta alcanzar la región peritoneal, esto se acompaña de una proliferación vascular y de hematosálpinx que puede afectar la trompa contralateral y llegar hasta la parte más distal de la trompa, exactamente entre la pared y la serosa. ⁽¹⁰⁾

Etiología

Contando con los medios necesarios para diagnosticar la causa del embarazo ectópico, sigue siendo motivo de discusión en al menos la mitad de los casos, contando con estudios histológicos que demuestran que el 30-70% de los casos las trompas uterinas son normales. Los factores de riesgo más comunes son: enfermedades inflamatorias pélvicas, dispositivo intrauterino, cirugías de las trompas, reproducción asistida, entre otras.

Infecciones genitales previas: Según el colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (American College of Obstetric and Gynaecology) ⁽¹¹⁾ , las Infecciones genitales previas: están constituidas por las enfermedades inflamatorias pélvicas previas, principalmente causada por la chlamydia trachomatis, es el factor de riesgo más común. Las enfermedades de transmisión sexual y el embarazo ectópico tienen una estrecha asociación, debido que al pasar el tiempo las enfermedades sexuales causadas por bacterias como chlamydia, trachomatis, ha representado una de las causantes para que esta enfermedad vaya en aumento, ocasionando falla en la actividad ciliar y motilidad tubárica, siendo un factor muy importante para el transporte del óvulo, también pueden ocasionar adherencia residuales que derivan a compresión de la trompa. ⁽¹²⁾ Se ha podido confirmar que posterior a una salpingitis clínica el riesgo de quedar embarazada y que sea ectópico es seis veces mayor. ⁽¹³⁾

Cirugías tubárica previas: Dentro de las cirugías tubáricas previas, están cirugías de reconstrucción, conservadora que pueden ocasionar o producir estrechez

y fibrosis de algún segmento de la trompa, quedando una obstrucción en la migración de óvulo, generando como antecedente que una mujer sometida a una cirugía conservadora tiende a suponer un riesgo 10 veces mayor de a tener un nuevo embarazo ectópico. El factor de riesgo más alto de padecer un embarazo ectópico es la cirugía en el hemiabdomen inferior, causada por apendicectomía, o adherencias peritoneales posteriormente; y no precisamente la cirugía en la trompa de Falopio. Anticoncepción: Es un procedimiento de electrocoagulación tubárica (bipolar por laparoscopia), causante de fistulas a nivel tubular, derivando a un riesgo 20 veces superior de padecer embarazo ectópico. ⁽³⁾

Dispositivos intrauterinos: Los dispositivos intrauterinos, incrementan las tasas de embarazo ectópico, a pesar de ser un método anticonceptivo no quirúrgico, representan un riesgo tres veces mayor. ⁽³⁾

Inducción de la ovulación: en la actualidad existen diversos métodos para ayudar a que la mujer quede embarazada, promoviendo la ovulación; teniendo como fin estimular a más de un folículo, y así tener mayor

posibilidad de que se presente un embarazo. Pero estos inductores conocidos como la gonadotropina y el citrato de clomifeno también presentan efectos adversos el cual influye a que no haya un adecuado transporte del blastocisto en la cavidad uterina y como consecuencia, generen un embarazo ectópico. Los factores que influyen en su presentación podrían ser los siguientes:

La función ciliar y la contractilidad se comprometieron a verse afectadas producto a un incremento de las concentraciones estrogénicas.

La liberación de múltiples ovocitos durante las distintas etapas del desarrollo del mismo.

La corona radiada presenta un incremento en su grosor lo que ocasiona dificultad en el progreso del viaje por la trompa. ⁽³⁾

Fecundación asistida: También conocida como fecundación artificial, tiene como fin beneficiar a las mujeres infértiles; pero uno de sus riesgos, es que puede aumentar el riesgo de embarazo ectópico entre 1,5-6%. La técnica mencionada puede producir embarazo heterotópico es decir la fecundación de dos o más embriones en diferentes lugares de la matriz uterina. Por

su parte, el tabaquismo se suscita como un causal etiológico del embarazo ectópico, debido a que en estos últimos años la mujer ha aumentado su consumo, derivando a la toxicidad directamente de la trompa tubárica (nicotina). Adicionalmente, la edad materna influye a que se adolezca esta enfermedad, porque es la causa de embarazo ectópico en mujeres mayores 35-38 años en países desarrollados, y en países en vía de desarrollo se encuentra en un mayor aumento en adolescentes menores de 18 años. ⁽³⁾

Clasificación

Dentro de su clasificación, ubicamos diversas áreas donde se genera el embarazo ectópico, dependiendo su localización podrá ser; ovario, trayecto ovárico abdominal, trompa y útero. Abdominal primitivo: el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda Ectópico ovárico superficial o profundo.

Fimbrico, ampular, ístmico intersticial: si el huevo se fija a nivel de las trompas uterina Cervical: cuando su localización es a este nivel ⁽³⁾

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de un embarazo tubárico se evidencian sobre todo por la presencia de una ruptura, por lo general los signos vitales son normales antes de una ruptura tubárica, en caso de hemorragia moderada habrá una respuesta generalmente con signos vitales sin alteración, presentará aumento discreto de la presión arterial o una respuesta vaso vagal con bradicardia e hipotensión. Generalmente las paciente no sospechan que tienen un embarazo ectópico y se deduce que es una gestación normal o que está presentando un aborto. Con frecuencia, los síntomas y signos de un embarazo tubario son leves o inexistentes. La evolución de esta patología es caracterizada principalmente por amenorrea seguida de hemorragia leve o manchado vaginal. En el caso de presentar ruptura tubaria el dolor es acentuado tanto en el abdomen bajo y en la pelvis que se puede describir como dolor agudo, insoportable. ⁽¹⁰⁾ En Ecuador se han presentado una incidencia de pocos casos de embarazo ectópico, generando como consecuencia, la falta de conocimiento de signos que presentan esta patología, es por ello que en un estudio realizado sobre Embarazo

ectópico abdominal; caso reportado en Ambato (Ecuador) en el año 2015, registro un caso de embarazo ectópico abdominal en el cual los signos y síntomas que pueden sugerir la presencia de un embarazo abdominal son; presencia de dolor abdominal, palpación de partes fetales y dolor a los movimientos fetales, signos de irritación peritoneal, la placenta puede implantarse en diferentes sitios como intestino, epiplón, hígado, el bazo y el saco de Douglas, ésta se puede separar en cualquier momento durante el embarazo lo cual producirá a hemorragia interna y un posible shock hipovolémico y en este caso el tratamiento oportuno es la intervención quirúrgica oportuna, la cual aumenta la probabilidad de vida de la paciente; concluyendo que aunque el número de embarazo ectópico abdominales es muy bajo, su detección precoz a través de sus signos y síntomas es de mucha importancia y de esto depende el pronóstico posterior de la paciente, la intervención quirúrgica oportuna incrementa la probabilidad de vida de la paciente. ⁽¹⁵⁾

Diagnóstico

El diagnóstico está constituido por tres pilares fundamentales como lo son; la exploración clínica, ecografía y, si sugiere; prueba de laboratorio (determinaciones seriadas de β -HCG recomendación tipo B). Es muy frecuente efectuar el diagnóstico de forma ambulatoria. ⁽⁸⁾ Determinaciones seriadas de β -HCG (por método ELISA) La fracción β de la hormona gonadotropina coriónica humana es producida por las células del trofoblasto y, en las primeras semanas de un embarazo normoevolutivo, tiende a duplica su valor cada dos días aproximadamente (válido para cifras inferiores a 10.000 mUI/ml). Un incremento menor es sugestivo de embarazo no viable (aborto o ectópico). Si hay sospecha de embarazo ectópico y la ecografía no es concluyente se debe proceder a realizar determinaciones de β -HCG. Si la gestación intrauterina no es evidente por ecografía transvaginal con valores de β HCG > 1.000-2.000 mUI/ml, existe una elevada probabilidad de gestación ectópica La complementación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -HCG tiene una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un

valor predictivo positivo del 95% para el diagnóstico de embarazo ectópico, posicionándose como las pruebas más eficientes para este diagnóstico. ⁽⁸⁾

Tratamiento

La terapia deberá orientarse a las metas de la paciente, hay que considerar que las pacientes que cursan con esta condición son multíparas o han tenido posteriormente alguna dificultad para concebir e inclusive problemas de fertilidad. El abordaje podrá ser conservador, en el que se da manejo médico para terminación del embarazo (en caso de aún no suceder) y quirúrgico, en caso de que hubieran vasos grandes comprometidos, con la finalidad de conservar la capacidad reproductiva de la paciente. El tratamiento médico más aceptado en la actualidad es el methotrexate. La administración de metotrexate se ha descrito tanto para el tratamiento médico del embarazo ectópico tubario no complicado, como para el embarazo ectópico cervical y persistente. ⁽¹⁶⁾ Dicho antimetabolito es un antagonista del ácido fólico, por lo que deriva a la inhibición de la síntesis de purinas y pirimidinas y, por ende, bloquea la producción de ADN y la proliferación

celular; los efectos secundarios asociados pueden ser: dolor abdominal (súbito, controlable con analgésicos, y producido por el sangrado intratubárico farmacológico), estomatitis, conjuntivitis, gastroenteritis, depresión de la médula ósea, hepatopatía y fotosensibilidad; es el tratamiento de elección en caso de EE tubárico, cervical y abdominal. Cuando el metotrexato se administra de forma sistémica por vía intramuscular puede ser mediante un régimen de dosis múltiple fija (a 1 mg/Kg de peso corporal, en combinación con ácido folínico o leucovorina para reducir su toxicidad), o bien un régimen de dosis variable; dicha vía es comúnmente la más empleada actualmente respecto a la local, al ser más factible su administración y menos dependiente de las habilidades del médico; la vía local consiste en la inyección de metotrexato dentro del saco gestacional de forma transvaginal dirigido por medio de la imagen ecográfica o de la visión laparoscópica. Para la evaluación de la respuesta de la paciente al fármaco previo se sugiere la monitorización minuciosa de sus niveles séricos de β -hCG para que ante la detección de un descenso inadecuado en las cifras de dicha hormona

le sea diagnosticado un eventual fracaso inminente de dicho tratamiento oportunamente. En las gestantes que han recibido metotrexate, la tasa de éxito terapéutico es del 87%, la de permeabilidad tubárica del 81%, la de embarazo posterior del 61% y la de embarazo ectópico posteriores a dicha terapéutica del 7,8%; en dichas pacientes, durante los 3 meses posteriores a la administración de metotrexato, se debe evitar la gestación por el riesgo de teratogenicidad. En los casos de mujeres con factor Rh negativo y no sensibilizadas previamente a dicho factor hemático, ante la sospecha de presentar un embarazo ectópico se sugiere recibir profilaxis con 250UI (50mcg) de inmunoglobulina anti-D. ⁽¹⁷⁾

Tratamiento expectante

El tratamiento expectante está basado en el principio de que muchas GE tempranas evolucionan hacia una reabsorción espontánea o hacia un aborto tubárico; está principalmente indicado en gestantes: 1) con embarazos ectópicos pequeños (sin actividad cardíaca fetal; masa anexial menor de 2cm de diámetro), 2) con niveles

séricos de β -hCG en descenso o menores de 1.000mUI/ml y de progesterona menores de 25ng/ml, 3) asintomáticas, 4) hemodinámicamente estables, 5) con deseo genésico, y 6) con la trompa de Falopio íntegra; en dichas pacientes, seleccionadas con las características previas, la conducta expectante se relaciona a una resolución espontánea del embarazo ectópico en el 64-98% de los casos, con un 78% de ellos en los que surge una posterior gestación intrauterina y un 15% con recidiva de la GE. ⁽¹⁷⁾

el control de dicho tratamiento expectante no tiende a requerir hospitalización al ser evaluadas por control con el ginecólogo mediante visitas periódicas cada 3-4 días; dicho manejo expectante se lleva a cabo en uno de cada 10 embarazo ectópicos, y si los niveles de β -hCG permanecieron estáticos o descendieran escasamente, se debe plantear el subsiguiente tratamiento quirúrgico o médico. ⁽¹⁸⁾

Tratamiento quirúrgico

La salpingostomía y la salpingectomía son las dos cirugías laparoscópicas empleadas para tratar algunos

embarazos ectópicos. En estos procedimientos, se hace una pequeña incisión en el abdomen, cerca o en el ombligo. Posteriormente, el médico utiliza un tubo delgado con una lente de cámara y una luz (laparoscopia) para observar la zona de las trompas.

En una salpingostomía, se remueve el embarazo ectópico y se deja que la trompa se cure por sí sola. Por su parte, en una salpingectomía, se remueve el embarazo ectópico y la trompa.

El procedimiento a realizar dependerá de la cantidad de sangrado y afectación, y si las trompas se rompieron. También es un factor si tu otra trompa de Falopio es normal o muestra signos de daño previo. ⁽¹⁹⁾

Cirugía de emergencia

Si el embarazo ectópico está produciendo sangrado abundante, es posible proceder con una cirugía de urgencia. Esto puede hacerse por laparoscopia o a través de una incisión abdominal (laparotomía). En algunos casos, la trompa de Falopio se puede salvar. Sin embargo, frecuentemente debe extraerse la trompa en caso de presentar una rotura. ⁽¹⁹⁾

Bibliografía

1. Beatriz Escobar-Padilla, Carlos A. Perez-López, Horacio Martínez-Puon. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2017;55(3):278-85. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2017/im173b.pdf>
2. Hu LH, Sandoval VJ, Hernández SAG, et al. Embarazo ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Rev Clin Esc Med. 2019;9(1):28-36. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2019/ucr191d.pdf>
3. Morales Rales Baldeon Marja. 2018. Manejo de complicaciones en el embarazo ectópico. Disponible. <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/36313/1/CD%202755-%20MORALES%20BALDEON%20MARJA.pdf>
4. Liang, H. H., Vargas, J. S., Sánchez, A. G. H., & Mora, J. V. (2019). Embarazo Ectópico: Revisión bibliográfica con enfoque en el manejo médico. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD, 9(1), 28-36. Disponib en: <https://revistas.ucr.ac.cr/index.php/clinica/article/view/36490>
5. Rodriguez Gallardo Patricia Shantal Sisalima, Inga Gabriela Stefany. 2019. Prevalencia y factores predisponentes para la aparición de embarazo ectópico.

- Disponible en :
<http://repositorio.unemi.edu.ec/bitstream/123456789/4547/1/PREVALENCIA%20Y%20FACTORES%20PREDISPO NENTE%20PARA%20LA%20APARICION%20DE%20E MBARAZO%20ECTOPICO.pdf>
6. Borja Cepeda, Paola Vanessa. 2018. Total Abdominal Hysterectomy for Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en:
<https://repositorio.uta.edu.ec/bitstream/123456789/27949/1/BORJA%20PAOLA%20CASO.pdf>
7. Sociedad Española de Fertilidad. Why mothers Die 1997 - 1999; The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. [Documento]. United Kingdom; Disponible en:
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.132.1858&rep=rep1&type=pdf>
8. Cevallos, P., & Celeste, G. (2018). Embarazo ectópico accidentado en paciente de 26 años de edad. Disponible en <http://dspace.utb.edu.ec/handle/49000/4497>
9. Orellana Rodríguez J Tesis. 2016. Embarazo ectopico complicaciones y factores de riesgo estudio a realizar en pacientes del Hospital Matilde Hidalgo de Procel año 2013 - 2015. Disponible en :
<http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/18577>

10. Valladares B. Castillo J. Solórzano S. 2016. Embarazo cervical Reporte de caso revisión bibliográfica. Disponible en:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5728823>
11. Wendy Zelmira Palomino Zevallos. 2018. Factores de riesgo asociados al embarazo ectópico en pacientes atendidas en el servicio de Gineco-Obstetricia del Hospital de Vitarte en el periodo Enero - Diciembre del 2015. Disponible en:
<https://repositorio.urp.edu.pe/bitstream/handle/URP/1412/WZPALOMINOZ.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
12. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists, ACOG. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists. [Online].; 2018. Disponible en :
<https://www.acog.org/Patients/Search-PatientEducation-Pamphlets-Spanish/Files/El-embarazo-ectopico>.
13. Bajo Arenas J, Melchor Marcos J, Mercé L. Fundamentos de Obstetricia (SEGO) Madrid, España: GRÁFICAS MARTE, S.L.; 2007. Disponible en:
<https://es.slideshare.net/ORION0107/fundamentos-de-obstetricia-sego>
14. Rigol Ricardo oD. Obstetria y Ginecología Médicas EC, editor. La Habana, Cuba: CIP, Editorial Ciencias Médicas; 2004. Disponible en :

http://aulavirtual.sld.cu/pluginfile.php/58190/mod_resource/content/0/ginecologia_completo_parte1.pdf

15. The American Congress of Obstetricians and Gynecologists, «Ectopic Pregnancy,» 2009. [En línea]. Disponible en www.acog.org/publications/patient_education/sp155.cfm.
16. Miranda Ruiz, O., & Goyes Ortega, R. (2015). Embarazo ectópico abdominal: caso reportado en Ambato (Ecuador). *Horizonte Médico*, 15(3), 74-77. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1727-558X2015000300014&lng=es&nrm=iso&tlng=pt
17. Tabandeh A, Besharat M. *Electron Physician*. 2014 Fever after Cervical Ectopic Pregnancy. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25763173/>
18. Elsevier. Vol. 40. Núm. 4. páginas 211-217 (Mayo - Junio 2014). El embarazo ectópico: su interés actual en Atención Primaria de Salud. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-el-embarazo-ectopico-su-interes-S1138359314000100#:~:text=El%20diagn%C3%B3stico%20del%20embarazo%20ect%C3%B3pico.o%20laparot%C3%B3mica%20y%20estudio%20histol%C3%B3gico>.
19. V.N. Sivalingam, W.C. Duncan, E. Kirk, L.A. Sephard, A.W. Horne. Diagnosis and managemnt of ectopic pregnancy. *J Farm Plann Reprod Health Care*, 33 (2011),

pp. 231-240. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3213855/>

20. Clínica Mayo. 2020. Embarazo Ectópico. Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ectopic-pregnancy/diagnosis-treatment/drc-20372093#:~:text=L,a%20salpingostom%C3%ADa%20y%20la%20salpingectom%C3%ADa,cerca%20o%20en%20el%20ombligo.>

Corioamnionitis

Lourdes Michelle Reyes Alban

Médico General por la Universidad Católica

Santiago de Guayaquil

Libre Ejercicio de la Profesión

La corioamnionitis, también conocida como infección intraamniótica, es una infección polimicrobiana ascendente que afecta las membranas amnióticas y el líquido amniótico.(1) La presencia de esta infección se asocia a menudo con partos prematuros y puede tener consecuencias serias tanto para la madre como para el neonato. Este artículo se enfoca en la etiología, diagnóstico y manejo de la corioamnionitis, con el objetivo de proporcionar a los profesionales de la salud una revisión actualizada y concisa sobre este importante tema.

Etiología

La corioamnionitis es causada comúnmente por bacterias que ascienden desde la vagina y el cuello uterino hasta la cavidad amniótica.(1)(2) Los patógenos más comúnmente implicados incluyen bacterias aeróbicas y anaeróbicas, como *Escherichia coli*, estreptococos del grupo B, y bacterias del género *Bacteroides*. La rotura prematura de membranas (RPM) aumenta el riesgo de corioamnionitis, pero la infección también puede ocurrir sin RPM.

Cuadro Clínico

El cuadro clínico de la corioamnionitis puede variar, pero los síntomas más comunes incluyen:

- Fiebre materna: este es a menudo el síntoma inicial y más común. La fiebre puede ser leve o alta, dependiendo de la gravedad de la infección.(2)(3)(4)
- Taquicardia materna y fetal: una frecuencia cardíaca rápida tanto en la madre como en el feto puede ser un signo de la respuesta del cuerpo a la infección.(2)(3)(4)
- Dolor uterino: la mujer puede experimentar dolor o sensibilidad en el útero, a menudo acompañado de contracciones uterinas.(2)(3)(4)
- Leucocitosis materna: un recuento elevado de glóbulos blancos en la madre puede indicar una respuesta inmunológica a la infección.(2)(3)(4)
- Líquido amniótico de mal olor: este síntoma es menos común pero puede indicar una infección. El líquido amniótico puede tener un olor fétido o desagradable.(2)(3)(4)

Además de estos síntomas clínicos, otros signos de corioamnionitis pueden incluir cambios en la piel del feto, como enrojecimiento o hinchazón, y alteraciones en el bienestar fetal, como una disminución en los movimientos del feto.

Es importante recordar que la corioamnionitis puede presentarse de forma subclínica, sin los síntomas típicos. Esto es particularmente cierto en las etapas tempranas de la infección. Por lo tanto, los médicos deben mantener un alto grado de sospecha y realizar pruebas adicionales si se sospecha corioamnionitis, incluso si los síntomas clásicos no están presentes.

Diagnóstico

El diagnóstico de la corioamnionitis es predominantemente clínico, basado en la identificación de los síntomas y signos característicos. No obstante, se pueden realizar pruebas de laboratorio e instrumentales para confirmar el diagnóstico y aportar más información sobre la gravedad de la infección.(2)(3)

Diagnóstico clínico

En la mayoría de los casos, el diagnóstico clínico se realiza mediante la observación de los síntomas en la madre, que pueden incluir fiebre, taquicardia, dolor uterino, leucocitosis y líquido amniótico fétido.(2)(3)

Pruebas de laboratorio

- Las pruebas de laboratorio pueden apoyar el diagnóstico y pueden incluir:
- Recuento de leucocitos: La corioamnionitis a menudo se asocia con leucocitosis, es decir, un número elevado de glóbulos blancos en la sangre, que es una señal de infección.
- Proteína C-reactiva (PCR): Los niveles de PCR, una proteína producida por el hígado en respuesta a la inflamación, pueden ser elevados en casos de corioamnionitis.(2)(3)
- Cultivos bacterianos: Los cultivos del líquido amniótico, la sangre materna o el tejido de la placenta pueden identificar el organismo causante de la infección.

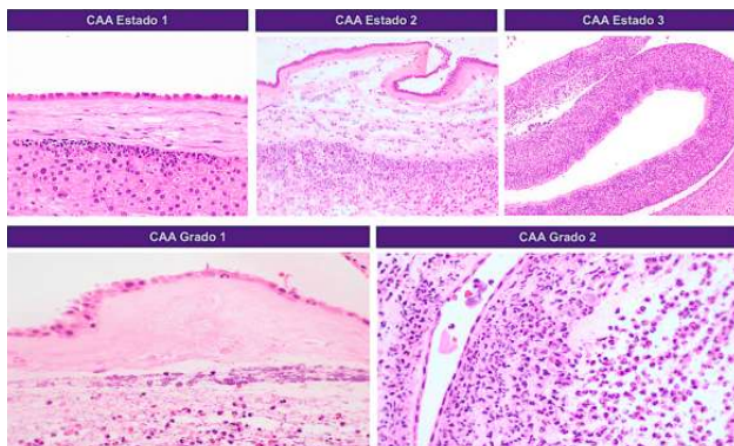
Amniocentesis

La amniocentesis, un procedimiento que implica la extracción de una pequeña cantidad de líquido amniótico para su análisis, puede ser útil para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, debido a su naturaleza invasiva, se realiza con menos frecuencia y generalmente solo en casos donde el diagnóstico no está claro y los resultados podrían cambiar el manejo clínico.(4)

Examen de la placenta

Después del parto, el examen histológico de la placenta puede revelar signos de inflamación, lo cual es indicativo de corioamnionitis.

Es crucial destacar que el diagnóstico de corioamnionitis requiere un alto índice de sospecha clínica debido a la variabilidad en la presentación de los síntomas y signos. En casos de alta sospecha clínica, se inicia el tratamiento con antibióticos incluso antes de la confirmación diagnóstica para prevenir posibles complicaciones graves.(5)



CAA estadio 1: sub corionitis aguda, con presencia de infiltrado en banda, compuesto por neutrófilos debajo de la placa coriónica. CAA estadio 2: corioamnionitis aguda. Se observa infiltrado inflamatorio de tipo neutrofílico en el corion y en el amnios. CAA estadio 3: corioamnionitis necrosante, donde se identifica un compromiso completo del corion y del amnios, incluyendo necrosis del amnios. Grado 1: sin formación de conglomerados de células inflamatorias agudas de tipo polimorfo-nuclear neutrófilo. Grado 2: presencia de abscesos.

Disponibile

en:

[https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4\(2022\)/231072191007/index.html](https://revistas.javeriana.edu.co/files-articulos/UMED/63-4(2022)/231072191007/index.html)

Manejo

El manejo de la corioamnionitis se enfoca en tres aspectos fundamentales: el control de la infección, la consideración del parto y el manejo de las posibles complicaciones. Aquí se detalla un enfoque general:

Control de la infección: Una vez se sospecha la presencia de corioamnionitis, se debe iniciar de inmediato la terapia antibiótica empírica. Los regímenes antibióticos comúnmente utilizados incluyen una combinación de ampicilina y gentamicina o clindamicina. Si se realiza un cultivo y se identifica un organismo específico, se puede ajustar el régimen antibiótico según la sensibilidad del organismo.(7)

Consideración del parto: Si la infección no se controla adecuadamente o si el estado fetal o materno se deteriora, puede ser necesario inducir el parto o realizar una cesárea. En los casos de mujeres con embarazos a término, la inducción del parto se suele recomendar de inmediato para reducir el riesgo de complicaciones neonatales.(8)

Manejo de las complicaciones: Las complicaciones de la corioamnionitis pueden ser graves, por lo que el monitoreo continuo de la madre y el feto es esencial. Esto incluye la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, el monitoreo de los signos vitales maternos y la evaluación del estado general de la madre.(9)

Es importante destacar que el manejo específico puede variar dependiendo del contexto clínico y de la gravedad de la infección. La decisión de cuándo y cómo entregar a un bebé debe ser individualizada, teniendo en cuenta los riesgos y beneficios tanto para la madre como para el feto.(10)

Farmacología

El tratamiento farmacológico de la corioamnionitis se basa principalmente en el uso de antibióticos. Aquí hay una tabla con los antibióticos más comúnmente utilizados:

Antibiótico	Dosis	Administración	Observaciones
-------------	-------	----------------	---------------

Ampicilina	2 g IV inicialmente, luego 1 g IV cada 6 horas	Intravenoso	Amplio espectro, cubre gram-positivos, gram-negativos y algunos anaerobios
Gentamicina	1,5 mg/kg IV cada 8 horas	Intravenoso	Aminoglucósido, cobertura para gram-negativos
Clindamicina	900 mg IV cada 8 horas	Intravenoso	Útil si la paciente es alérgica a la penicilina. Buena cobertura para estreptococos del grupo B y anaerobios
Metronidazol	500 mg IV cada 8 horas	Intravenoso	Buena cobertura para anaerobios, a menudo se utiliza en combinación con otros antibióticos
Azitromicina	500 mg IV en dosis única	Intravenoso	Macrólido, útil para la cobertura de bacterias atípicas. Puede ser útil en el tratamiento de infecciones por clamidia y micoplasma

Es importante recordar que la selección del régimen antibiótico debe basarse en la gravedad de la infección, la alergia a los medicamentos, los posibles efectos

secundarios, la tolerabilidad del paciente y, si se conoce, la sensibilidad del microorganismo.(12)

También se debe tener en cuenta que estos son regímenes empíricos y que cada paciente debe ser evaluado individualmente.(13) Siempre se debe consultar a un experto en enfermedades infecciosas o un obstetra si se tiene alguna pregunta sobre el manejo farmacológico de la corioamnionitis.

Bibliografía

1. Du Plessis, Allison Herelene et al. “Screening and diagnosis of women for chorioamnionitis: An integrative literature review.” *Midwifery* vol. 113 (2022): 103417. doi:10.1016/j.midw.2022.103417
2. Plessis, Allison Herelene Du et al. “Screening and managing women with chorioamnionitis in resource-constrained healthcare settings: Evidence-based recommendations.” *Midwifery* vol. 107 (2022): 103287. doi:10.1016/j.midw.2022.103287
3. Fowler, Josephine R. and Leslie V. Simon. “Chorioamnionitis.” *StatPearls*, StatPearls Publishing, 22 April 2023.

4. Sung, Ji-Hee et al. "Should the diagnostic criteria for suspected clinical chorioamnionitis be changed?." *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians* vol. 34,5 (2021): 824-833. doi:10.1080/14767058.2019.1618822
5. Bennett, Phillip Robert et al. "Vaginal Microbiome in Preterm Rupture of Membranes." *Obstetrics and gynecology clinics of North America* vol. 47,4 (2020): 503-521. doi:10.1016/j.ogc.2020.08.001
6. Seaman, Rachel D et al. "Erythromycin vs azithromycin for treatment of preterm prelabor rupture of membranes: a systematic review and meta-analysis." *American journal of obstetrics and gynecology* vol. 226,6 (2022): 794-801.e1. doi:10.1016/j.ajog.2021.12.262
7. Redelinghuys, Mathys J et al. "Bacterial Vaginosis: Current Diagnostic Avenues and Future Opportunities." *Frontiers in cellular and infection microbiology* vol. 10 354. 11 Aug. 2020, doi:10.3389/fcimb.2020.00354
8. Stol, Kim et al. "Perinatal Infections With Ureaplasma." *The Pediatric infectious disease journal* vol. 40,5S (2021): S26-S30. doi:10.1097/INF.0000000000002859
9. Hall, Megan et al. "Antenatal diagnosis of chorioamnionitis: A review of the potential role of fetal and

placental imaging.” *Prenatal diagnosis* vol. 42,8 (2022): 1049-1058. doi:10.1002/pd.6188

10. Lipschuetz, Michal et al. “Chorioamnionitis and its association with neonatal and maternal adverse outcomes in women with and without epidural analgesia administration.” *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology* vol. 273 (2022): 33-37. doi:10.1016/j.ejogrb.2022.04.011
11. Martínez, Christian David Verdy, et al. "Corioamnionitis, definición, métodos de diagnóstico y repercusión clínica." *Journal of American Health* 3.2 (2020): 84-94.
12. Armas-Roca, Marta, et al. "Factores de riesgo clínicos maternos de embarazadas con fiebre intraparto y corioamnionitis." *Ginecología y obstetricia de México* 87.11 (2019): 718-725.
13. Contreras, Mercedes Olaya, and Beatriz Elena Caicedo Marmolejo. "Actualidad en corioamnionitis: una mirada desde el microscopio." *Universitas Medica* 63.4 (2022).

Quiste Ovárico Complicado

Mario Humberto Vásquez Peralta

Médico por la Universidad Central del Ecuador

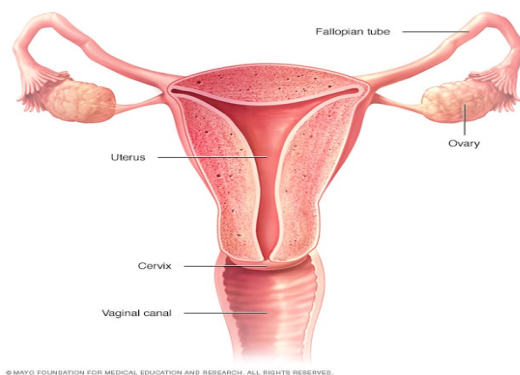
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Universidad Católica del Ecuador

Introducción

Los quistes ováricos son sacos o bolsas llenos de líquido en un ovario o en su superficie. Las mujeres tienen dos ovarios; cada uno tiene el tamaño y la forma de una almendra y está ubicado a un lado del útero. Los óvulos (huevos), que se producen y maduran en los ovarios, se liberan en ciclos mensuales durante los años fértiles.

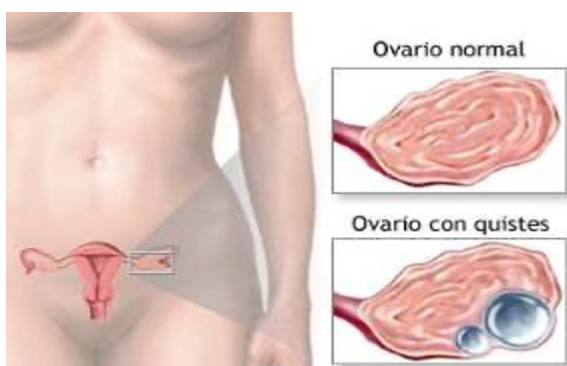
Muchas mujeres tienen quistes ováricos en algún momento. La mayoría de los quistes ováricos no presentan molestia (o muy poca) y no resultan perjudiciales. La mayoría desaparece sin tratamiento en unos pocos meses.(1)



Fuente: Mayoclinic.org. 2021.

Existen distintos tipos de quistes: cistoadenomas, endometriomas, quistes dermoides. Pero, los más comunes son los denominados quistes funcionales, que deben su nombre a su origen, la ovulación, que es un proceso normal del ciclo menstrual.

Cada mes se produce la formación de un folículo en cuyo interior está el óvulo que se libera en la ovulación. Si el folículo no se abre, el óvulo no se puede liberar y se forma un quiste denominado quiste folicular. Si por el contrario, el quiste se forma tras la ovulación (al cerrarse el folículo herméticamente) se habla de quiste de cuerpo lúteo, el cuál es frecuente que contenga sangre.(2)



Fuente: Cuidamosdelamujer.es. 2021

Epidemiología

Esta englobado dentro del diagnóstico diferencial de dolor pélvico agudo. Corresponde a la 5ª emergencia quirúrgica que afecta a las mujeres. Puede ocurrir en todos los grupos de edad, aunque el 80% ocurren en mujeres menores de 50 años. Se asocia más frecuente en mujeres en edad reproductiva que están embarazadas o en las sometidas a inducción de la ovulación. El 50% de los casos de torsión están asociados a la existencia de masa anexial. La torsión es más frecuente en el lado derecho, probablemente el colon evite en algún grado la posibilidad de torsión.(3)

Fisiopatología

La anomalía anatómica que confiere la aparición de una masa anexial, o muchas veces malformaciones y variantes anatómicas, facilitan el proceso de torsión. La torsión conlleva una disminución del retorno venoso, aumentando la presión hidrostática, de modo que se generará isquemia arterial, y su consecuente noxa, necrosis, y daño de tejidos irreversible si no es solucionado a tiempo.(3)

Factores de riesgo

- La parotiditis, infección grave, puede causar insuficiencia ovárica prematura, aumento temprano de las cifras de gonadotropinas y proliferación subsiguiente del epitelio superficial.
- La nutrición con una ingesta importante de grasas, café, intolerancia a la lactosa e ingesta de alcohol. Existen sustancias oncógenas como la exposición al talco o al asbesto.
- La menarca temprana y la menopausia tardía.
- Existe un riesgo mayor de cáncer de ovario es de hasta 6 veces en mujeres con problemas de esterilidad.
- El uso de medicamentos para hiperestimulación ovárica provoca mayor daño al epitelio y durante la ovulación si el proceso de reepitelización posovulación no es adecuado puede causar alteraciones en el ciclo ovulatorio y un mayor número de ciclos predispone al daño del epitelio y riesgo de cáncer.

- Climaterio posmenopáusico es la presencia de insuficiencia ovárica aumentando las cifras de gonadotropinas.
- Factores genéticos en el cromosoma 17q21 se localiza el gen predisponente del cáncer de mama-ovario hereditario denominado BRCA-1. La mutación de p-53 es el cambio genético más frecuente de los cánceres de ovario de tipo epitelial.(4)

Diagnóstico

Por lo general, las masas se detectan incidentalmente, pero puede haber signos y síntomas sugestivos. Se realiza una prueba de embarazo para excluir uno ectópico. A menudo, la ecografía transvaginal confirma el diagnóstico.

Las masas con características radiológicas de cáncer (p. ej., componentes quísticos y sólidos, excrecencias en la superficie, apariencia multilocular, forma irregular) requiere interconsulta con un especialista y extirpación.

Las pruebas de marcadores tumorales se hacen si una masa requiere extirpación o si existe sospecha de cáncer

de ovario. Existe un producto disponible en el mercado para determinación de 5 marcadores tumorales (beta-2 microglobulina, antígeno del cáncer [CA] 125 II, apolipoproteína A-1, prealbúmina, transferrina) y puede ayudar a determinar la necesidad de cirugía. Los marcadores tumorales se utilizan más para el seguimiento de la respuesta al tratamiento que para el tamizaje, porque carecen de una adecuada sensibilidad, especificidad y valores predictivos. Por ejemplo, los valores de los marcadores tumorales pueden estar falsamente elevados en mujeres que tienen endometriosis, fibromas uterinos, peritonitis, colecistitis, pancreatitis, enfermedad inflamatoria intestinal, o varios tipos de cáncer.(5)

Los exámenes para el diagnóstico son:

- **Pruebas de embarazo:** Un resultado positivo podría indicar que tienes un quiste del cuerpo lúteo.
- **Ecografía pélvica:** Un dispositivo con forma de varilla (transductor) envía y recibe ondas sonoras de alta frecuencia (ecografía) para generar una

imagen del útero y los ovarios en una pantalla de video. El médico analiza la imagen para confirmar la existencia de un quiste, para identificar la ubicación y para determinar si es sólido, si está lleno de líquido o si es una combinación de ambos.

- **Laparoscopia:** Mediante un laparoscopio, un instrumento delgado y provisto de una luz que se inserta en el abdomen a través de una pequeña incisión, el médico puede ver los ovarios y extirpar el quiste ovárico. Este es un procedimiento quirúrgico para el que se requiere anestesia.
- **Análisis de sangre de CA 125:** Los niveles en sangre de una proteína llamada «antígeno del cáncer 125» (CA 125) muchas veces son elevados en mujeres con cáncer de ovario. Si el quiste es parcialmente sólido y tienes un riesgo elevado de tener cáncer de ovario, el médico puede solicitar esta prueba.(6)

Cirugía

Generalmente se recomienda operar si el quiste es muy grande o produce síntomas, o por su puesto si se sospecha cáncer. El tipo de cirugía depende de varios factores, el tamaño ,el tipo de quiste, la edad de la paciente y si tiene otros problemas médicos , los síntomas, y el deseo de tener hijos, dependiendo de todos estos factores se puede realizar una Cistectomía (sacar sólo el quiste), o una Ooforectomía (quitar el ovario).

Puede ser con cirugía laparoscópica , que es mínimamente invasiva, pero son pequeñas incisiones que permiten al cirujano ver los órganos internos y hacer la intervención quirúrgica, o con cirugía abierta , se hace una incisión en la parte inferior del abdomen, cuando se sospecha un cáncer o el quiste es demasiado grande para extraerlo por Laparoscopia.(7)

Cirugía mínimamente invasiva

Si el quiste ovárico es benigno, la intervención quirúrgica la realizaremos por laparoscopia, porque es una técnica de cirugía mínimamente invasiva, que

permite intervenir a la paciente practicando pequeñas incisiones y sin tener que abrir el abdomen.

El procedimiento es el siguiente:

- El día previo a la intervención, recomendamos a la paciente una dieta suave.
- Para llevar a cabo la laparoscopia, se suele aplicar anestesia general.
- En lugar de abrir (como en un parto por cesárea), realizamos pequeñas incisiones indoloras muy cerca del ombligo.
- A través de las incisiones, introducimos gas (dióxido de carbono) para abombar el abdomen y proporcionar espacio y visibilidad al cirujano.
- Introducimos el instrumental quirúrgico (pinzas, bisturí y otros aparatos muy pequeños) que nos permiten manipular internamente sin tener que abrir el abdomen.
- A continuación, colocamos por la incisión un tubo con una pequeña cámara (el laparoscopio).

- La cámara, controlada por un segundo cirujano, nos permite visualizar el interior del abdomen y verlo en una pantalla colocada en el quirófano.
- Cuando ha sido extraído el quiste, se cierran las incisiones con puntos simples y, muy frecuentemente, la paciente es dada de alta ese mismo día, aunque le recomendamos que durante una semana evite el ejercicio intenso.(8)

Técnica quirúrgica

Se abre el abdomen a través de una incisión transversa (incisión de Pfannenstiel) o en la línea media infraumbilical.

Si se opta por una incisión de Pfannenstiel se realiza una incisión en la piel de 12 cm de longitud a 2-3 cm sobre la sínfisis del pubis, se continua con una incisión transversa en la grasa y la fascia, hasta dejar expuesto el plano muscular. Posteriormente se separan los músculos rectos de la aponeurosis y se abre el peritoneo por la línea media. Para evitar lesionar la vejiga se abre el peritoneo primero en sentido craneal y, posteriormente, en sentido

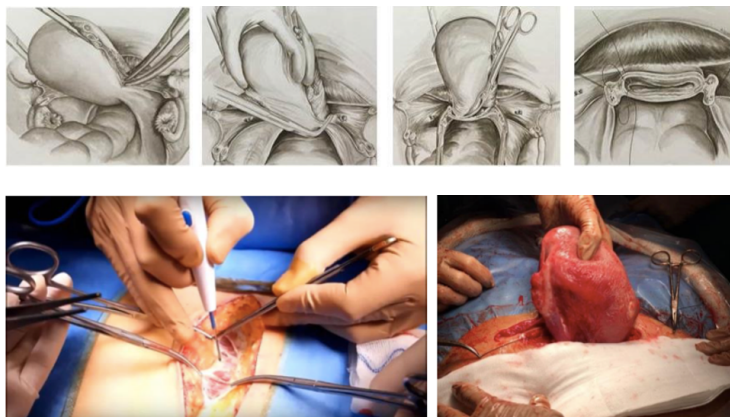
caudal. De esta manera accedemos a la cavidad abdomino-pélvica.

Si se opta por una incisión media infraumbilical se realiza una incisión en la línea media, entre el ombligo y la sínfisis púbica y, si es necesario, se amplía mediante una incisión curva rodeando el ombligo. Se continúa posteriormente con una incisión longitudinal de la grasa subcutánea y la fascia. La paciente se coloca en Trendelenburg antes de abrir el peritoneo, para que las asas intestinales se desplacen hacia arriba y se eviten lesiones.

A continuación se examinan los órganos pélvicos y abdominales y se separa la incisión abdominal mediante un separador. Posteriormente se tracciona del útero hacia arriba y se pinzan y ligan los ligamentos redondos, pinzando y suturando los ligamentos infundibulopélvicos si realizamos una histerectomía con anexectomía bilateral o los ligamentos uteroováricos y las trompas si se trata de una histerectomía conservando anejos. El paso siguiente es la disección de la hoja anterior del ligamento ancho disecando el peritoneo de la vejiga, con

lo que se rechaza y se libera la vejiga de la pared cervical anterior. A continuación se pinzan, seccionan y suturan los vasos uterinos y los parametrios, pinzando y suturando los ligamentos uterosacros por separado, si son gruesos. Cuando ambos parametrios han sido seccionados, se abre la cúpula vaginal y se suturan ambos parametrios y el ángulo de vagina de cada lado. La vagina se puede cerrar totalmente mediante puntos sueltos o realizar una corona, que deja sin cerrar el centro y actúa como un orificio de drenaje. Actualmente no se suele realizar la peritonización visceral ni parietal, por lo que tras comprobar la hemostasia pasaríamos directamente al cierre de la fascia, tejido celular subcutáneo si presenta un grosor > 2 cm y finalmente la piel.(9)





Fuente: Técnica quirúrgica quistes ováricos [Internet] 2021.

Tratamiento

El tratamiento depende de la edad, del tipo y tamaño del quiste y de los síntomas. El médico te puede sugerir:

Conducta expectante: En muchos casos, puedes esperar y volver a hacerte el examen para ver si el quiste desaparece en unos pocos meses. Esto es por lo general una opción, sin importar la edad, si no tienes síntomas y una ecografía indica que tienes un quiste simple y pequeño lleno de líquido.

Es probable que el médico te recomiende hacerte ecografías pélvicas de seguimiento periódicamente para ver si el quiste cambia de tamaño.

Medicamentos: El médico te puede recomendar anticonceptivos hormonales, como píldoras anticonceptivas, para prevenir la recurrencia de los quistes ováricos. Sin embargo, las píldoras anticonceptivas no reducen el tamaño de los quistes existentes.(10)

En ciertas ocasiones, intervención quirúrgica

Si los quistes ováricos miden unos 5 cm de diámetro, por lo general desaparecen sin tratamiento. Se realiza periódicamente una ecografía para revisarlo.

Si un quiste tiene un tamaño mayor de 2 pulgadas (5 cm) y no desaparece, puede ser necesario extirparlo. Si no se puede descartar un cáncer, se extirpa el ovario. Si el quiste es canceroso, se extirpan los quistes, el ovario y la trompa de Falopio afectados. Los tumores benignos, como los miomas y los cistadenomas, requieren tratamiento.

Si es posible, el quiste o tumor se extirpa utilizando uno de los métodos siguientes:

- Laparoscopia
- Laparotomía

La laparoscopia precisa una o varias pequeñas incisiones en el abdomen. Se realizan en un hospital y normalmente requieren anestesia general. Sin embargo, no es preciso que la mujer pase la noche en el hospital.

La laparotomía es similar, pero requiere una incisión más grande y pasar la noche en el hospital.

El procedimiento que se use depende del tamaño de la tumoración y de si están afectados otros órganos.

Si es técnicamente factible, los médicos apuntan a preservar los ovarios extirpando sólo el quiste (cistectomía).

La extirpación del ovario afectado (ooforectomía) se hace necesaria en los siguientes casos:

- Míomas u otros tumores sólidos si el tumor no se puede extirpar mediante cistectomía
- Cistoadenomas

- Teratomas quísticos de diámetro superior a 10 cm
- Quistes que no se pueden separar quirúrgicamente del ovario
- La mayoría de los quistes que aparecen en mujeres posmenopáusicas y cuyo diámetro es superior a unos 5 cm aproximadamente.(11)

Bibliografía

1. Quistes de ovario - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ovarian-cysts/symptoms-causes/syc-20353405>
2. ¿Qué son los quistes funcionales de ovario? [Internet]. Cuidamos de la mujer. [cited 2021 Oct 27]. Disponible en:
<https://www.cuidamosdelamujer.es/es/informacion-mujer/quistes-funcionales-ovario>
3. sintesis.med.uchile.cl - Quiste ovárico torcido [Internet]. sintesis.med.uchile.cl. [cited 2021 Oct 26]. Disponible en:
<https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/profesional>

es/informacion-para-profesionales/medicina/condiciones-clinicas2/obstetricia-y-ginecologia/449-3-01-2-019

4. UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS ESCUELA DE MEDICINA [Internet]. [cited 2021 Oct 26]. Disponible en <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/35728/1/CD%20%20%20770-%20NAHT%20CEVALLO%20MONICA.pdf>
5. clinicamujer. Diagnóstico de Quistes [Internet]. Clinica Mujer. 2017 [cited 2021 Oct 26]. Disponible en: <https://clinicamujer.net/diagnostico-de-quistes/>
6. Quistes de ovario - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. [cited 2021 Oct 26]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ovarian-cysts/diagnosis-treatment/drc-20353411>
7. Que son los quistes ováricos, sus síntomas y tratamiento. [Internet]. Diagnóstico ecográfico para la Mujer. 2019 [cited 2021 Oct 27].

- Disponible en:
<https://www.obgyn.com.co/blog/que-son-los-quistes-ovaricos-sus-sintomas-y-tratamiento/>
8. Womens E. Cirugía laparoscópica para la extracción de los quistes ováricos [Internet]. Clínica ginecológica. 2020 [cited 2021 Oct 26]. Disponible en:
<https://www.womens.es/cirugia-laparoscopica-para-la-extraccion-de-los-quistes-ovaricos/>
 9. Técnica quirúrgica de quiste ovarico [Internet]. Google.com. 2021 [cited 2021 Oct 27]. Available from:
https://www.google.com/url?sa=i&url=http%3A%2F%2Fwww.oc.lm.ehu.es%2FDepartamento%2FOfertaDocente%2FRotatorio%2FBasurto%2FGine%2F07%2520Rotatorio%2520GINquir%25C3%25B3fan.pdf&psig=AOvVaw0hGqdYwGqPz9ZYRYw_0SBX&ust=1635439355531000&source=images&cd=vfe&ved=0CAwQjhxqFwoTCMi_ssGE6_MCFQAAAAAdAAAAABAF
 10. Quistes de ovario - Diagnóstico y tratamiento - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org.

Disponible en:

<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/ovarian-cysts/diagnosis-treatment/drc-20353411>

11. Charlie C. Kilpatrick, MD, MEd. Tumoraciones benignas de ovarios [Internet]. Manual MSD 2021. [cited 2021 Oct 27].

Sangrado Intermenstrual

Clelia Aracely Supe Torres

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo, Escuela de Medicina
Magíster en Salud y Seguridad Ocupacional

Introducción

El sangrado genital es la variación ginecológica más recurrente en las damas en edad reproductiva siendo, en las naciones occidentales, una de las razones más comunes de anemia y que podría ser fundamento de absentismo gremial. Frente a una paciente con sangrado en el Servicio de Urgencias lo primero habrá que ver la consecuencia hemodinámica, adoptando las medidas necesarias. Se realizará una anamnesis y investigación detalladas para implantar los principios. Una vez que surge sangrado en el sector genital principalmente se piensa en un origen uterino, sin embargo no constantemente es de esta forma y habrá que descartar origen en el tracto genital inferior, en el tracto genital preeminente u otro origen extraginecológico en el área digestiva y/o urológica. Con el diagnóstico se valorará el procedimiento atinado y la necesidad o no de ingreso hospitalario.

Definición

El sangrado intermenstrual es aquel sangrado vaginal que se produce entre los períodos menstruales de una

mujer. Puede producir un dolor unilateral en la parte baja del abdomen asociado con la ovulación. Suele durar entre 2 y 6 días.(1)

Fisiopatología

Durante un ciclo anovulatorio, el cuerpo lúteo no se forma. Así, la secreción cíclica normal de progesterona no se produce y los estrógenos estimulan el endotelio sin oposición. Sin progesterona, el endometrio sigue proliferando y, finalmente, sobrepasa en espesor la capacidad de irrigación de su vascularización; entonces se esfacela en forma incompleta y sangra de manera irregular y a veces profusa o por mucho tiempo. Cuando este proceso anormal se produce de manera repetida, el endometrio se hiperplasia, a veces con células atípicas o cancerosas.

En el sangrado uterino anormal ovulatorio, la secreción de progesterona se prolonga; se produce una descamación irregular del endometrio, probablemente debido a que los niveles de estrógenos permanecen bajos, cerca del umbral para el sangrado (como ocurre durante las menstruaciones). En las mujeres obesas,

puede producirse un sangrado uterino anormal ovulatorio si los niveles de estrógenos son elevados, lo que lleva a una amenorrea que alterna con sangrados irregulares o prolongados. (2)

Cuadro clínico

Síntomas

El dolor intermenstrual suele durar de unos pocos minutos a unas horas, aunque puede continuar hasta un día o dos. El dolor intermenstrual puede ser:

- De un lado de la parte inferior del abdomen
- Sordo y persistente, similar a los cólicos menstruales
- Agudo y repentino
- Acompañado por sangrado o flujo vaginal leve
- En raras ocasiones, intenso
- El dolor intermenstrual aparece del lado del ovario que está expulsando el óvulo (ovulando). El dolor puede cambiar de lado mes por mes o puedes sentirlo del mismo lado durante varios meses.

Causas

El dolor intermenstrual aparece durante la ovulación, cuando el folículo se rompe y libera el óvulo. Algunas mujeres tienen dolor intermenstrual todos los meses, mientras que otras lo sufren solo ocasionalmente.

Se desconoce la causa exacta del dolor intermenstrual, pero los posibles motivos son:

- Justo antes de que se libere un óvulo durante la ovulación, el crecimiento del folículo estira la superficie del ovario, y esto provoca dolor.
- La sangre o el líquido liberados durante la rotura del folículo irrita el recubrimiento del abdomen (peritoneo), y esto provoca dolor. (3)

Diagnóstico

Ya que el SAU puede tener diversas razones posibles, la evaluación de la paciente debería hacerse de manera sistemática y teniendo continuamente presente el enorme abanico de modalidades diagnósticas.

La historia clínica debería integrar indicios sugestivos de anemia, historia sexual y reproductiva, calidad de vida, indicios que sugieran razones sistémicas, indicios

asociados a razones pélvicas como descarga vaginal y dolor pélvico, uso de medicamentos o dispositivos intrauterinos y descartar embarazo. No se debería dejar de lado el test ginecológico completo, apreciar vulva, vagina, ano, uretra y en pacientes con vida sexual activa cérvix. Hacer la prueba bimanual y descartar la existencia de gestación. Se debería descartar el embarazo así como enfermedad uterina benigna o maligna.

Se debería establecer la porción, frecuencia, regularidad del sangrado, la existencia de sangrado intermenstrual y/o poscoital, la realidad de indicios premenstruales y dismenorrea puede ayudar a distinguir entre sangrados anovulatorios y ovulatorios.

El SUA de origen ovulatorio suele ser regular, se puede asociar a síntomas premenstruales y dismenorrea. Por otro lado, los cuadros anovulatorios se presentan más comúnmente en adolescentes y pre menopáusicas, es irregular, prolongado y abundante.

Al evaluar la pérdida de sangre se debería tomar en cuenta lo personal que podría ser la contestación que de una paciente al consultarle qué cuánto sangra. Una forma de estimar la pérdida de sangre es cuantificando la

proporción de toallas sanitarias y tampones que usa una paciente. (4)

Tratamiento

Lo fundamental al instante de intentar un sangrado uterino anormal es establecer si es un acontecimiento agudo y severo que ponga en riesgo la vida de la paciente. Frente a un cuadro agudo con enorme pérdida de sangre lo primero es ver el estado hemodinámico de la paciente. Una vez estable la paciente se administra dosis altas de anticonceptivos con un bajón escalonado. Una ejemplificación se apoya en la utilización de etinilestradiol 30 µg/norgestrel 0,3 miligramo, 1 comprimido 4 veces por día, seguido de 3 veces por día a lo largo de 3 días, seguido de 2 veces por día 2 días, seguido de 1 vez por día, 3 semanas.

Después, la paciente suspende 1 semana el procedimiento y empieza otro periodo parecido, repetido al menos 3 meses.(5)

Tratamiento médico

El procedimiento doctor debería considerarse como la primera línea terapéutica del SUA no estructural. En los casos en que la causa es de procedencia estructural (PALM), el procedimiento irá dirigido a solucionar la condición de fondo.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se sugieren como el procedimiento inicial disminución de las prostaglandinas endometriales.

Su uso se asocia con un 20-50% de disminución del sangrado menstrual además de minimizar la dismenorrea vinculada en el 70% de las pacientes. La terapia se inicia el primer día de la menstruación y se continúa por 5 días o hasta que cese el sangrado.

Tratamiento quirúrgico

Las medidas quirúrgicas resultan muy efectivas en mantener el control del sangrado, no obstante no son la primera línea de procedimiento. Se debería tener en cuenta el funcionamiento quirúrgico una vez que se muestra:

1. Fracasa en el procedimiento doctor.

2. Contraindicaciones farmacológicas.
3. Anemia con variación hemodinámica.
4. Efecto en la calidad de vida.
5. Quiero mejorar la calidad de vida y la salud sexual.

La dilatación y curetaje se asocia con una reducción temporal rápida en la pérdida de sangre, no obstante, se ha evidenciado un incremento en la pérdida de sangre en el segundo periodo siguiente al método, es por ello que no se ofrece como medio terapéutico.

La ablación endometrial se puede hacer con diferentes técnicas quirúrgicas. Se puede realizar por medio histeroscópico con fotocoagulación, electrocoagulación, etcétera. Alrededor de un 10% de las pacientes llegan a solicitar una histerectomía y otro 10% necesita otra ablación endometrial. Se vio que es un método más efectivo en pacientes mayores de 40 años. El procedimiento doctor prequirúrgico optimizó la facilidad del método, no obstante no se vio un beneficio a largo plazo. Está indicado en pacientes con fracaso en el procedimiento doctor sin patología orgánica, con útero

sin anomalías anatómicas o que presentan miomas de menos de 3 centímetros. (5)

Bibliografía

1. Qué indica el sangrado intermenstrual [Internet]. Top Doctors. [cited 2022 Aug 18]. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/sangrado-intermenstrual>
2. Pinkerton JV. Sangrado uterino anormal debido a disfunción ovulatoria [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2020 [cited 2022 Aug 18]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/anomal%C3%ADas-menstruales/sangrado-uterino-anormal-debido-a-disfunci%C3%B3n-ovulatoria-sua-o#:~:text=Fisiopatolog%C3%ADa%20del%20sangrado%20uterino%20anormal>
3. Dolor intermenstrual - Síntomas y causas - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. [cited 2022 Aug 18]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/mittelschmerz/symptoms-causes/syc-20375122>
4. Louis A, Hutchinson O. TEMA -2016: Sangrado Uterino Anormal [Internet]. Disponible en:

<https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr164i.pdf>

5. Manejo de la Hemorragia Uterina [Internet]. Disponible en:
<https://www.igssgt.org/wp-content/uploads/images/gpc-be/ginecoobstetricia/GPC-BE%2043%20-%20HUD.pdf>